Celmo Celeno Porto
Arnaldo Lemos Porto

Porto & Porto

Clínica Médica na Prática Diária

gen
GUANABARA KOOGAN

Clínica Médica
na Prática Diária

Celmo Celeno Porto

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.
Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (UFG).
Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.
Membro Honorário da Academia Nacional de Medicina.

Coeditor

Arnaldo Lemos Porto

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.
Coordenador do Centro de Cardiologia do Hospital Santa Helena de Goiânia.

gen | GUANABARA KOOGAN

Celmo Celeno Porto

O Professor Celmo Celeno Porto formou-se na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, pela qual obteve o título de Doutor em Clínica Médica.

Além de Especialista em Clínica Médica e Cardiologia, tem curso de aperfeiçoamento em Medicina Tropical pela Universidade de São Paulo.

É fundador da Sociedade Goiana de Cardiologia, da Sociedade Brasileira de Clínica Médica – Regional Goiás – e da Academia Goiana de Medicina.

Exerceu atividades nas áreas de Clínica Médica e Cardiologia no Posto de Saúde dos Ferroviários da RFFSA, no Hospital Santa Helena e no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás. Atualmente é Professor Orientador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Goiás.

É Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás, Membro Titular da Academia Goiana de Medicina e Membro Honorário da Academia Nacional de Medicina.

Consultores

José Carlos do Valle

Especialista em Clínica Médica e Cancerologia. Membro Titular Emérito da Sociedade Brasileira de Cancerologia. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

José Galvão Alves

Especialista em Clínica Médica e Gastroenterologia. Doutor em Medicina pela UFMG. Professor Titular de Gastroenterologia da PUC-Rio de Janeiro. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

Marco Antônio Alves Brasil

Especialista em Psiquiatria. Doutor em Psiquiatria pela UFRJ. Professor do Departamento de Psiquiatria da UFRJ.

Mario Barreto Corrêa Lima

Especialista em Gastroenterologia. Professor Emérito da UNIRIO. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

Manoel Santos Pereira

Especialista em Patologia. Professor do Departamento Patologia da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Curso de Medicina da PUC-Goiás.

Maurício Sérgio Brasil Leite

Especialista em Anatomia Patológica e Citologia. Professor Aposentado do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da UFG. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Colaboradores

Abrahão Afiune Neto
Especialista em Cardiologia. Doutor em Cardiologia pela USP. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Curso de Medicina da UniEvangélica.

Abrão Marcos da Silva
Especialista em Psiquiatria. Mestre em Psiquiatria pela UFRJ. Professor do Departamento de Saúde Mental e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFG.

Adriana do Prado Barbosa
Especialista em Clínica Médica e Hematologia e Medicina do Esporte. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Adriana Oliveira Guilarde
Especialista em Infectologia. Mestre e Doutora em Epidemiologia pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Professora do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG.

Adriano Cesar Bertuccio
Médico Assistente de Medicina Interna do Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUC-Campinas.

Aguinaldo Figueiredo de Freitas Júnior
Especialista em Cardiologia. Doutor em Cardiologia pela USP. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Aiçar Chaul
Especialista em Dermatologia. Professor do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG.

Alan Ricardo Rassi
Especialista em Oftalmologia. Doutor em Ciências da Saúde pela UFG. Professor da disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFG.

Alberto Carlos de Souza Cajuí
Especialista em Clínica Médica e Geriatria. Preceptor da Residência de Geriatria do Hospital de Urgências de Goiânia. Professor do Curso de Medicina da PUC-Goiás.

Alejandro Luquetti Ostermayer
Especialista em Alergia e Imunologia. Doutor em Medicina Tropical pela UFG. Professor do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Aleksander Dobrianskyj
Especialista em Cirurgia Cardiovascular. Mestre em Pediatria pela UFMG. Professor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG.

Alessandra Vitorino Naghethini
Especialista em Pediatria. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Doutora em Nefropediatria pela UNIFESP. Professora do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Alexandre Belloti Ferreira
Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial. Membro do Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial. Mestre em Odontologia. Doutorando em Ciências da Saúde.

Alexandre Roberti
Especialista em Cirurgia de Cabeça e Pescoço. Doutor em Ciências da Saúde pela UFG. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

Aloísio Dias Ferreira Júnior
Especialista em Clínica Médica e Cardiologia. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Américo de Oliveira Silvério
Especialista em Gastroenterologia. Mestre em Hepatologia pela Fundação Federal da Faculdade de Medicina de Ciências Médicas de Porto Alegre. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Curso de Medicina da PUC-Goiás.

Ana Carolina de Oliveira e Silva Montandon
Especialista em Reumatologia. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Ana Cláudia Araújo Pitaluga
Especialista em Dermatologia.

Ana Cristina Araújo Pitaluga
Especialista em Otorrinolaringologia. Mestre em Otorrinolaringologia e Distúrbio da Comunicação Humana pela UNIFESP.

Ana Joaquina Cohen Serique Pereira
Especialista em Infectologia. Mestre em Medicina Tropical pela UFG.

Ana Márcia Fontes Campos
Especialista em Hematologia pela UFG.

Ana Maria de Oliveira
Especialista em Infectologia. Doutora em Bioética pela UNB. Professora do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG.

André Luiz Passos Cardoso
Especialista em Ortopedia e Traumatologia. Mestre em Ciências da Saúde pela UNB. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia.

André Patrício Ferreira de Almeida
Graduando em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Amazonas.

André Valadares Siqueira
Especialista em Otorrinolaringologia. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.

Andréa Costa Cecílio
Especialista em Infectologia. Professor do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG.

Andréa Inês Spadeto Aires
Especialista em Nefrologia. Mestre em Medicina Tropical pela UFG.

Ana Carolina Galvão Ferreira
Especialista em Pneumologia.

Antônio Carlos Ximenes
Especialista em Reumatologia. Doutor em Reumatologia pela USP. Chefe do Departamento de Medicina Interna do Hospital Geral de Goiânia.

Antônio da Silva Menezes Júnior
Especialista em Cardiologia. Doutor em Cardiologia pela USP. Professor do Curso de Medicina da PUC-Goiás.

Antonio das Chagas Filho
Médico da Meternidade Balbina Mestrinho de Manaus. Médico do Instituto de Medicina e Pediatria do Amazonas.

Antonio Márcio Teodoro Cordeiro Silva
Graduado em Biomedicina pela PUC-Goiás. Mestre em Genética pela Universidade Federal de Goiás. Doutor em Biologia Celular e Molecular pela UFG.

Augusto Vieira Amaral
Médico pela Faculdade de Medicina da PUC-Campinas.

Bárbara Alves Araújo
Médica Residente em Ginecologia Obstetrícia da PUC-Goiás.

Brunno Cidade de Lima
Graduando em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Amazonas.

Cacilda Pedrosa de Oliveira
Especialista em Clínica Médica. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Camila Almeida do Amaral
Especialista em Hematologia e Hemoterapia. Médica Hematologista do Hospital das Clínicas da UFG.

Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira
Especialista em Hematologia e Hemoterapia. Médica Hematologista do Hospital das Clínicas da UFG.

Camila Maria Luna do Valle
Residente em Hematologia e Hemoterapia do Instituto Nacional do Câncer.

Camilla Alves Araújo
Médica Residente em Ginecologia Obstetrícia.

Carlos Osvaldo Teixeira
Professor do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da PUC-Campinas.

Cássia Silva de Miranda Godoy
Especialista em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela UFG. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Médica Infectologista da CCIH do Hospital de Doenças Tropicais de Goiânia e da CCIH, UTI e unidade de TMO do Hospital Araújo Jorge/Associação de Combate ao Câncer em Goiás.

Cecilia Viana dos Santos
Graduanda em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Amazonas.

Célia Maria Ferreira da Silva Teixeira

Psicóloga Especialista em Psicodrama Terapêutico e Terapia da Família. Mestre em Educação pela UFG. Doutora em Psicologia pela UNB. Professora do Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da UFG.

Cesar Alfredo Pusch Kubiak

Especialista em Clínica Médica. Professor de Clínica Médica do Curso de Medicina da Universidade Positivo. Membro Titular da Academia Paranaense de Medicina. *Fellow* do American College of Physicians.

César de Paula Lucas

Especialista em Neurologia. Mestre e Doutor em Neurologia pela UNIFESP. Pós-Doutor pela Universidade de Paris. Neurocirurgião e Neurorradiologista do Instituto de Neurologia de Goiânia.

César Noronha Raffin

Especialista em Neurologia e Neurorradiologia. Doutor em Neurologia pela USP (Ribeirão Preto). Pós-Doutor em Neurologia pela University of Miami Medical School.

Ciro Bruno Silveira Costa

Especialista em Nefrologia. Membro Efetivo da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN). Preceptor da Residência Médica em Nefrologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Claudemiro Quireze Júnior

Especialista em Cirurgia do Aparelho Digestivo. Doutor em Medicina pela UNIFESP. Médico do Hospital das Clínicas da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Claudete Carmo da Silva

Especialista em Pediatria e Endocrinologia Pediátrica.

Cláudia Borges Rodrigues Teixeira

Especialista em Pediatria e Infectologia.

Cláudio Henrique Teixeira

Especialista em Geriatria. Ex-Presidente da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (seção Goiás).

Cláudio Jacinto Pereira Martins

Especialista em Clínica Médica. Professor da Faculdade de Medicina da UNIUBE. Médico do Hospital das Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Professor da disciplina de Semiologia Clínica da Faculdade de Medicina da UFTM.

Cristiane Bitencourt Dias

Especialista em Nefrologia. Doutora em Nefrologia pela USP.

Daniel Messias Moraes Neto

Professor Adjunto de Cirurgia Torácica do curso de Medicina da PUC-Goiás. Doutor em Cirurgia Torácica pela USP. Especialista em Cirurgia Torácica.

Daniel Rodrigues Magalhães

Especialista em Urologia. Membro da Sociedade Brasileira de Urologia.

Daniela Carmo Rassi Frota

Especialista em Cardiologia. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Daniela Graner Schwartz Tannus Silva

Especialista em Pneumologia. Mestre em Medicina Tropical pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da

UFG. Médica do Serviço de Pneumologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Danielle Ochoa da Silva
Graduanda em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Amazonas.

David Isaac
Especialista em Oftalmologia. Doutor em Ciências da Saúde pela UFG. Professor da disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFG.

Delson José da Silva
Especialista em Neurologia. Doutor pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia. Coordenador do Centro de Referência em Transtornos do Movimento do Hospital das Clínicas da UFG.

Denise Milioli Ferreira
Especialista em Infectologia. Mestre em Infectologia pela UFG. Médica do Hospital das Clínicas da UFG.

Denise Sisterolli Diniz
Especialista em Neurologia e Neurofisiologia Clínica. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Professora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Doralina Guimarães Brum de Sousa
Especialista em Neurologia. Mestre em Neurologia pela USP. Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP-Ribeirão Preto.

Edna Regina Silva Pereira
Especialista em Nefrologia. Doutora em Nefrologia pela USP. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Professora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Eduardo Canteiro Cruz
Especialista em Clínica Médica e Geriatria.

Eduardo Miranda Álvares
Especialista em Dermatologia e em Cirurgia Dermatológica. Dermatologista da Santa Casa de Misericórdia de Goiânia.

Eduardo Sabino de Souza Lima
Especialista em Cirurgia Oncológica. Médico do Hospital Araújo Jorge de Goiânia.

Edvaldo de Paula e Silva
Especialista em Cirurgia Vascular. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.

Eleusa Fleury Taveira
Especialista em Reumatologia. Mestre em Farmacologia pela UNIFESP. Médica Reumatologista do Hospital Geral de Goiânia. Professora de Farmacologia do Instituto de Ciências Biológicas da UFG.

Eleuse Machado de Britto Guimarães
Especialista em Pediatria. Doutora em Pediatria pela USP. Professora Emérita da Faculdade de Medicina da UFG.

Elias Hanna
Especialista em Endocrinologia e Metabologia. Médico da Divisão de Endocrinologia e Metabologia do Hospital Geral de Goiânia.

Elisa Franco de Assis Costa

Especialista em Clínica Médica e Geriatria. Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela UFG. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Elisiário Cardoso da Silva Júnior

Especialista em Cardiologia. Médico do Hospital São Marcos – Equipe de Cardiologia Clínica. Professor Efetivo da disciplina de Cardiologia – CCS-UESPI. Sócio-Proprietário da Cardiocenter Teresina.

Elismauro Francisco de Mendonça

Professor da Faculdade de Odontologia da UFG.

Elza Dias-Tosta

Especialista em Neurologia. PhD em Medicina pela Universidade de Londres. Neurologista da Fundação Hospitalar do Distrito Federal.

Emanoel de Oliveira

Especialista em Ortopedia.

Eros Antônio de Almeida

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia. Doutor em Clínica Médica pela UNICAMP. Professor-Doutor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Estela Muzkat Jatene

Especialista em Endocrinologia. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Euza Guimarães Momotuk

Especialista em Genética Humana. Mestre em Biologia. Doutora em Biologia Molecular.

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

Especialista em Reumatologia. Coordenadora da Residência de Reumatologia do Hospital Geral de Goiânia.

Fábia Maria Oliveira Pinho

Especialista em Nefrologia. Doutora em Nefrologia pela USP. Professora do Curso de Medicina da PUC-Goiás.

Fabiano Calixto Fortes de Arruda

Especialista em Cirurgia Plástica. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG.

Fátima Mrué

Especialista em Oncologia Clínica. Doutora em Ciências pela USP. Médica do Hospital das Clínicas da UFG.

Félix André Sanches Penhavel

Especialista em Cirurgia Geral. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.

Fernanda Paula Yamamoto

Professora da Faculdade de Odontologia da UFG.

Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul

Especialista em Dermatologia. Médica do Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Fernando Corrêa Amorim

Especialista em Cirurgia Geral. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Curso de Medicina da PUC-Goiás.

Fernando Mello Fróes da Fonseca

Especialista em Urologia.

Flávio Dantas
Especialista em Homeopatia e Acupuntura e Clínica Médica. Livre-Docente em Clínica Homeopática pela UNIRIO. Advogado especialista em Direito Médico.

Flávio Guimarães de Abreu Azevedo
Especialista em Cardiologia.

Francisco Albino Rebouças Júnior
Especialista em Cirurgia Geral. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.

Francisco Geraldo Sarti de Carvalho
Especialista em Medicina do Trabalho, Clínica Médica e Alergia.

Frederico Barra de Moraes
Especialista em Ortopedia e Traumatologia. Mestre em Ciências da Saúde pela UnB. Doutor em Ciências da Saúde pela UFG. Professor do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da UFG.

Gabriel Lara Vasques
Especialista em Neurologia.

Gabriela Cunha Fialho Cantarelli
Professora do Curso de Medicina da PUC-Goiás. Especialista em Docência do Ensino Superior. Líder do Grupo Balint da PUC-Goiás.

Gabriella Assumpção Alvarenga
Doutora em Ciências da Saúde pela UFG. Professora do Departamento de Fonoaudiologia da PUC-Goiás.

Geovanna C. Ferreira Gemus
Especialista em Neurologia.

Geraldo Francisco do Amaral
Especialista em Psiquiatria. Mestre em Psiquiatria pela UFRJ. Doutor em Ciências da Saúde da UFG.

Gil Eduardo Perini
Especialista em Cardiologia e Clínica Médica.

Gilson Cassem Ramos
Especialista em Clínica Médica. Mestre e Doutor em Anestesiologia pela UnB.

Gilvan Neiva Fonseca
Especialista em Urologia. Mestre e Doutor em Urologia pela UNIFESP. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.

Gisele F. Sagawa
Especialista em Geriatria.

Gislaine Melo de Oliveira
Graduanda em Medicina pela Faculdade Medicina da Universidade do Estado do Amazonas.

Gleida Alves Borges
Especialista em Cardiologia e Medicina Intensiva. Médica Intensivista do Hospital Santa Helena de Goiânia.

Graziela Castro Marquez de Moura
Especialista em Geriatria. Preceptora da Residência de Geriatria no Hospital de Urgências de Goiânia.

Guilherme Camarcio Neiva
Especialista em Urologia.

Haroldo S. Souza
Preceptor da Residência de Clínica Médica e de Endocrinologia e Metabologia do Hospital Geral de Goiânia. Especialista em Endocrinologia.

Heitor Rosa
Especialista em Gastroenterologia e Hepatologia. Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da UFG. Professor Emérito da Faculdade de Medicina da UFG. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Hélio Moreira
Especialista em Proctologia. Doutor em Coloproctologia pela UFG. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Hélio Moreira Júnior
Especialista em Coloproctologia. Membro do Serviço de Coloproctologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Isadora Crosara Alves Teixeira
Especialista em Clínica Médica e em Geriatria. Pós-Graduação em Cuidados Paliativos pela Pallium Latinoamerica/Oxford International Center for Palliative Care. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Ítalo Cordeiro de Toledo
Pós-Graduando da Faculdade de Odontologia da UFG.

Janine Nazareth de Arruda
Especialista em Clínica Médica e Geriatria.

Jardel Teixeira Costa
Especialista em Clínica Médica.

João Alírio Teixeira da Silva Junior
Especialista em Ortopedia e Traumatologia. Mestre em Ortopedia pela Escola Paulista de Medicina da UNIFESP. Professor do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da UFG.

João Damasceno Porto
Especialista em Gastroenterologia. Mestre em Gastroenterologia pela UFG. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

João Guimarães de Andrade
Especialista em Infectologia. Professor do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Médico Assistente do Hospital de Doenças Tropicais de Goiânia.

João Marcelo C. Kluthcouski
Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.

Joffre Rezende Filho
Especialista em Gastroenterologia. Doutor em Gastroenterologia pela USP. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Jofre Alberto de Souza Simões
Graduando em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Amazonas.

Jorge Cecílio Daher Júnior

Especialista em Endocrinologia e Metabologia. Avaliador do Centro de Medicamentos de Alto Custo Juarez Barbosa (SES-GO).

José Abel Alcanfor Ximenes

Especialista em Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

José Cassiano Neto

Especialista em Cardiologia. Mestre em Cardiologia pela PUC-Rio de Janeiro. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

José Gilson de Oliveira

Especialista em Cardiologia e Terapia Intensiva.

José Paulo Teixeira Moreira

Especialista em Coloproctologia. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Médico do Serviço de Coloproctologia do Hospital das Clínicas da UFG.

José Reinaldo do Amaral

Especialista em Psiquiatria. Mestre em Psiquiatria pela UFRJ. Professor do Departamento de Saúde Mental e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFG.

Laura Sterian Ward

Especialista em Endocrinologia e Clínica Médica. Mestre e Doutora em Clínica Médica pela UNICAMP. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Lauro Desidério Jesuino Júnior

Especialista em Neurologia.

Lázaro Fernandes de Miranda

Especialista em Cardiologia. Presidente do Instituto de Coração e Pulmão do Hospital Santa Lúcia de Brasília.

Ledice Inácia de Araújo Pereira

Especialista em Infectologia. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Professora do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG.

Ledismar José da Silva

Especialista em Neurologia. Mestre em Gerontologia pela Universidade Católica de Brasília. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia. Coordenador Científico e Preceptor da Residência Médica em Neurocirurgia do Hospital Santa Mônica. Professor do Curso de Medicina da PUC-Goiás.

Leonardo R. C. Garcia-Zapata

Médico do Centro Médico de Campinas (SP).

Letícia Ferreira Neves

Especialista em Pneumologia. Professora de Pneumologia da Faculdade de Medicina da UFG. Médica Pneumologista do Hospital do Coração e da Clínica Prevenção. Médica Plantonista de Terapia Intensiva do Hospital Samaritano de Goiânia.

Letícia Mara Conceição Aires

Especialista em Pediatria e Infectologia. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG. Médica Infectologista do Hospital de Doenças Tropicais (GO).

Loiane Moraes Ribeiro Victoy

Especialista em Clínica Médica e Geriatria.

Luciana de Souza Lima Oliveira Barreto
Especialista em Infectologia.

Luciana Fernandes Balestra
Especialista em Cardiologia.

Luciana Leite Pineli Simões
Especialista em Infectologia. Professora do Departamento de Medicina Tropical do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública. Professora do Curso de Medicina da PUC-Goiás.

Luciana Muniz Sanches de Siqueira
Especialista em Endocrinologia. Médica Assistente da Liga de Hipertensão Arterial – HC/UFG.

Luciano Alberto de Castro
Professor da Faculdade de Odontologia da UFG.

Luciano Sanches de Siqueira
Especialista em Endocrinologia. Doutor em Endocrinologia pela USP.

Lúcio Kenny Morais
Especialista em Cirurgia Geral e Cirurgia do Aparelho Digestivo pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Coordenador da disciplina de Bases da Técnica Operatória e Laboratório de Cirurgia Experimental da Faculdade de Medicina da UFG. Médico do Serviço de Cirurgia e Transplante Hepático do HCUFG. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG.

Luiz Antônio Batista de Sá
Especialista em Cardiologia. Médico do Hospital das Clínicas da UFG.

Luiz Antonio Freitas de Oliveira Junior
Especialista em Neurologia.

Luiz Antonio Zanini
Especialista em Infectologia. Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela UFG. Professor do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG.

Luiz Carlos Silva Souza
Especialista em Infectologia. Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela UFG. Professor do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Médico Infectologista do Hospital de Doenças Tropicais de Goiânia.

Luiz Fernando Martins
Especialista em Neurologia. Doutor em Neurocirurgia pela Universidade de Berlim, Alemanha. Neurocirurgião do Instituto de Neurologia de Goiânia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Luiz Vieira Pinto
Especialista em Radiologia Odontológica e em Didática do Ensino Superior. Mestre em Diagnóstico Bucal pela USP. Professor da Faculdade de Odontologia da Associação Educativa Evangélica de Anápolis. Membro da Academia Goiana de Odontologia.

Luiza Cristina Lacerda
Especialista em Psicofarmacologia. Mestre em Fisiologia pela UFMG. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG. Professora do Departamento de Ciências Fisiológicas do Instituto de Ciências Biológicas da UFG.

Lysbeth Lopes Moura
Especialista em Hematologia e Hematoterapia. Médica Hematologista do Hospital das Clínicas da UFG.

Marcela Regina de Araujo
Especialista em Hematologia e Hemoterapia. Médica Hematologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Marcelo da Silva Muniz
Especialista em Gastroenterologia.

Marcelo Fouad Rabahi
Especialista em Pneumologia e Medicina Intensiva. Doutor em Pneumologia pela UFRJ. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Coordenador da Liga do Pulmão da Faculdade de Medicina da UFG. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Marcelo Michel Hanna
Especialista em Neurologia e Neurofisiologia Clínica. Mestre em Psiquiatria pela USP.

Marcelo Pimenta
Especialista em Reumatologia. Médico do Hospital Geral de Goiânia.

Marco Antônio de Mattos
Mestre e Doutor em Cardiologia pela UFRJ. *Fellow* do American College of Cardiology.

Marco Aurélio Fraga Borges
Especialista em Neurologia.

Marco Henrique Chaul
Especialista em Dermatologia. Médico do Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Marco Tulio Antonio Garcia-Zapata
Especialista em Medicina Interna e Medicina Tropical. Professor do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Marcos Alexandre Carvalho Alves
Especialista em Neurologia Clínica e Neurofisiologia.

Marcos Alexandre Diniz Carneiro
Especialista em Neurologia.

Marcos Antônio Carneiro
Especialista em Neurocirurgia. Professor do Departamento de Morfologia do Instituto de Ciências Biológicas da UFG.

Marcos Ávila
Especialista em Oftalmologia. Doutor em Oftalmologia pela UFMG. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Chefe do Centro de Referência em Oftalmologia (CEROF) do Hospital das Clínicas da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Maria Alves Garcia Santos Silva
Professora da Faculdade de Odontologia da UFG.

Maria Amélia Dias Pereira

Especialista em Psiquiatria. Mestre em Psiquiatria pela UFRJ. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG. Professora do Departamento de Saúde Mental e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFG.

Maria Ângela Tolentino

Especialista em Neurofisiologia Clínica. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Neurofisiologista do Hospital Santa Helena de Goiânia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Maria Aparecida Barone Teixeira

Professora-Doutora Titular de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas, Grupo de Estudo em Correlação Anatomoclínica.

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Especialista em Pneumologia. Mestre em Pneumologia pela UNIFESP. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Maria Conceição de C. A. M. Queiroz

Especialista em Pneumologia. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG. Médica do Serviço de Pneumonologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Maria da Glória Merheb Vaz

Especialista em Gastroenterologia e Medicina do Trabalho. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Maria das Graças Nunes Brasil

Mestre em Psiquiatria pela UFRJ. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG. Professora do Departamento de Saúde Mental e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFG. Professora do Curso de Medicina da PUC-Goiás.

Maria do Rosário Ferraz Roberti

Especialista em Hematologia e Hemoterapia. Doutora em Hematologia pela USP. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Hematologista do Hemocentro de Goiânia.

Maria Elena Guariento

Especialista em Clínica Médica. Mestre e Doutora em Clínica Médica pela UNICAMP. Pós-Doutora em Medicina da Família. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Maria Helena Canuto

Especialista em Pediatria. Professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG. Membro do Núcleo de Estudos e Coordenadora de Ações para a Saúde do Adolescente (NECASA) da Faculdade de Medicina da UFG.

Maria Rosedália de Moraes

Especialista em Pneumologia. Médica do Serviço de Pneumologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Mariah Moreira Pimenta

Graduanda de Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Amazonas.

Marianna Peres Tassara

Especialista em Infectologia. Médica Infectologista do Hospital das Clínicas da UFG.

Marília Dalva Turchi

Especialista em Infectologia. Doutora em Doenças Infecciosas pela UNIFESP. Professora do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Professora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Mário Approbato

Especialista em Ginecologia e Obstetrícia. Doutor em Ginecologia e Obstetrícia pela USP. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Chefe do Laboratório de Reprodução Humana do Hospital das Clínicas da UFG.

Marisa de Melo Álvares Miranda

Especialista em Infectologia.

Marta Antunes de Souza

Especialista em Infectologia. Médica do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar do Hospital das Clínicas da UFG.

Mauri Félix de Souza

Especialista em Nefrologia. Doutor em Nefrologia pela USP. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Max Weyler Nery

Especialista em Cardiologia. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Professor do Curso de Medicina da PUC-Goiás.

Mayara Barbosa Viandelli Mundim

Pós-Graduanda da Faculdade de Odontologia da UFG.

Mayara de Almeida Rodrigues da Costa

Graduanda de Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Amazonas.

Meire Soares de Ataíde

Especialista em Dermatologia. Doutora em Dermatologia pela USP. Médica do Hospital das Clínicas da UFTM. Professora da disciplina de Semiologia Clínica da Faculdade de Medicina da UFTM. Preceptora do Internato em Clínica Médica da UFTM.

Miguel Ângelo Peixoto de Lima

Especialista em Clínica Médica. Professor da Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Amazonas. Preceptor da Residência de Clínica Médica do Hospital Adriano Jorge de Manaus.

Miguel Antonio Moretti

Doutor em Cardiologia pela USP. Médico Assistente da Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Médico Assistente do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da USP.

Mirna de Souza

Especialista em Cardiopediatria. Médica do Serviço de Cardiopediatria do Hospital das Clínicas da UFG. Médica da Equipe de Cardiopediatria do Hospital Santa Genoveva de Goiânia.

Monike Lourenço Dias Rodrigues

Especialista em Endocrinologia. Doutora em Endocrinologia pela UNIFESP. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Murilo Bufaiçal Marra

Especialista em Otorrinolaringologia e Cirurgia Cervicofacial. Mestre em Medicina (Otorrinolaringologia) pela UNIFESP. Médico Voluntário do Serviço de Otorrinolaringologia da UFG.

Nádia do Lago Costa

Professora da Faculdade de Odontologia UFG.

Natalino da Cunha Peixoto
Especialista em Cirurgia Geral. Diretor Clínico do Hospital Santa Helena de Goiânia.

Natacha Maria do Nascimento Valente
Graduanda de Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Amazonas.

Nelcivone Soares de Melo
Especialista em Hematologia. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Nelson Jorge da Silva Júnior
Especialista em Clínica Médica.

Nelson Rassi
Especialista em Endocrinologia. Doutor em Ciências da Saúde pela UFG. Pós-Graduado em Medicina Interna pela Universidade de Miami – Flórida, EUA. Professor de Medicina Interna da Universidade Miami – Flórida, EUA. Chefe da Divisão de Clínica Médica do Hospital Geral de Goiânia.

Neusa Batista de Melo
Especialista em Hematologia e Hemoterapia. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Nilva Maria Andrade-Sá
Especialista em Gastroenterologia. Doutora em Gastroenterologia pela USP. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Nilzio Antonio da Silva
Especialista em Reumatologia. Doutor em Reumatologia pela USP. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Norival Pinto Júnior
Especialista em Cardiologia.

Paulo César Brandão Veiga Jardim
Especialista em Cardiologia. Doutor em Cardiologia pela USP. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Coordenador da Liga de Hipertensão Arterial da Faculdade de Medicina da UFG. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Paulo César Ragazzo
Especialista em Neurologia. Doutor em Neurologia pela UNICAMP. Neurofisiologista Clínico do Instituto de Neurologia de Goiânia.

Paulo Eduardo Neves Ferreira Velho
Especialista em Dermatologia e Infectologia. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Paulo Humberto Siqueira
Especialista em Otorrinolaringologia. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.

Paulo Maurício de Oliveira
Especialista em Psiquiatria. Professor do Departamento de Saúde Mental e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFG.

Paulo Renato de Paula
Mestre em Cirurgia Geral pela UFRJ. Professor Assistente I da disciplina de Cirurgia Plástica do Departamento de Ortopedia, Traumatologia e Cirurgia Plástica da Faculdade de Medicina da UFG.

Paulo Roberto Mendonça Prata
Especialista em Endocrinologia. Preceptor da Residência de Endocrinologia do Hospital Geral de Goiânia.

Paulo Sérgio Sucasas da Costa
Especialista em Pediatria. Mestre e Doutor em Pediatria pela USP. Pós-Doutorado pela UBC – Vancouver, Canadá. Professor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Paulo Verlaine Borges de Azevedo
Mestre e Doutor em Ciências da Saúde pela UFG. Professor Adjunto do Departamento de Medicina da PUC-Goiás.

Pedro Jorge Leite Gayoso de Souza
Especialista em Terapia Intensiva, Clínica Médica e Nutrição Parenteral e Enteral. Preceptor da Residência Médica do Hospital de Urgências de Goiânia.

Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres
Especialista em Radiologia. Médico do Serviço de Radiologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Rafael Navarrete Fernandez
Especialista em Reumatologia. Mestre em Infectologia pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG.

Rafael Oliveira Ximenes
Especialista em Clínica Médica e Gastroenterologia. Pesquisador do Serviço de Gastroenterologia Clínica do Hospital das Clínicas da UFG.

Raimundo Nonato Diniz Rodrigues Filho
Especialista em Terapia Intensiva.

Raniere Rodrigues Isaac
Especialista em Coloproctologia. Médico do Serviço de Coloproctologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Raphael de Siqueira Junqueira
Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.

Raquel Prudente de Carvalho Baldaçara
Especialista em Alergia. Professora da Universidade Federal de Tocantins e do Curso de Medicina de Porto Nacional da ITAPAC.

Regina Maria Innocêncio Ruscalleda
Especialista em Clínica Médica e Reumatologia. Doutora em Clínica Médica e Reumatologia pela UNICAMP. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médica da UNICAMP.

Rejane Faria Ribeiro-Rotta
Especialista em Odontologia. Doutor em Odontologia. Professora da Faculdade de Odontologia da UFG.

Renato Duarte Carneiro
Especialista em Radiologia. Radiologista da Clínica Multimagem do Hospital Jardim América de Goiânia. Professor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da UFG.

Renato Sampaio Tavares

Especialista em Hematologia e Hemoterapia. Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela UFG. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Ricardo Borges da Silva
Especialista em Clínica Médica e Geriatria. Preceptor de Geriatria da PUC-Goiás.

Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco
Especialista em Cardiologia e em Cardiopediatria. Mestre em Educação Brasileira pela UFG. Doutora em Educação pela UFG. Professora do Curso de Medicina da PUC-Goiás. Líder do Grupo Balint da PUC-Goiás.

Roberto Luciano Coimbra
Especialista em Urologia. Médico Urologista do Hospital Santa Helena de Goiânia.

Rodolfo Nunes Campos
Especialista em Psiquiatria. Doutor em Psiquiatria pela USP. Professor do Departamento de Saúde Mental e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Rodrigo Costa Gonçalves
Especialista em Nefrologia. Professor do Curso do Medicina da PUC-Goiás.

Rodrigo Oliveira Ximenes
Especialista em Clínica Médica e Gastroenterologia. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG. Médico do Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital das Clínicas da UFG.

Rodrigo Sebba Aires
Mestre e Doutor em Medicina Tropical pela UFG. Responsável pelo Ambulatório de Hepatites Virais do Hospital de Doenças Tropicais (GO). Professor Adjunto da disciplina de Gastroenterologia e Hepatologia da Faculdade de Medicina da UFG. Coordenador do Programa de Residência Médica de Gastroenterologia e Hepatologia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Infectologia.

Ronaldo G. Fonseca
Mestre e Doutor em Neurologia pela USP. Professor Assistente da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho.

Ruan Matheus Nascimento Toledano
Graduando em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Amazonas.

Rubens Carneiro dos Santos Júnior
Especialista em Radiologia. Professor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da UFG. Chefe do Serviço de Neuroimagem do Instituto de Neurologia de Goiânia.

Rubens de Fraga Junior
Especialista em Geriatria e Gerontologia. Professor da disciplina de Gerontologia da Faculdade Evangélica do Paraná.

Ruffo de Freitas Junior
Especialista em Mastologia. Mestre e Doutor em Mastologia pela UNICAMP. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Coordenador do Programa de Mastologia do Hospital das Clínicas da UFG. Médico do Serviço de Ginecologia e Mama do Hospital Araújo Jorge de Goiânia. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Ruy Esteves Pereira
Especialista em Cirurgia Pediátrica. Professor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG.

Sabrina Sgambatti de Andrade
Especialista em Infectologia. Mestre em Infectologia pela UFG. Professora do Curso de Medicina da PUC-Goiás. Médica Infectologista Hospital de Doenças Tropicais de Goiânia.

Sadi de Carvalho Filho
Especialista em Cardiologia.

Salvador Rassi
Especialista em Cardiologia. Doutor em Cardiologia pela USP. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicinada UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Sandro da Silva Reginaldo
Especialista em Ortopedia e Traumatologia. Especialista em Cirurgia do Ombro e Cotovelo. Mestre em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Chefe do Grupo de Ombro e Cotovelo do Hospital das Clínicas da UFG.

Sarah Monte Alegre
Especialista em Medicina Interna. Doutora em Clínica Médica pela UNICAMP. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Especialista em Neurologia. Coordenador de Ensino e Pesquisa do Instituto de Neurologia de Goiânia. Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Sérgio Hernani Stuhr Domingues
Especialista em Gastroenterologia. Mestre em Gastroenterologia pela UNIFESP. Professor do Departamento de Medicina da UNIFESP.

Sérgio Vêncio
Especialista em Endocrinologia e Metabologia. Responsável pelo Serviço de Neuroendocrinologia do Hospital Araújo Jorge de Goiânia.

Silvia Regina Mendes Pereira
Especialista em Geriatria. Doutora em Envelhecimento e Saúde do Idoso. Professora de Geriatria da UNIGRANRIO.

Siulmara Cristina Galera
Especialista em Clínica Médica e Geriatria. Mestre em Medicina pela UFC. Professora do Curso de Medicina da UNIFOR.

Tânia Maria da Silva Ferreira
Mestre em Farmacologia pela UNIFESP. Professora do Departamento de Ciências Fisiológicas do Instituto de Ciências Biológicas da UFG.

Tatiana Oliveira Rassi
Especialista em Endocrinologia Pediátrica pela UFMG e University of Miami.

Tereza Yoshie Ikegami
Especialista em Endoscopia Digestiva.

Thiago de Souza Veiga Jardim
Especialista em Cardiologia. Mestre e Doutor em Ciências da Saúde pela UFG. Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Valéria Soares Pigozzi Veloso
Especialista em Nefrologia. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Valter Coelho Bastos Neto
Graduando em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Amazonas.

Vanessa Maia da Costa
Especialista em Neurologia. Professora do Departamento de Clínica Médica da UFG. Neurologista do Hospital Neurológico de Goiânia.

Vanessa Marques Mendonça
Graduanda em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Amazonas.

Victor Gervasio e Silva
Especialista em Endocrinologia e Metabologia. Membro Efetivo da Endocrine Society. Membro Efetivo da Sociedade Latino-Americana de Tireoide.

Vitalina de Souza Barbosa
Especialista em Clínica Médica e Reumatologia. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza
Especialista em Cardiologia. Mestre e Doutor em Ciências da Saúde pela UnB. Professor do Departamento Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Médico da Liga de Hipertensão Arterial da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Werley de Almeida Freire
Especialista em Infectologia.

Wesley Lobo Avelar Junior
Especialista em Cirurgia Geral e em Medicina do Esporte.

Wesllei Cordeiro de Novais
Graduando em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Amazonas.

Wilmar José Manoel
Especialista em Mastologia e Cirurgia Oncológica. Mestre e Doutor em Ciências da Saúde pela UFG. Oncologista do Hospital Araújo Jorge de Goiânia. Preceptor da Residência de Cirurgia Oncológica do Hospital Araújo Jorge de Goiânia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Yosio Nagato
Especialista em Angiologia e Cirurgia Vascular. Médico do Serviço de Angiologia do Hospital das Clínicas da UFG. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Zelia Sobrinha de Santana
Especialista em Clínica Médica e Geriatria. Professora do Departamento de Medicina da PUC-Goiás. Preceptora da Residência em Geriatria do Hospital de Urgências de Goiânia.

Prefácio

Em Medicina, é o primeiro atendimento que proporciona a grande oportunidade de se fazer a prevenção e o diagnóstico precoce das doenças. É nesse momento que se decide o futuro do paciente e, por extensão, se dá a qualidade da assistência prestada à saúde da população.

Isso significa que os protagonistas da área médica são os profissionais que atuam na linha de frente da assistência à saúde, aqueles que trabalham nas Unidades de Pronto Atendimento, nos postos e nas Unidades Básicas de Saúde, nos plantões ou mesmo em seus consultórios.

É verdade que cerca de 40% dos médicos brasileiros têm título de especialista (CFM), mas não se pode esquecer de que boa parte deles complementa seus rendimentos atuando na atenção primária como clínicos gerais ou dando plantões em serviços de emergências e urgências.

Quando as instituições de ensino médico incorporarem a consciência deste cenário, o foco dos currículos e as atividades práticas dos estudantes passarão a se voltar para as competências em clínica médica. Uma vez que isso ocorra, os formandos não apenas estarão bem preparados para ingressar no mercado de trabalho como competentes clínicos gerais, mas também terão conquistado uma base sólida para se tornar excelentes especialistas.

Essa visão de como o ensino e a prática da Medicina devem ser levou à organização deste livro, planejado para constituir um instrumento realmente útil na linha de frente da assistência à saúde: um texto objetivo, prático e que, embora contenha apenas o que é, de fato, essencial, é integral, e não construído com fragmentos esparsos das diversas especialidades. Enfim, um conjunto de conhecimentos que atendem às necessidades do clínico geral interessado em prestar um primeiro atendimento de qualidade, resolutivo, que leve ao paciente aquilo que é a essência da Medicina de excelência.

Agradeço aos consultores e colaboradores que participaram desta obra. Alguns são antigos companheiros de jornada, outros se juntaram a nós agora. Espero que todos continuem a nos acompanhar por muito tempo, contribuindo para alcançar o objetivo do livro, na certeza de que compreenderam perfeitamente o que está definido em seu título: *Clínica Médica na Prática Diária*.

Por fim, quero ressaltar a importância do trabalho da equipe editorial da Guanabara Koogan, coordenada por Juliana Affonso, que se esmerou nos cuidados gráficos, conferindo ao livro um visual agradável e moderno, que proporciona leitura fácil tanto para consultas rápidas quanto para estudos mais longos e detalhados.

Goiânia, outubro de 2015
Celmo Celeno Porto

Sumário

Parte 6 ■ Doenças dos Ouvidos, do Nariz e da Garganta

Seção A Ouvidos

Seção B Nariz e Garganta

Parte 7 ■ Doenças da Traqueia, dos Brônquios, dos Pulmões e das Pleuras

Parte 12 ■ Doenças da Cavidade Bucal, das Glândulas Salivares e da Articulação Temporomandibular

Parte 13 ■ Doenças do Esôfago

Parte 14 ■ Doenças do Estômago e Duodeno

Parte 15 ■ Doenças do Intestino Delgado

Parte 16 ■ Doenças do Cólon, do Reto e do Ânus

Parte 17 ■ Doenças do Pâncreas

Parte 18 ■ Doenças do Fígado e das Vias Biliares

Parte 24 ■ Doença dos Rins e das Vias Urinárias

Parte 25 ■ Doenças dos Órgãos do Sistema Genital Masculino

Parte 28 ■ Aspectos Clínicos da Gravidez

Parte 29 ■ Doenças do Sistema Hematopoético

Parte 30 ■ Doenças do Sistema Imunológico

Parte 31 ■ Doenças dos Ossos e das Articulações

Seção A Ossos

Parte 36 ■ Doenças Infecciosas e Parasitárias

Parte 1

Introdução

1 O Clínico e a Relação Médico-Paciente

Celmo Celeno Porto • Rita Francis Gonzales y Rodrigues Branco • Gabriela Cunha Fialho Cantarelli

Introdução

A relação médico-paciente é a parte fundamental do trabalho do clínico. Embora em sua essência seja uma relação interpessoal, apresenta particularidades que a fazem ímpar e especial, com seus próprios princípios e regras, apresentando significados e consequências que nenhuma outra tem.

Estudar, aprender e compreender a relação que ocorre entre o médico e o paciente em um encontro clínico é de extrema importância para a melhor abordagem da pessoa e de seu processo de adoecimento, colaborando para a satisfação da equipe que assiste o doente e atuando como elemento protetor de doenças do trabalho, como a síndrome de *burnout*.

A prática médica exige o cultivo de qualidades humanas que não se confundem com o nível de informações que o médico detém, tampouco com suas habilidades psicomotoras e cognitivas.

As qualidades humanas fundamentais na relação com o paciente são: integridade, que é a disposição para agir de maneira correta, seja o paciente pobre ou rico, jovem ou idoso, inteligente ou não; respeito, que significa a capacidade de aceitar a condição humana do paciente, sabendo que ele se torna mais frágil e mais sensível pela própria doença; e compaixão, representada pela capacidade e interesse em compreender o sofrimento do paciente, fazendo tudo que estiver a seu alcance para aliviá-lo.

Conhecer e adotar princípios bioéticos – autonomia, beneficência, não maleficência e justiça – também é condição fundamental para o exercício da profissão médica, fazendo de todo ato médico uma oportunidade para colocá-los em prática.

Deve-se adotar o princípio da autonomia, cuja manifestação prática é ter como base do exercício da profissão o consentimento livre e esclarecido, respeitado sem necessidade de o paciente reivindicar o direito de decidir juntamente com o médico o que é melhor para ele. Como parte do princípio da autonomia e da justiça, ou como elemento independente, devemos colocar o princípio do sigilo, nele embutido o direito da privacidade, como outro elemento de destaque do conjunto de regras que regulam a ação do médico.

Beneficência (fazer o bem) e não maleficência (em primeiro lugar, não fazer o mal) devem fazer parte, de maneira visível e invisível, da relação médico-paciente.

O clínico consciente de seu papel aceita e põe em prática as normas de condutas codificadas no Código de Ética Médica, que dispõe em seus princípios fundamentais que "o alvo de toda a atenção do médico é o ser humano, em benefício do qual deverá agir com o máximo zelo e o melhor de sua capacidade profissional", o que significa dizer que à capacidade técnica é necessário associar qualidades humanas e princípios éticos.

A habilidade do clínico em estabelecer com o paciente uma relação harmoniosa e terapêutica é aperfeiçoada ao longo do tempo pela experiência na prática médica diária, sendo construída a partir do contato com outros pacientes e também com base em características inatas da personalidade do médico. Não se pode esquecer de que toda vez que uma pessoa procura um médico para qualquer questão relacionada à sua saúde – e esta é a própria definição de paciente – entram em jogo mecanismos psicodinâmicos próprios do relacionamento entre ele e o paciente. Nesse contexto, os fenômenos psicodinâmicos básicos da relação médico-paciente – transferência, contratransferência e resistência – são conceitos relevantes e interferem na maneira como médico e paciente interagem. Transferência diz respeito aos fenômenos ativos que o paciente transfere para a relação que estabelece com o médico, podendo ser positiva ou negativa. Já a contratransferência diz respeito aos fenômenos transferidos do médico para o paciente, e também pode ser positiva ou negativa. A resistência é um mecanismo de defesa, consciente ou inconsciente, que traduz uma tentativa de fugir de um sofrimento. É expressa na forma de negação de fatos ou de sintomas e esquecimento de compromissos. O fenômeno da resistência é bastante valorizado na clínica psicanalítica, mas faz

parte também da relação médico-paciente na prática clínica diária. Pode ser, por exemplo, um fator decisivo na adesão ao tratamento. Admitir que esses mecanismos existam, embora não sejam visíveis ou mensuráveis, procurar conhecê-los e compreendê-los, é o primeiro passo para entender as principais características da relação médico-paciente, sendo importante para que o médico tire o máximo de proveito na tarefa de cuidar do doente.

Muitas teorias existem no intuito de refletir sobre a relação médico-paciente, porém a teoria balintiana, desenvolvida pelo médico psicanalista húngaro Michael Balint no século 20, é a única bem estabelecida até os dias atuais. Seu estudo atua como ferramenta na compreensão dos aspectos envolvidos no encontro clínico, sendo útil no desenvolvimento e no estabelecimento de uma relação bem-sucedida com o doente. A categoria fundamental da teoria de Balint consiste na concepção do "médico como droga", que enfatiza a importância do papel de atuação do clínico no tratamento do paciente. A função "droga" do médico interfere de modo inconsciente no curso do tratamento proposto, fazendo com que o paciente tenha boa adesão ao tratamento, resultando em melhora do processo de adoecimento, ou, se o médico atuar de maneira inorreta, pode levar à piora, com desistência e abandono da terapia recomendada, caracterizando um efeito iatrogênico, o qual pode ter graves consequências.

Fatores que influenciam a relação médico-paciente

Inúmeros fatores participam da relação médico-paciente, dentre os quais destacam-se as características da doença:

- Nas doenças de início recente, de pouca gravidade e que não produzem impacto emocional no paciente (p. ex, gripe, diarreia aguda, amigdalite, pequenas lesões traumáticas), a relação médico-paciente é superficial e de pequena duração. Nestes casos os fenômenos psicodinâmicos são de fraca intensidade ou ausentes.
- Nas doenças de início recente, porém de caráter grave, que põem em risco a vida do paciente (p. ex., infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, grandes traumatismos), o lado emocional é fortemente mobilizado e a relação médico-paciente adquire, de imediato, grande intensidade, podendo criar laços que terão longa duração
- Nas doenças que exigem cuidados médicos permanentes (p. ex., hipertensão arterial, doença arterial coronarina, diabetes, artrite reumatoide, doença pulmonar, obstrutiva crônica, asma, artroses, insuficiência renal, insuficiência cardíaca, cirrose hepática, epilepsia, doenças mentais), a relação médico-paciente prolonga-se por anos a fio, estreitam-se os laços entre um e outro, e é necessário que assim seja, para que haja adesão do paciente às medidas terapêuticas que geralmente incluem dietas, mudanças no estilo de vida e uso contínuo de medicamentos
- Nas doenças de cura incerta ou improvável, principalmente em fase avançada (p. ex., neoplasias malignas, AIDS, glomerulonefrite crônica, cirrose hepática), os aspectos psicológicos passam a ter significado igual ou maior que os medicamentos ou outras formas de tratamento. Nesses casos, o componente emocional assume especial significado, tanto para o paciente como para o médico como para a família, e a relação entre estes personagens adquire características diferentes. Vale salientar que quanto menos possibilidades terapêuticas existirem, mais pesará a personalidade do médico. Maturidade emocional – e não mais o preparo científico – torna-se o componente preponderante, e muitos fenômenos adormecidos no inconsciente do médico podem despertar e vir à tona, marcando favorável ou negativamente sua conduta.

Nunca esquecer que, sejam quais forem as características da doença, desde a mais branda até a mais grave, a ação do médico atua como medicamento e, em alguns casos, "ele" é o principal "remédio".

A ação do médico pode ser benéfica (efeito terapêutico) ou maléfica (efeito iatrogênico); raramente é neutra. Para reforçar a ação terapêutica, é necessário ter consciência desse fato. Ela pode ser intensificada quando se estabelece uma sólida aliança (aliança terapêutica) entre o médico e o paciente.

Outro fator que influencia a relação médico-paciente é a relação com familiares e cuidadores. Há, na prática clínica, tanto entes próximos que atuam em aliança terapêutica com o médico e o doente, agindo em consonância e auxiliando as medidas terapêuticas propostas, quanto os que dificultam o estabelecimento de uma boa relação médico-paciente, os quais, muitas vezes, fazem com que o ambiente domiciliar não esteja propício ao desenvolvimento da terapia indicada, ou mesmo não ofereçam o suporte psicossocial necessário para que o paciente enfrente a doença e o tratamento de modo tranquilo e adequado. É importante que o médico reconheça o importante papel da família para o sucesso terapêutico, a fim de que não sejam poupados esforços para certificar a compreensão dos familiares quanto aos aspectos da consulta, garantindo aliados imprescindíveis na assistência ao paciente.

Fases pelas quais passa um paciente

Vale a pena ter em mente as fases pelas quais passa um paciente ao saber que é portador de uma enfermidade que põe em risco sua profissão, seu projeto de vida ou sua própria vida. Para isso, podem-se aplicar a todos os pacientes as fases descritas por Kubler-Ross ao estudar pacientes terminais.

A primeira fase é a de negação, quando o paciente usa todos os meios para desconhecer o que está se passando com ele. É comum que se expresse assim: "Não, não é possível que isto esteja acontecendo comigo!" O próprio médico pode contribuir para reforçar essa negação, dando ao paciente uma ideia falsamente otimista de seu estado de saúde antes de uma investigação diagnóstica adequada. Não alarmá-lo nem reforçar esse sentimento deve ser a posição do clínico, que precisa manter-se sereno e seguro para ajudar o paciente a vencer rapidamente a fase de negação, que não traz qualquer vantagem para ele. Pelo contrário, pode retardar a investigação diagnóstica ou intervenções terapêuticas, tanto mais eficientes quanto mais precoces. Nos casos em que se chega à conclusão de que não há possibilidades terapêuticas, não adianta o médico confrontar a negação do paciente, sendo mais conveniente calar-se e deixá-lo vivenciar sua frustração, só falando o essencial, respondendo às questões de maneira sincera e demonstrando claramente que fará tudo o que estiver ao seu alcance para ajudá-lo. E sempre haverá alguma coisa a fazer.

A segunda fase é a de raiva, que, às vezes, vem junto com a negação. O paciente torna-se hostil com os familiares e com os profissionais – inclusive com o médico que lhe presta assistência. Alguns expressam desencanto com a medicina, proferem blasfêmias e se revoltam contra Deus. Sem dúvida, nessa fase, a relação com o paciente é sempre difícil. Se houver possibilidades terapêuticas, e sempre há alguma, nem que seja paliativa, o médico deve esperar o momento adequado para analisá-la com o paciente. Quando são praticamente nulas, é preciso saber mais ouvir do que falar e, quando falar, saber o momento exato e o que vai falar. Quando a raiva passa, a relação médico-paciente torna-se mais fácil. O paciente quase sempre deseja conversar claramente sobre sua doença com o médico. Nesta hora o mais importante é saber ouvir.

A terceira fase é a de negociação. Depois de negar e protestar, o paciente descobre que a negação e a raiva de nada adiantam, e passa a procurar uma solução para seu problema. Quando o clínico sabe ultrapassar as primeiras fases, a relação médico-paciente recebe um grande reforço. Quando há possibilidades terapêuticas, mesmo que não sejam curativas, o paciente passa a cobrar do médico decisões e orientação. Mais uma vez, são necessárias serenidade e segurança para tomar decisões ou compartilhá-las com outros médicos, geralmente especialistas de áreas específicas.

O paciente percebe quando não há possibilidades terapêuticas, mesmo que sejam omitidas ou atenuadas as informações e os resultados da investigação diagnóstica. Aí, então, quase inevitavelmente, o paciente entra na fase de depressão. Nessa fase, o paciente costuma questionar toda sua vida, seus valores, seus desejos. Manifesta desinteresse por questões que lhe eram importantes, como negócios, projetos de vida, problemas familiares. A revolta e a raiva costumam dar lugar a sentimentos de grande perda. O paciente pode manifestar o desejo de ficar só, conversar menos e até entrar em profundo silêncio.

Certamente, não é fácil a relação com o paciente nesse momento. Nessa fase, a presença de um médico, de preferência o clínico que vem acompanhando o paciente há mais tempo e que saiba compreender o que ele está passando, é decisiva para o alívio de suas angústias. Nunca é necessário dizer palavras duras. Dizer a verdade, ou melhor, toda a verdade, quase nunca é necessário. Em contrapartida, enganar o paciente com falsa esperança também não se justifica. O clínico precisa ter vivência para saber como se conduzir nesses momentos. Competência técnica sempre é necessária na prática médica, mas, em alguns momentos, devem-se colocar as qualidades humanas, acima de tudo.

A última fase, observável em pacientes com doença em fase terminal, que foram passando pelas outras fases, é a de aceitação. É uma vivência que só pode ser compreendida em sua plenitude por quem passou por essa situação ou a viveu muito de perto, seja como médico, amigo ou familiar. A essência da aceitação é o encontro do paciente com seu mundo interior. Perceber a realidade não é desistir da luta ou sentir-se derrotado. Quando isso acontece, o paciente ameaça ou atenta contra a própria vida. A aceitação é a plena consciência de um fato – a morte próxima – como parte de seu ciclo vital.

O clínico pode ter uma participação importante nessa fase. Primeiro, assumindo que é sua obrigação como médico permanecer ao lado do paciente, mesmo sabendo que a "ciência médica" nada mais tem a oferecer para recuperar a sua saúde. Seu objetivo principal passa a ser envidar esforços para alívio do sofrimento, usando todos os recursos que a medicina dispõe para isso. Saber usar analgésicos e outras medidas paliativas é um dos grandes

trunfos de que se deve lançar mão (ver Capítulo 6, Cuidados Paliativos).

Vale ressaltar que nem sempre as fases se sucedem nessa ordem. Há tanto a possibilidade de o paciente não vivenciar determinada fase quanto a de, em vez de avançar em direção à aceitação, regredir às fases de negação ou raiva. É necessário o reconhecimento de cada uma delas para que o médico adote atitudes mais adequadas em relação ao momento pelo qual o paciente está passando, e para que o auxilie a alcançar a fase de aceitação da melhor maneira possível.

Mas, em um dado momento, resta ao clínico reconhecer as limitações da medicina, pondo sua condição humana e a do paciente acima de tudo. Assim fazendo, a relação médico-paciente alcança suas raízes mais profundas, certamente as mesmas que fizeram florescer a profissão médica desde o seu nascimento.

Atenção

- Clínico é todo médico, especialista ou não, que atua em contato direto com pacientes, tomando decisões diagnósticas e terapêuticas
- A relação médico-paciente está na essência da prática médica e dela pode depender o sucesso ou o fracasso de medidas terapêuticas
- Para se entender o relacionamento com o paciente, é necessário ter uma boa compreensão dos mecanismos psicodinâmicos envolvidos nesse processo
- O médico que sabe estabelecer aliança terapêutica com o paciente obtém melhores resultados com qualquer tipo de tratamento
- A teoria balintiana debruça sobre os preceitos da relação médico-paciente e seu conhecimento atua como ferramenta para se estabelecer uma relação bem-sucedida do clínico com o doente
- Adesão do paciente a tratamento longo ou contínuo depende diretamente de uma boa relação médico-paciente
- A relação médico-paciente nasce, cresce ou morre durante a realização do exame clínico, que continua sendo a base da prática médica
- A relação médico-família e médico-cuidador são adjuvantes imprescindíveis para o desenvolvimento de um ambiente domiciliar propício à adesão do paciente ao tratamento medicamentoso e não medicamentoso, além de auxiliar no suporte psicossocial necessário para o melhor enfrentamento do processo de adoecimento.

Bibliografia

Balint, M. *The doctor, his patient and the illness*. Pitman Paper-books, 2nd ed. 1957.

Branco, R.F.G.R. *A Relação com o paciente. Teoria, ensino e prática.* Guanabara Koogan, 2004.

Branco, R.F.G.R.; Cantarelli, G.C.F.; Freitas, F.G.M. Grupos Balint. In: *Tratado de medicina de família e comunidade*, 1ª ed. Artmed, 2012.

Kubler-Ross, E. *Morte, estágio final da evolução*. Record, 1984.

Porto, C.C. O Clínico e as Doenças do Coração. *In*: Porto, C.C. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Porto, C.C.; Branco, R.F.G.R.; Oliveira, A.M. Relação Médico-Paciente. *In*: Porto, C.C. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

2 O Clínico e o Adolescente

Eleuse Machado de Britto Guimarães • Tatiana Oliveira Rassi

Quem deve atender o adolescente?

Embora o atendimento adolescente devesse ser feito por pediatras, de preferência o mesmo que vinha cuidando da criança, muitas vezes é realizado por clínicos ou diferentes especialistas, dependendo das manifestações clínicas do paciente. Desse modo, é fundamental que todos os médicos tenham um preparo básico para o exame e o tratamento desses pacientes, que vivem um momento especial na sua trajetória vital.

Conhecimentos básicos para cuidar de adolescentes

Há dois itens básicos para o cuidado de adolescentes: conhecer as principais características da adolescência e conhecer os princípios da consulta médica na adolescência, descritos a seguir (ver Capítulo 7, O Clínico e os Aspectos Legais da Prática Médica).

Adolescência

A adolescência é o período compreendido entre 10 e 20 anos, sendo caracterizada por importantes transformações biológicas e psicossociais (OMS, 1965).

Transformações biológicas. São constituídas pelo estirão, que é a fase de grande crescimento físico, principalmente do esqueleto, mas também de todos os tecidos e órgãos do corpo, com exceção do tecido linfoide, que involui, e da gordura subcutânea, que, no sexo feminino, redistribui-se, enquanto, no sexo masculino, é parcialmente substituída por tecido muscular. A outra modificação corporal importante é a maturação sexual, consubstanciada no aparecimento e desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários e na capacidade reprodutiva.

É fundamental que os médicos conheçam a relação entre o estirão e a maturação sexual, isso porque o grande crescimento físico relaciona-se muito mais com a maturação sexual do que com a idade cronológica. É necessário conhecer os estágios de Tanner da maturação sexual, os quais possibilitam a avaliação adequada do desenvolvimento físico do adolescente. No sexo feminino, os estágios de Tanner baseiam-se no desenvolvimento mamário e nos pelos pubianos (Figuras 2.1 e 2.2); no sexo masculino, por sua vez, nos pelos pubianos e nos órgãos genitais (Figuras 2.3 e 2.4).

Transformações psicossociais. A fragilidade psíquica é uma importante característica na adolescência. Isso significa que todos os adolescentes, mesmo os que não têm nenhum problema especial, são mais frágeis do que em outras fases da vida, excluindo-se os primeiros 2 anos após o nascimento.

M-1
Mama infantil, com elevação somente da papila

M-2
Broto mamário: aumento inicial da glândula mamária, com elevação da aréola e papila, formando uma pequena saliência
Aumenta o diâmetro da aréola, e modifica-se sua textura

M-3
Maior aumento da mama e da aréola, sendo que esta agora forma uma segunda saliência acima do contorno da mama

M-4
Broto mamário: aumento inicial da glândula mamária, com elevação da aréola e papila, formando uma pequena saliência
Aumenta o diâmetro da aréola, e modifica-se sua textura

M-5
Mamas com aspecto adulto
O contorno areolar novamente incorporado ao contorno da mama

Figura 2.1 Estágios do desenvolvimento mamário no sexo feminino (Tanner).

Essa fragilidade advém de vários fatores, sendo o mais relevante a necessidade da conquista de sua identidade. Para isso, eles devem deixar para trás o cuidado de seus pais e, progressivamente, afirmar-se como pessoas independentes. Essa conquista é absolutamente necessária, mas, ao mesmo tempo, dolorosa, tanto para eles como para os pais. Nessa fase da vida, ainda necessitam da proteção dos pais, mas, ao mesmo tempo, a rejeitam. Daí o comportamento frequentemente contestador e agressivo, quase sempre motivo de muito sofrimento para os pais.

Todos os médicos que compreendem essa fase podem dar grande apoio aos pais nessa verdadeira aventura de ter filhos adolescentes. A grande maioria dos adolescentes atravessa essa fase sem maiores problemas, o que, certamente, corresponde a uma infância adequada. Na verdade, a adolescência é um produto histórico da infância; de tal modo que os problemas na adolescência são indissociáveis dos problemas ocorridos naquela fase. Por exemplo, tanto uma criança criada sem limites, sem ouvir alguns “nãos” de seus pais, ou, ao contrário, “massacrada”, como a que foi tratada como se não tivesse direitos, terá dificuldades na adolescência, com muito mais frequência.

P-1
Ausência de pelos pubianos. Pode haver uma leve penugem semelhante à observada na parede abdominal

P-2
Aparecimento de pelos longos e finos, levemente pigmentados, lisos ou pouco encaracolados, ao longo dos grandes lábios

P-3
Maior quantidade de pelos, agora mais grossos, escuros e encaracolados, espalhando-se esparsamente pela sínfise púbica

P-4
Pelos do tipo adulto, cobrindo mais densamente a região púbica, mas ainda sem atingir a face interna das coxas

P-5
Pilosidade pubiana igual à do adulto, em quantidade e distribuição, invadindo a face interna das coxas, que assume tamanho e forma adulta

Figura 2.2 Estágios do desenvolvimento dos pelos pubianos no sexo feminino (Tanner).

G-1
Pênis, testículos e escroto de tamanho e proporções infantis

G-2
Aumento inicial do volume testicular (> 4 mℓ).
Pele escrotal muda de textura e torna-se avermelhada
Aumento mínimo ou ausente do pênis

G-3
Crescimento peniano, principalmente em comprimento
Maior crescimento dos testículos e escroto

G-4
Continua crescimento peniano, agora principalmente em diâmetro, e com maior desenvolvimento da glande
Maior crescimento dos testículos e do escroto, cuja pele se torna mais pigmentada

G-5
Desenvolvimento completo da genitália

Figura 2.3 Estágios do desenvolvimento dos genitais no sexo masculino (Tanner).

Os médicos sempre têm oportunidade de orientar os pais, desde o início da vida de seus filhos, na prevenção de problemas na adolescência.

Riscos peculiares da adolescência. O clínico deve estar ciente da maior vulnerabilidade desse grupo a certas situações de risco, como gravidez precoce, muitas vezes indesejada, DST/AIDS, acidentes, uso de drogas e evasão escolar. A tecnologia por meio das redes sociais também trouxe novos problemas para a prática médica, sendo o *cyberbullying** e o *sexting*** fenômenos com potencial risco à saúde psicossocial dos adolescentes.

Consulta médica na adolescência

A principal característica da consulta de um adolescente, que a faz diferente da consulta do adulto e de uma criança, é que, nessa fase da vida, além da necessidade de estabelecer uma relação direta do médico com o paciente, é preciso incluir a família, da qual ele ainda depende, não só financeira, mas, sobretudo, emocionalmente. Os

médicos que não têm experiência com adolescentes frequentemente não levam em consideração essa diferença, embora seja condição fundamental para que o atendimento seja bem-sucedido.

P-1
Ausência de pelos pubianos. Pode haver uma leve penugem semelhante à observada na parede abdominal

P-2
Aparecimento de pelos longos e finos, levemente pigmentados, lisos ou pouco encaracolados, principalmente na base do pênis

P-3
Maior quantidade de pelos, agora mais grossos, escuros e encaracolados, espalhando-se esparsamente pela sínfise púbica

P-4
Pelos do tipo adulto, cobrindo mais densamente a região púbica, mas ainda sem atingir a face interna das coxas

P-5
Pilosidade pubiana igual à do adulto, em quantidade e distribuição, invadindo a face interna das coxas, que assume tamanho e forma adulta

Figura 2.4 Estágios do desenvolvimento dos pelos pubianos no sexo masculino (Tanner).

Antes de tudo, deve-se ter consciência de que o paciente é o adolescente e, portanto, ele deve ter um espaço próprio junto ao médico. Por isso, a consulta deve ser realizada em mais de um tempo.

Recomenda-se um primeiro tempo para o médico e a família, que é quem, em geral, leva o adolescente ao médico; depois, um segundo tempo só com o adolescente, durante o qual será garantida a confidencialidade. Essa confidencialidade pode ser quebrada – sempre com conhecimento do adolescente – em situações de risco (gravidez, depressão com risco de suicídio, uso de drogas ilícitas). A consulta será finalizada em um terceiro tempo, com o adolescente e a família.

Outro aspecto fundamental é que a atuação do médico não deve ater-se às queixas do paciente ou dos familiares, mas englobar também outros aspectos da saúde e da vida do adolescente: crescimento e desenvolvimento, alimentação, vacinação, hábitos de vida, relacionamento familiar e social, vida escolar e sexualidade.

Atenção especial deve ser dada à abordagem dos potenciais comportamentos de risco, comuns nessa fase. Devem ser incluídos na anamnese questionamentos sobre a vida sexual e métodos contraceptivos; uso de drogas lícitas ou ilícitas; sinais ou sintomas de depressão ou violência física ou psicológica; nutrição adequada e prática de exercícios físicos. O clínico deve estar preparado para orientar de maneira preventiva sobre esses aspectos, evitando uma postura muito rígida e repressora, o que pode afastar o adolescente do consultório.

Com relação ao exame físico, é fundamental que o médico tenha bastante habilidade, pois os adolescentes costumam ser muito ciosos do seu corpo, alguns demonstram constrangimento e muitos têm conflitos em relação a ele. Daí a necessidade de se explicar cada parte do exame físico, bem como sua importância e a necessidade de realizá-lo. Além disso, é importante explicar os achados de maneira clara e compreensível, com cuidado para evitar o aumento da ansiedade do adolescente. Se houver achados preocupantes ao exame físico, os quais exijam investigação com exames complementares, eles não devem ser comunicados ao adolescente, sozinho, e, sim, postergados para a terceira fase da consulta, junto com a família, o que certamente diminuirá a ansiedade do paciente.

Para a determinação dos estágios de Tanner, é indispensável examinar as mamas e os pelos pubianos, nas adolescentes, e os genitais e os pelos pubianos, nos adolescentes. Em geral, eles aceitam bem o exame após as explicações sobre sua importância na avaliação do crescimento e desenvolvimento. Há casos, entretanto, em que eles rejeitam peremptoriamente essa parte do exame clínico. Nessas circunstâncias, podemos recorrer à autoavaliação, mostrando-lhes as pranchas com os estágios de Tanner.

Recomenda-se ainda que, durante o exame físico, esteja presente, no mesmo recinto, embora não do lado do adolescente, e sem participar do exame, outro profissional de saúde (um atendente ou auxiliar de enfermagem, por exemplo). Essa recomendação é para resguardar o médico. Às vezes, a fantasia do adolescente e seus desejos podem projetar no médico atos abusivos na área sexual, que não aconteceram, mas que foram “fantasiados” por ele. A presença de outro profissional livrará o médico dessa situação constrangedora.

Quanto aos aspectos ético-legais, deve-se ressaltar que o adolescente tem direito à privacidade e à confidencialidade, garantido pelo Código de Ética Médica. No caso de adolescentes muito jovens, justifica-se a presença de um familiar durante o exame. Nessas circunstâncias, o médico deve ter o bom senso de fazer o que for melhor para o adolescente.

Bibliografia

Guimarães, E.M.B. Relação médico-paciente. *In*: Branco, R.F.G.R. *A relação com o paciente. Teoria, ensino e prática*. Guanabara Koogan, 2003.

Organización Mundial de La Salud. *Problemas de la salud de la adolescencia*. Informe de um Comité de Expertos de la OMS (Série de Informes Técnicos, 308), Genebra, 1965.

Tanner, J.M. *Growth of adolescence*. 2nd ed. Blackwell, 1962.

Cyberbullying significa usar a internet ou tecnologias relacionadas para intimidar e hostilizar uma pessoa, difamando, insultando ou ridicularizando-a. ***Sexting* é a prática de enviar mensagens, fotos ou vídeos com conteúdo erótico ou sensual por meios eletrônicos, principalmente por telefones celulares.

3 O Clínico e o Idoso

Elisa Franco de Assis Costa • Siulmara Cristina Galera • Celmo Celeno Porto

O problema do envelhecimento populacional brasileiro

A Organização Mundial da Saúde (OMS) considera uma população envelhecida quando a proporção de pessoas com mais de 60 anos alcança 7%, com tendência a crescer. Com base nesse critério, o Brasil já pode ser considerado um país envelhecido, pois, de acordo com o Censo de 2010, os brasileiros com 60 anos ou mais correspondiam a cerca de 20 milhões e 500 mil pessoas, representando 10,8% da população total. A OMS estima que, entre 1950 e 2025, a população de idosos no país crescerá 16 vezes contra 5 vezes a população total, o que representará, em termos absolutos, a sexta população de idosos do mundo.

O processo de envelhecimento caracteriza-se por diminuição da reserva funcional, que, somada aos anos de exposição a inúmeros fatores de risco, torna os idosos mais vulneráveis a doenças. Eles são geralmente portadores de múltiplas enfermidades crônicas e incapacitantes e, por isso, são importantes consumidores dos serviços de saúde.

Os médicos estão atendendo pacientes cada vez mais idosos e devem estar aptos a reconhecer as particularidades da apresentação das doenças e das síndromes mais comuns na terceira idade. Devem identificar as diferenças entre alterações provocadas pelo processo de envelhecimento e pelas doenças que acometem esse grupo e a maneira como esses dois processos interagem entre si.

O atendimento do idoso é feito, na maioria dos casos, pelos clínicos e, muitas vezes, por diferentes especialistas, que geralmente cuidam do sistema ou órgão comprometido, esquecendo-se de que, na velhice, o paciente apresenta múltiplas doenças que dificultam o diagnóstico, complicam o tratamento e aumentam o risco de iatrogenia.

Diante disso, é importante ressaltar que os princípios básicos para o atendimento ao idoso não devem ser de conhecimento exclusivo de especialistas em Geriatria e que todos os médicos precisam estar aptos a realizar o atendimento clínico do paciente idoso, de modo que se sintam confortáveis e mais seguros ao abordarem pacientes com múltiplas queixas e vários problemas de saúde.

Conhecimentos básicos para o atendimento adequado ao idoso

- A OMS considera idoso, nos países em desenvolvimento, todo indivíduo com 60 anos ou mais
- A idade cronológica guarda pouca ou nenhuma relação com as condições clínicas e com o prognóstico do paciente. Entretanto, quanto maior é a idade, maior é o risco de incapacidade
- Existe uma enorme variabilidade entre os idosos, no que concerne às condições de saúde, estado funcional, aspectos culturais, valores e preferências
- Existem muitos estereótipos e preconceitos em relação aos idosos, tais como o de que são poliqueixosos, pessimistas, ranzinzas e pouco comunicativos. Esses comportamentos são geralmente consequências de uma doença de base, orgânica ou psíquica, e não do processo de envelhecimento
- Envelhecer não é tornar-se criança novamente. A tendência de infantilizar o idoso traz graves prejuízos na relação médico-paciente. O idoso deve ser sempre tratado como um indivíduo capaz e dono de suas vontades
- O processo de envelhecimento caracteriza-se por perda progressiva da reserva funcional e, em consequência, o idoso é mais propenso a ter várias doenças crônicas (multimorbidade). Essas doenças podem interagir entre si e com as modificações próprias do processo de envelhecimento, dificultando o diagnóstico e o tratamento. Consequentemente, aumentam-se as chances de complicações agudas e atendimentos de urgência, quando a abordagem é ainda mais difícil

- Nas faixas etárias mais avançadas e nos indivíduos mais frágeis, as enfermidades podem apresentar-se de maneira atípica ou as suas primeiras manifestações podem ocorrer só em estágios avançados
- O princípio básico de que todos os sintomas podem ser causados por uma única doença não é aplicável para os pacientes mais velhos.

Dificuldades na avaliação clínica do idoso

Há algumas situações que dificultam e funcionam como barreiras para uma avaliação clínica adequada do paciente idoso. Elas devem ser identificadas e contornadas pelo clínico, que deve estar atento, dispor de tempo e ser paciente e criativo, pois cada caso é diferente do outro. Entretanto, algumas sugestões podem facilitar a transposição dessas barreiras (Quadros 3.1 e 3.2).

Multimorbidade

Um dos maiores desafios do atendimento médico é o que se convencionou chamar de multimorbidade. Trata-se da coexistência de duas ou mais doenças crônicas em um mesmo paciente, sendo que nenhuma é mais importante que a(s) outra(s) para o seu cuidado (Boyd e Fortin, 2010). A utilização do termo comorbidade (doenças coexistentes com a doença primária) não parece ser o mais adequado na população idosa, pois, na maioria das vezes, é impossível se definir qual a doença principal/primária em um determinado paciente com múltiplos problemas. Daí a preferência pela denominação "multimorbidade".

Quadro 3.1 Dificuldades no exame clínico do idoso.

Dificuldades de comunicação	Sugestões para contorná-las
Afasias, disartrias e disfonias	• Maior atenção por parte do médico • Presença de um acompanhante • Tempo para se adaptar à fala do paciente
Deficiência auditiva	• Certificar-se de que o paciente está usando a prótese auditiva • Examinar o ouvido em busca de rolha de cerume • Diminuir os ruídos do ambiente • Falar pausadamente, em tom normal e olhando para o paciente • Presença de um acompanhante • Utilizar gesticulação para auxiliar ou utilizar a língua dos sinais (LIBRAS) no caso dos surdos • Utilizar a comunicação escrita, se possível
Vocabulário do médico	• Evitar termos técnicos • Não infantilizar o paciente
Estrangeiros	• Se tiver fluência no idioma do paciente ou em outro no qual o paciente também seja fluente, utilizá-lo durante a consulta • Utilizar intérprete
Dificuldades decorrentes de problemas físicos do paciente	**Sugestões para contorná-las**
Deficiência visual	• Adaptação ambiental • Iluminação adequada

	• Presença de um acompanhante • Vigilância do médico quanto ao risco de acidentes no ambiente de atendimento
Dificuldades de deambulação e imobilidade	• Adaptação do ambiente e do mobiliário • Instrumentos auxiliares de locomoção (principalmente cadeiras de rodas) • Presença de um acompanhante
Intolerância ao frio e/ou ao calor	• Regular a temperatura ambiente • Manter o ambiente ventilado • Desligar o ar-condicionado • Despir o paciente por etapas para o exame físico
Incontinência	• Banheiros acessíveis e próximos • Fraldas • Dispositivos coletores • Cadeiras impermeáveis e lençóis descartáveis • Tranquilizar o paciente
Pudor excessivo da parte do paciente	• Tranquilizar o paciente • Pedir acompanhantes para se retirarem durante o exame físico • Despir o paciente por etapas para o exame físico
Dificuldades decorrentes de problemas cognitivos e mentais apresentados pelo paciente	**Sugestões para contorná-las**
Demência	• Fazer avaliação da função mental logo no início do exame • Tranquilizar o paciente e fazer as perguntas de forma objetiva e simples • Presença do acompanhante • Valorizar as queixas do paciente • Se o paciente estiver só e houver suspeita de deficiência cognitiva, tentar contato com um familiar ou cuidador
Delirium	• Ter alto índice de suspeição para o problema • Presença de um acompanhante
Depressão	• Tranquilizar o paciente • Transmitir-lhe segurança • Valorizar as suas queixas
Baixa escolaridade	• Reconhecer o problema • Adaptar o vocabulário

	• Adaptar a avaliação de função mental
Distúrbio de comportamento, agitação, agressividade	• Tranquilizar o paciente • Presença de um acompanhante • Tentar identificar o fator estressante • Sedar, com cuidado, antes do exame
Dificuldades do médico	**Sugestões para contorná-las**
Desconhecimento por parte do médico das peculiaridades do processo de envelhecimento e das principais síndromes geriátricas	• Manter-se atualizado • Solicitar avaliação do especialista em Geriatria
Dificuldade em levantar a história clínica de um paciente com múltiplas queixas, com queixa principal de difícil compreensão (p. ex., declínio funcional) e/ou uma apresentação atípica	• Paciência • Tempo • Mais atenção ao exame clínico • Fazer uma breve avaliação da capacidade funcional • Solicitar avaliação do especialista em Geriatria
Pressa pela necessidade de atender muitos pacientes	• Disponibilizar mais tempo para o atendimento de idosos

Quadro 3.2 Dificuldades na anamnese de pacientes idosos.

O paciente informa pouco sobre a sua doença	• A doença é aceita como inevitável • A doença é considerada uma consequência natural do processo de envelhecimento • O paciente é intimidado por um médico apressado • O paciente às vezes nega que esteja doente • O paciente teme ter grandes despesas, caso esteja doente • O paciente teme as consequências de informar os seus sintomas (exames, medicamentos, cirurgias) • O paciente apresenta distúrbio cognitivo ou depressão
Doenças com apresentação atípica	• Perda da reserva funcional que acompanha o processo de envelhecimento • Múltiplas doenças interagindo entre si • Polifarmácia (uso de 4 ou mais medicamentos) • O paciente restringe as atividades físicas; por isso, não apresenta sintomas
História extensa com queixas mal caracterizadas e sem uma queixa principal	• Múltiplas doenças interagindo entre si • Predominância de doenças crônicas • Incapacidade funcional • Deficiência cognitiva

A polifarmácia (uso de 4 ou mais medicamentos) e o maior risco de iatrogenia (condição mórbida decorrente do uso de medicamentos) complicam ainda mais a situação dos pacientes com multimorbidades.

Cerca de um quarto de todos os pacientes e mais da metade daqueles com doenças crônicas sofrem com multimorbidade, sejam jovens ou idosos; porém, a frequência desta situação aumenta com a idade (Barnett, Mercer, Norbury *et al.*, 2012). A multimorbidade está associada a inúmeros desfechos desfavoráveis como morte, hospitalização, institucionalização, incapacidade, piora da qualidade de vida, maior risco de iatrogenia e mais uso dos recursos de saúde.

Os pacientes procuram, na maior parte das vezes, ajuda médica para seus vários problemas, e não apenas para uma doença especial. Pacientes com multimorbidades são sistematicamente excluídos dos estudos que suportam o atual conhecimento médico baseado em evidências e para atendê-los adequadamente o médico precisa ter um pensamento complexo, pois a multimorbidade é complexa e difícil de ser abordada nos consensos, diretrizes e protocolos que norteiam a atual prática médica.

Desta maneira, com o objetivo de orientar a avaliação e o manejo dos idosos portadores de multimorbidade, a American Geriatrics Society (2012) elaborou um roteiro com diversos especialistas, cujos princípios orientadores são apresentados no Quadro 3.3.

Quadro 3.3 Avaliação e manejo de pacientes idosos com multimorbidades.

- Pergunte sobre o problema principal ao paciente e/ou a família ou ao representante designado. Pergunte também sobre os outros objetivos da consulta
- Faça uma revisão completa do plano de cuidados ou foque em um aspecto específico do cuidado para pessoas com multimorbidade
- Identifique as condições médicas e intervenções atuais. Cheque se há adesão e/ou conforto com o plano terapêutico
- Considere as preferências do paciente
- Avalie se há evidência relevante disponível a respeito dos desfechos importantes para o paciente
- Considere o prognóstico
- Considere as interações dentro e entre os tratamentos e as condições mórbidas
- Pese os riscos e benefícios dos componentes do plano terapêutico
- Comunique e decida contra ou a favor da implementação ou continuação da intervenção/tratamento
- Reavalie em intervalos definidos: os benefícios, a viabilidade, a adesão e se está em conformidade com as preferências do paciente e/ou responsáveis.

Fonte: Boyd, McNabney, Brandt *et al.*, 2012.

Avaliação geriátrica ampla

A avaliação geriátrica ampla (AGA) é um processo diagnóstico multidimensional que serve para determinar as deficiências ou habilidades do ponto de vista médico, psicossocial e funcional. Ela deve ser parte integrante da avaliação clínica do idoso, principalmente daquele que é portador de múltiplas doenças crônicas (multimorbidade), em uso de inúmeros medicamentos (polifarmácia), portador de síndromes geriátricas (depressão, demência, *delirium*, instabilidade postural e quedas, iatrogenia, sarcopenia, fragilidade, incontinência, imobilidade).

A AGA faz parte da avaliação clínica do especialista em Geriatria e é listada na Classificação Brasileira Hierarquizada de Procedimentos Médicos (CBHPM) como procedimento diagnóstico e terapêutico, porém muitos de seus componentes podem ser utilizados por outros especialistas, principalmente quando atendem pacientes idosos.

Os objetivos da AGA são:

- Melhorar a precisão diagnóstica e identificar o declínio funcional como uma forma de manifestação de qualquer doença em um idoso
- Determinar o grau e a extensão da incapacidade (motora, mental, psíquica)
- Servir de guia para a escolha de medidas que visem restaurar e preservar a saúde (farmacoterapia, fisioterapia, terapia ocupacional, psicoterapia, suporte nutricional)

- Servir de orientação para mudanças e adaptações no ambiente em que o paciente vive, a fim de preservar sua independência.

A aplicação da AGA é longa e requer habilidades específicas, portanto, na maioria das vezes, não tem como ser realizada pelo clínico, por isso é um procedimento do médico geriatra. Entretanto, qualquer médico que atenda idosos deve estar familiarizado com seus conceitos e compreender a sua importância como determinante de prognóstico e norteador da tomada de decisão terapêutica, principalmente em idosos frágeis e com multimorbidade.

A AGA avalia parâmetros fundamentais para a saúde do idoso, como: equilíbrio e mobilidade, força muscular, cognição, humor, capacidade para executar as atividades básicas e instrumentais da vida diária, estado nutricional, deficiências sensoriais, fragilidade, estado funcional, necessidade de cuidados paliativos, suporte social e familiar e condições ambientais.

Essa avaliação é feita por meio de testes e escalas e, dependendo da pontuação obtida em cada um deles, são descritos os riscos do paciente e seu diagnóstico funcional para o planejamento terapêutico e a tomada de decisão.

Atividades básicas da vida diária (ABVD ou AVD) e atividades instrumentais da vida diária (AIVD) são termos utilizados para designar as atividades que o indivíduo executa na sua vida diária e que são importantes para o seu funcionamento social. As ABVD são as atividades que o indivíduo realiza para o autocuidado e as AIVD são as atividades necessárias para uma vida independente e ativa na comunidade (Quadros 3.4 e 3.5).

Quadro 3.4 Atividades básicas da vida diária (ABVD ou AVD).

Cuidados pessoais	• Comer • Banhar-se • Fazer a higiene pessoal • Vestir-se
Mobilidade	• Andar com ou sem ajuda • Passar da cama para a cadeira e vice-versa • Mover-se na cama
Continência	• Urinária • Fecal

Quadro 3.5 Atividades instrumentais da vida diária (AIVD).

Dentro de casa	• Preparar a refeição • Realizar serviço doméstico • Lavar o vestuário e cuidar dele • Fazer trabalhos manuais • Manusear a medicação • Manusear o telefone • Manusear o dinheiro
Fora de casa	• Fazer compras (alimentos, roupas) • Usar os meios de transporte • Deslocar-se (ir ao médico, compromissos sociais e religiosos)

Manifestações atípicas

Na terceira idade, as doenças podem apresentar-se de maneiras muito diferentes das habitualmente citadas nos livros de medicina. Convencionou-se chamar essas formas de apresentação como manifestações atípicas (Quadro 3.6). Elas representam uma falha em integrar os diversos sistemas orgânicos.

Quando encaminhar o idoso ao especialista em geriatria

É importante que o clínico possa detectar qual é o paciente que pode se beneficiar de uma AGA e, diante de quais situações, ele poderá apresentar dificuldades no acompanhamento de seu paciente idoso. Nesse caso, é conveniente que o encaminhe a um geriatra, sob pena de perpetuar o declínio funcional e aumentar o risco de iatrogenia e terapêutica inadequada para esse paciente.

As situações em que esse encaminhamento deve ocorrer são:

- Pacientes muito idosos (80 anos ou mais)
- Pacientes frágeis e/ou já portadores de incapacidades
- Pacientes de alto risco (viúvos, que moram sós, deprimidos, com reação prolongada ao luto, residentes em instituições de longa permanência – asilos)

Quadro 3.6 Manifestações atípicas das doenças nos idosos.

Fatores predisponentes	Formas mais comuns	Doenças que comumente manifestam-se de maneira atípica
• Idade avançada • Diminuição da reserva funcional • Incapacidade de manter a homeostase • Percepções equivocadas sobre o envelhecimento • Síndrome do idoso frágil • Multimorbidade • Incapacidade funcional • Deficiência cognitiva • Polifarmácia	• Alterações inexplicáveis de capacidade funcional • Piora do estado mental • Início ou intensificação de incontinência urinária e/ou fecal • Perda de peso ou dificuldade em aumentá-lo • Astenia • Quedas • Dores generalizadas • Pressão arterial instável • Taquicardia e taquipneia • Febre ausente ou de valor inferior à gravidade do processo infeccioso	• Pneumonias • Infecções urinárias • Meningite • Tuberculose • Infarto agudo do miocárdio • Insuficiência cardíaca • Tromboembolismo pulmonar • Hematoma subdural crônico • Hipotireoidismo • Hipertireoidismo • Depressão

Fonte: Gorzoni, Costa, Lencastre, 2011.

- Pacientes portadores de dependência química (etilismo, drogas ilícitas, dependência de psicotrópicos)
- Pacientes portadores de múltiplas doenças crônicas (multimorbidade)
- Pacientes que fazem uso de quatro ou mais medicamentos (polifarmácia) ou estão sob risco de iatrogenia
- Quando se detecta um novo fator de risco (p. ex., etilismo) ou um novo problema (p. ex., sintomas depressivos, perda cognitiva)
- Pacientes portadores de uma ou mais "síndromes geriátricas" (demência, *delirium*, depressão, sarcopenia, fragilidade, imobilidade, incontinência, instabilidade postural e quedas)
- Pacientes em declínio funcional (diminuição da capacidade para executar as atividades da vida diária)
- Pacientes que já apresentaram uma doença que se manifestou de maneira atípica e por isso foi de difícil diagnóstico e tratamento.

Pode-se realizar testes de triagem para detecção de idosos que se beneficiam de uma avaliação mais ampla, e estes podem e devem ser realizados por médicos clínicos e da atenção básica de saúde ou mesmo de serviços especializados, como os de oncologia, cirurgia e ortopedia. Para isso, já existem instrumentos (escalas) curtos e de fácil aplicação pelo clínico ou médico de família como o G8 (Geriatric 8), a avaliação geriátrica ampla abreviada (aAGA) e o VES 13 (*vulnerable elders survey*). Eles geralmente consistem em 8 a 10 perguntas relacionadas com nutrição, mobilidade, AVD, AIVD, humor e cognição.

Se o rastreio indicar risco ou vulnerabilidade, o idoso deverá ser encaminhado e submetido à AGA. Caso contrário, a avaliação termina, recomendando-se avaliação de rastreio periódica. A Figura 3.1 mostra como se deve proceder nessa triagem (rastreio).

Recomendações para avaliação adequada do idoso

- Conhecer as particularidades do processo de envelhecimento
- Contornar as barreiras à realização de anamnese e exame clínico adequados
- Anamnese detalhada e valorização do exame clínico
- Nunca se basear apenas nas apresentações clássicas e ficar atento à possibilidade de manifestações atípicas como *delirium*, perda funcional, incontinência, queda e ausência de febre e/ou dor

Teste de rastreio
Normal → Reavaliar periodicamente
Anormal → Avaliação geriátrica ampla (AGA)

Figura 3.1 Rastreio do paciente idoso.

Atenção

- Todos os médicos, inclusive os pediatras, os quais frequentemente se relacionam com as avós que acompanham os netos nas consultas e internações, cuidam de idosos. Por isso, é necessário adquirir os conhecimentos básicos sobre esta crescente parcela da população
- O atendimento a idosos tem várias peculiaridades, tanto no que se refere às manifestações clínicas e à proposta terapêutica, quanto nos aspectos psicológicos e socioculturais
- Diante de um idoso com várias doenças – o que é habitual – que resultam em múltiplos sintomas, é necessário hierarquizar as queixas para deixar evidente "o que mais incomoda o paciente", pois isso possibilita ao médico decidir o que é prioridade no planejamento terapêutico
- Não é necessário, portanto, prescrever medicamentos para todas as doenças ou sintomas, o que é uma maneira correta de evitar a polifarmácia, cujas consequências podem ser piores do que as enfermidades de um idoso
- Sempre que possível, substituir medicamentos por outros recursos, tais como exercício físico, fisioterapia, modificações dietéticas, intervenções físicas, práticas alternativas de utilidade comprovada.

- Rastrear a necessidade de encaminhar para uma AGA, usando escalas de triagem ou avaliando de modo abreviado mobilidade, cognição, humor, estado nutricional, AVD e AIVD
- Ter cuidado na interpretação de exames complementares, levando sempre em conta a faixa etária
- Evitar a abordagem baseada em um único sistema, órgão ou doença. Identificar multimorbidade e elaborar um plano de cuidado levando-se em conta a AGA, as preferências do paciente e/ou familiares, riscos, evidências de benefícios e viabilidade
- Reavaliar sempre.

Bibliografia

Barnett, K.; Mercer, S.W., Norbury, M. *et al.* Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *The Lancet*, 2012; 380: 37-43.

Boyd, C.M.; Fortin, M. Future of multimorbidity research: how should understanding of multimorbidity inform health system design? *Public Health Reviews*, 2010; 32: 451-474.

Boyd, C.M.; McNabney, M.K.; Brandt, N. *et al.* Guiding principles for the care of older adults with multimorbidity: an approach for clinicians: American Geriatrics Society Expert Panel on the Care of Older Adults with Multimorbidity. *Jounal of American Geriatrics Society*, 2012; 60(10):E1-E25.

Gorzoni, M.L; Costa, E.F.A.; Lencastre, M.C. Comorbidade, multimorbidade e manifestações atípicas das doenças nos idosos. In: Freitas EV, Py L, Gorzoni ML *et al*. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011; pp. 931-944.

4 O Clínico e o Paciente com Câncer

Celmo Celeno Porto • Fátima Mrué • Wilmar José Manoel

Introdução

Neoplasias significam crescimento anormal de um tecido cuja reprodução deixou de ser regulada pelos mecanismos homeostáticos. Podem ser benignas (tumores benignos) ou malignas (cânceres).

A denominação "câncer" pode ser usada para qualquer neoplasia maligna e designa crescimento desordenado e potencialmente ilimitado das células de um tecido ou órgão, não sendo correto considerá-la sinônimo de "carcinoma" (Quadro 4.1).

O clínico habitualmente é o primeiro médico a ser procurado por um paciente no qual surgiu algum sintoma que possa ser indicativo de câncer. Daí a necessidade de se estar preparado para fazer a avaliação inicial correta do paciente, uma vez que o sucesso do tratamento está diretamente relacionado com a precocidade do diagnóstico (Quadro 4.2).

Quadro 4.1 Classificação das neoplasias malignas (cânceres).

Tipo de neoplasia	Célula ou tecido de origem	Exemplos
Carcinoma	Origem ectodérmica, endodérmica ou mesodérmica Células epiteliais de revestimento e glandulares	Carcinoma da pele, da mama, do plexo coroide, do cólon, dos brônquios e do rim
Gliomas	Origem ectodérmica Células astrocitárias e outras	Glioblastoma multiforme Astrocitoma anaplásico Ependimoma anaplásico
Sarcomas	Origem mesodérmica Tecidos moles ou tecido conjuntivo da parede dos órgãos	Osteossarcoma Fibrossarcoma Hemangiossarcoma
Leucemias	Origem mesodérmica Células sanguíneas das linhagens hematopoéticas ou linfoides	Leucemia linfocítica Leucemia mielocítica ou mieloide
Linfomas	Origem mesodérmica Linfócitos ou seus precursores da linhagem T ou B	Linfoma não Hodgkin Linfoma Hodgkin
Mieloma	Origem mesodérmica Plasmócitos	Mieloma solitário Mieloma múltiplo

Quadro 4.2 Diagnóstico precoce de câncer.

Câncer de pele	Exame clínico periódico Em toda lesão suspeita deve-se fazer biopsia: as pequenas lesões devem ser removidas por completo (biopsia excisional) e, nas grandes, fazer biopsia incisional Todas as lesões removidas devem ser enviadas para exame histopatológico
Câncer de mama	Estimular autoexame (baixa sensibilidade) Exame clínico (baixa sensibilidade para lesões pequenas) Mamografia (sensibilidade de 90%) – iniciar a partir dos 40 anos
Câncer do colo do útero	Teste de Papanicolaou, exame citopatológico, pesquisa de DNA do HPV por captura híbrida
Câncer de próstata	Toque retal anualmente após os 50 anos PSA anualmente (níveis entre 4 ng/m ℓ e 10 ng/mℓ devem ser analisados com cautela) (Há dúvida quanto ao benefício do diagnóstico em indivíduos com mais de 80 anos)
Câncer colorretal	Pesquisa de sangue oculto nas fezes (baixa sensibilidade) Toque retal anualmente após os 50 anos Retossigmoidoscopia e colonoscopia
Câncer do pulmão	Radiografia simples do tórax Exame citológico do escarro
Câncer de tireoide	Ultrassonografia cervical

PSA = antígeno prostático específico.

Além disso, o clínico pode ter papel decisivo na prevenção do câncer, desde que conheça as causas, os fatores de risco e as lesões pré-malignas.

Por fim, torna-se cada vez mais importante conhecer e praticar o que se denomina “medicina paliativa” ou “cuidados paliativos”, dos quais os pacientes muito se beneficiam, quando não há mais possibilidades terapêuticas curativas. Nesse momento, o clínico pode desempenhar papel importante na qualidade de vida de um paciente terminal (ver Capítulo 6, Cuidados Paliativos).

Incidência

O número de óbitos por câncer vem aumentando no Brasil, tendo passado de 3% de todos os óbitos, em 1930, para 18%, em 1996 (Ministério da Saúde, 1996). O câncer de colo do útero e o de mama foram os mais frequentes na mulher; no homem, o de pulmão e o de próstata. O câncer de estômago e o colorretal ocuparam entre o terceiro e o quinto lugar em ambos os sexos. Em 2014 (Ministério da Saúde, 2014), o número de casos diagnosticados foi estimado em 576.580.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida na maioria dos casos
- Aflatoxinas: câncer de fígado
- Alcoolismo: câncer de esôfago, boca, faringe, fígado, pâncreas, reto
- Alimentação com alto teor de gorduras e baixo teor de fibras: câncer de cólon e reto
- Androgênios e corticoides anabólicos: câncer de fígado
- Asbesto: mesotelioma
- Bactérias: *Helicobacter pylori* (câncer de estômago, principalmente linfoma gástrico)

- Benzeno: leucemias
- Betanaftilamina (indústria de anilina e borracha): câncer de bexiga
- Ciclosporina: linfoma e câncer de pele
- Cloreto de vinil: câncer de fígado
- Corantes de aminas aromáticas: câncer de bexiga
- Estrogênios: câncer de mama, de vagina e do colo do útero
- Fator genético: retinoblastoma, osteossarcoma, neoplasia endócrina múltipla, polipose colônica familial, alguns tipos de câncer de mama e de estômago
- Pesticidas: linfoma não Hodgkin
- Produtos de combustão dos derivados de petróleo: câncer do pulmão
- Radiação ionizante: leucemias, câncer de diversos órgãos
- Radiação ultravioleta (exposição excessiva aos raios solares): câncer de pele
- Tabagismo: câncer de pulmão, laringe, boca, faringe, esôfago e bexiga. A associação de tabagismo com alcoolismo é sinérgica e potencializa o desenvolvimento de câncer de boca, faringe e esôfago
- Vírus: hepatites B e C (câncer do fígado); HPV – papilomavírus humano (câncer do colo do útero e do pênis); HIV (sarcoma de Kaposi); vírus Epstein-Barr (câncer nasofaríngeo); HTLV-1 – vírus linfotrópico humano do tipo 1 (leucemia).

Diagnóstico

Em muitos pacientes, a suspeita parte do exame clínico, de um achado laboratorial ou de um exame de imagem indicado por diferentes razões.

A partir de qualquer suspeita ou indício, a investigação tem de prosseguir até comprovação ou exclusão da possibilidade de câncer. Em geral, dependendo do órgão ou do sistema relacionado com a hipótese diagnóstica, é necessário seguir uma sequência que pode incluir exames laboratoriais específicos para investigação das neoplasias malignas – por exemplo, marcadores tumorais (Quadro 4.3) –, endoscopia, exames de imagem e de medicina nuclear. O exame final sempre é o citológico ou histopatológico, complementados por testes imuno-histoquímicos, sondas de DNA, citometria de fluxo.

Atualmente, a investigação diagnóstica quase sempre é conduzida por um especialista em um órgão (p. ex., mastologista), parte de um sistema (p. ex., proctologista) ou de um sistema (p. ex., pneumologista). Mas, nos últimos anos, o oncologista ou cancerologista (especialista em câncer) está ocupando um lugar de destaque, justamente porque esse especialista está preparado para ver o paciente como um todo, além de ser responsável pelo tratamento com quimioterápicos, recurso cada vez mais importante nas neoplasias malignas. É óbvio que o oncologista não atua isoladamente; pelo contrário, ele coordena a participação de cirurgiões, enfermeiros, radioterapeutas, psicólogos, fisioterapeutas. O oncologista é quem está mais apto a ser o "médico" do paciente.

Princípios diagnósticos

- O primeiro passo após a suspeita de um tumor é recorrer aos métodos auxiliares de diagnóstico pertinentes ao órgão ou tecido em questão, como, por exemplo: endoscopia digestiva alta na suspeita de câncer de esôfago
- A seguir, é obrigatório obter comprovação diagnóstica, associando dados clínicos, exames complementares (Quadro 4.3) e estudo citológico ou histopatológico
- O diagnóstico definitivo algumas vezes só é obtido no exame citológico ou histopatológico da peça cirúrgica
- Após confirmado o diagnóstico, é necessário fazer o estadiamento (Quadro 4.4), a partir do qual é possível estabelecer o planejamento terapêutico mais adequado para cada paciente e uma avaliação prognóstica correta
- Estar atento para ter possibilidade de fazer diagnóstico precoce (Quadro 4.2).

Síndromes paraneoplásicas

Conjunto de sinais e sintomas relacionados com as neoplasias malignas, decorrentes da produção de substâncias, em geral polipeptídios, que atuam em diferentes órgãos e sistemas, provocando uma variedade de condições clínicas, incluindo neuropatias periféricas, síndrome miastenia-*like*, degeneração cerebelar, alterações hematológicas, fenômenos tromboembólicos e infecções oportunistas. Não é raro o paciente procurar o clínico com

um desses problemas, que vão servir de ponto de partida para uma investigação completa.

Quadro 4.3 Marcadores tumorais.

Marcadores tumorais	Tipo de câncer	Observação
Alfafetoproteína (AFP)	Câncer do testículo Carcinoma hepatocelular	Os marcadores tumorais não são específicos; são indicadores que devem ser analisados à luz da clínica e dos exames de imagem, haja vista que as células neoplásicas malignas podem deixar de expressar seus antígenos ou passar a expressar antígenos que as células normais de sua origem não expressariam. Exemplo: a expressão de PSA (antígeno prostático específico) por carcinoma de mama e tumores de glândulas salivares, os linfomas e sarcomas expressando queratinas, e carcinomas expressando antígenos próprios do tecido conjuntivo
Antígeno prostático específico (PSA)	Câncer de próstata	
CA 15-3	Câncer de mama	
CA 19-9	Câncer de pâncreas e vias biliares	
CA 125	Câncer de ovário	
CEA	Câncer colorretal	
Gonadotrofina coriônica β-humana	Câncer do testículo Coriocarcinoma	

CEA = antígeno carcinoembrionário.

Quadro 4.4 Estadiamento (classificação TNM).

Extensão da doença (T de tumor)
Tx – Tumor não pode ser avaliado
T0 – Não há evidência de tumor primário
T1, T2, T3, T4 } De acordo com o tamanho do tumor ou com a invasão do órgão
Comprometimento de linfonodos (N de "*nodes*")
Nx – Linfonodos regionais não podem ser avaliados
N0 – Ausência de metástases em linfonodos regionais
N1, N2, N3 } De acordo com o número ou localização dos linfonodos comprometidos
Metástases (M de metástase)
Mx – Metástase a distância não pode ser avaliada
M0 – Ausência de metástases
M1 – Presença de metástases

Observação: há outros esquemas de estadiamento específicos para alguns tipos de neoplasias, como, por exemplo: classificação de Ann Arbor para linfoma de Hodgkin; estadiamento de Duke para carcinoma de cólon e reto.

Tratamento

Comprovar o diagnóstico, fazer o estadiamento (Quadro 4.4), definir o planejamento terapêutico e cuidar do paciente em sua condição humana, e não de caso clínico.

Nunca se esquecer de que o diagnóstico de câncer tem grande repercussão na vida do paciente e de sua família, que passam a necessitar de apoio não só do médico diretamente responsável pelo paciente, mas também de outros profissionais (enfermeiros, psicólogos, assistentes espirituais).

O paciente com câncer e sua família enfrentam um momento extremamente difícil. Precisam de um médico competente para tratar da doença, mas que seja também esperançoso, confiável, compreensivo, acessível e que tenha compaixão.

Embora vários médicos estejam envolvidos no tratamento, o paciente precisa de um médico com o qual estabeleça laços de confiança. Este pode ser o oncologista ou o especialista que fez o tratamento específico.

Mesmo que não seja diretamente responsável pelo tratamento do paciente, o clínico pode exercer um papel muito importante. Para isso, ele deve estabelecer uma boa comunicação com o(s) especialista(s) que cuida(m) do paciente.

Decidir o que o paciente precisa saber sobre sua doença e a maneira de dar a ele as informações necessárias é o momento de exercer mais a arte clínica do que a ciência médica.

Atenção!

- O diagnóstico precoce deve ser um permanente objetivo do clínico. Para isso, precisa valorizar as manifestações iniciais de todas as neoplasias malignas
- A escolha da melhor alternativa de tratamento é da alçada do especialista, mas o clínico precisa estar ciente da terapêutica porque frequentemente o paciente recorre a ele, mesmo estando sob os cuidados de outro médico
- É necessário conhecer muito bem os efeitos colaterais dos quimioterápicos para participar corretamente dos cuidados ao paciente
- Nos casos sem possibilidade terapêutica curativa passam para primeiro plano os cuidados paliativos, área da medicina com crescentes recursos, que propiciam a melhor qualidade possível para esses pacientes
- Nunca se esquecer de que o diagnóstico de câncer tem grande repercussão na vida do paciente e de sua família, e o clínico deve estar preparado para funcionar como ponto de apoio nesses momentos difíceis. Nessa hora, aos conhecimentos científicos é indispensável associar uma visão humanística da medicina que confere ao médico a capacidade de antever as consequências psicológicas e sociais do diagnóstico e do tratamento do câncer.

Os aspectos emocionais envolvidos são outra questão que não pode ser menosprezada. Todos os profissionais envolvidos precisam estar atentos e preparados para enfrentar momentos difíceis, que incluem dúvidas, hostilidades, desesperança, angústia, decepção e medo.

Cuidados paliativos

Ver Capítulo 6, Cuidados Paliativos.

Bibliografia

Blamey, R.W.; Wilson, A.R.M.; Patrick, J. Screening for breast cancer. *Brit. Med. J.*, 2000; 321:689-93.

Borum, M.L. Colorectal cancer screening. *Primary care*, 2001; 28:661-74.

Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Câncer. *Câncer no Brasil*, 1996.

Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Câncer. *Câncer no Brasil*, 2014.

Patz, E.F.; Goodman, P.C.; Bepler, C. Screening for lung cancer. *N. Engl. J. Med.*, 2000; 343:1627-33.

Simone, J.V. Oncologia. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Smith, R.A.; von Eschenbach, A.C.; Wender, R. *et al.* American Cancer Society Guidelines for the early detection of cancer: update of early detection guidelines for prostate, colorectal and endometrial cancers. *CA Cancer J. Clin.*, 2001; 51:38-75.

Smyth, J.F. Principles of oncological and palliative care. *In*: *Davidson's principles and practice of medicine*, 18th ed. Churchill Livingstone, 2000.

5 Medicina de Viagens

Marco Tulio Antonio Garcia-Zapata • Letícia Mara Conceição Aires • Elisa Franco de Assis Costa • Isadora Crosara Alves Teixeira

Introdução

A Medicina de Viagens é resultante da percepção de que o deslocamento de pessoas, devido ao fenômeno da globalização, e com o encurtamento das distâncias e do tempo das viagens, é capaz de gerar acometimento por doenças infecciosas, tornando prioritário sistematizar medidas preventivas para reduzir este risco.

O atendimento ao viajante vai além da preocupação com o indivíduo, e considera os riscos existentes para a população. O viajante é geralmente, quem introduz ou reintroduz doenças em um lugar.

Quando este indivíduo recebe as medidas profiláticas e as informações adequadas, tem menor risco de adoecer; e se isto ocorrer, maior será a chance de diagnóstico precoce, o que reduz, no retorno, o risco potencial de introdução de novas doenças ou reintrodução de doenças que já foram erradicadas.

Epidemiologia

As principais causas de óbitos entre viajantes são traumatismos (Europa) e doenças cardiovasculares (EUA). No Brasil, não há estudos sobre o tema. Em geral, afogamentos, assaltos e terrorismos são causas mais raras de óbitos.

Embora as doenças infecciosas não sejam causas importantes de óbitos, são a principal causa de morbidade. As diarreias representam 50 a 68% dos problemas de saúde, afecções de vias respiratórias superiores estão na segunda posição com 14 a 31% de incidência e a febre é a terceira com 12 a 15%. Dermatoses e doenças sexualmente transmissíveis são respectivamente a quinta e sexta causas de morbidade entre viajantes.

A Medicina de Viagens é primordialmente preventiva e trata de estabelecer, antes da partida, um programa de vacinação, quimioprofilaxia contra malária, se necessário, e informação ao viajante sobre as precauções a serem tomadas, de acordo com as particularidades do viajante e do destino (ver Capítulo 8, O Clínico e o Calendário de Vacinação de Crianças, Adultos e Idosos).

Outra face da Medicina de Viagens é o atendimento ao viajante após o retorno. Tendo em vista as características de grande parte das doenças apresentadas pelos viajantes, esta passou a ser uma atribuição do médico infectologista; entretanto, não se deve perder de vista que o atendimento ao viajante é multidisciplinar e inclui fundamentos de outras especialidades médicas, como da epidemiologia, imunologia, cardiologia, pneumologia, dermatologia, psiquiatria e adicionalmente se apoia em princípios de ciências comportamentais e geografia médica. Contudo, muitas vezes é o clínico que faz o primeiro atendimento destes pacientes.

Tipos de viajantes

Os viajantes se dividem entre turistas que viajam com propósito de lazer (50%) e os demais que viajam por outras razões: trabalho, estudo, imigração, motivos religiosos, políticos e outros.

Entre esses viajantes há pessoas que necessitam de orientações específicas:

- Gestantes: companhias aéreas em geral não permitem o embarque de gestantes após a 36ª semana sem liberação do seu ginecologista
- Crianças: atualização do cartão vacinal, transporte seguro de bebês durante viagens de carro, cuidados com variação de temperatura e com exposição solar, além de cuidados com mordeduras ou contato com animais devem ser enfatizados
- Idosos: prever algum tipo de limitação de locomoção, reforçar os cuidados com traumas e doenças

cardiovasculares, lembrar da maior propensão a aquisição de doenças respiratórias

- Imunodeprimidos/imunossuprimidos e portadores de doenças crônicas: pessoas em tratamento de qualquer doença (diabetes, cardiopatias, nefropatias, doenças pulmonares, AIDS) ou em uso de qualquer medicamento (anticonvulsivantes, hipoglicemiantes, anti-hipertensivos, antirretrovirais, antibióticos, imunossupressores) devem consultar o seu médico antes de viajar, e provisionar medicação em quantidades maiores que o habitual, separando a metade para ser acondicionada na bagagem de mão, em virtude da possibilidade de extravio de bagagem, ou dificuldade para conseguir os medicamentos no destino
- Viajantes que visitam familiares: são os indivíduos que apresentam o maior número de complicações e agravos no retorno, pois subestimam o risco de adquirir doenças pela familiaridade com o ambiente, mesmo que há muitos anos estejam afastados da região.

Aconselhamento pré-viagem

Esta orientação é feita baseada no seguinte tripé:

- Características do indivíduo: idade, sexo, antecedentes vacinais e patológicos, estado atual de saúde, uso de medicamentos
- Características da viagem: meio de transporte, época do ano, roteiro, duração, tipo de atividade (lazer, trabalho, ecoturismo, turismo de aventura), condições de hospedagem (hotel, pousada, albergue, casa de parentes, acampamentos)
- Local de destino: tipo de clima, fuso horário, altitude, segurança, prevalência de doenças infecciosas, disponibilidade de assistência médica – quanto mais subdesenvolvido o local, mais detalhada tem de ser a avaliação dos riscos, em virtude da dificuldade de acesso ao sistema de saúde –, condições de saneamento básico, áreas de conflito, áreas propensas a acidentes naturais.

Principais doenças que podem acometer viajantes

- Doenças transmitidas por água e alimentos: diarreia dos viajantes, cólera, parasitoses intestinais, hepatite A e E e febre tifoide
    - Orientações: enfatizar os cuidados na escolha dos alimentos, observando os locais de preparo e evitando alimentos vendidos por ambulantes. Alimentos de maior risco são os malcozidos ou crus, frutos do mar, preparados com ovos, molhos, bebidas não engarrafadas industrialmente, leite não pasteurizado, sucos, sorvetes e gelos. Vacinação contra hepatite A, febre tifoide e cólera pode ser indicada (ver Capítulo 8, O Clínico e o Calendário de Vacinação de Crianças, Adultos e Idosos)
- Doenças transmitidas por artrópodes: malária, dengue, febre amarela, leishmaniose cutânea e visceral, doença de Chagas
    - Orientações: vacinação contra febre amarela (obrigatória pelo Regulamento Sanitário Internacional da OMS), uso de repelentes e mosquiteiros, usar calças e camisas de manga comprida, quimioprofilaxia contra malária
- Doenças sexualmente transmissíveis (DSTs): gonorreia, sífilis, hepatite B, HIV, condiloma acuminado, herpes genital
    - Orientações: prática de sexo seguro e vacinação contra hepatite B. O risco de DST é maior entre os viajantes, devido à frequente prática de sexo casual desprotegido. Quebra de tabus, sensação de anonimato e liberdade favorecem este comportamento e facilitam a transmissão deste grupo de doenças
- Doenças transmitidas por via respiratória: gripe, sarampo, varicela, tuberculose, doença meningocócica
    - Orientações: vacinação contra sarampo, caxumba, rubéola, varicela, doença pneumocócica, doença meningocócica, *influenza*, difteria, coqueluche. Evitar aglomerações, adiar viagens para locais onde houver surtos de doenças às quais o viajante é suscetível. O uso de máscaras cirúrgicas é pouco eficaz para evitar a transmissão da maior parte dessas doenças; devem ser adotadas medidas como lavar as mãos com frequência e evitar contatos próximos com pessoas doentes
- Doenças transmitidas por contato com a água: leptospirose, esquistossomose
    - Orientações: hospedar-se em áreas com infraestrutura de água tratada e esgoto, evitar locais com inundações, evitar banhos em lagoas, usar botas impermeáveis quando for necessário andar em terrenos alagados e lama
- Doenças adquiridas por meio de ferimentos ou acidentes com animais: acidentes ofídicos, raiva
    - Orientações: manter vacinação contra tétano em dia, certificar-se da necessidade da vacinação pré-exposição

contra raiva, usar botas de cano longo em áreas com risco de picadas por animais peçonhentos.

Atendimento pós-viagem

Os viajantes que apresentarem alguma manifestação clínica no retorno devem procurar assistência médica o mais rápido possível.

Esta avaliação deve levar em conta a probabilidade de transmissão de agentes infecciosos no local onde o indivíduo esteve, analisando fatores como a suscetibilidade pessoal, o propósito da viagem, as condições de hospedagem, o tempo de permanência e possíveis falhas nas medidas de prevenção adotadas. Deve-se considerar ainda que a doença atual pode não estar relacionada com a viagem.

A diarreia é o principal problema entre viajantes e pode ocorrer durante ou após a viagem. Em mais de 90% dos casos é de curta duração e causada por agentes bacterianos, não necessitando de tratamento específico; em 5 a 10% permanece por mais de 14 dias, e em 1 a 3% por mais de 4 semanas. Nestes últimos casos é necessária a investigação de parasitas intestinais, sendo os mais comuns a *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium parvum* e *Cyclospora cayetanensis*.

A febre deve ser avaliada rapidamente, sendo a malária a principal causa de febre entre viajantes (33% dos casos); o uso de quimioprofilaxia não exclui esta possibilidade e pode prolongar o período de incubação por meses. Outras causas de febre entre viajantes são: dengue, febre amarela, leptospirose, hepatites virais, febre tifoide, meningites, riquetsioses.

Nos viajantes provenientes de cidades grandes, especialmente em meses frios, a febre pode se associar a infecções respiratórias (gripe, pneumonia). No sexo feminino as infecções do trato urinário são causa importante de febre.

Devido ao amplo espectro de manifestações das DSTs e a possibilidade de permanecerem silenciosas durante anos pode ser necessária uma avaliação laboratorial para algumas dessas doenças (HIV, hepatite B, sífilis), e no caso de manifestações como lesão ulcerada ou verrucosa em genitália, gânglios inguinais, corrimento uretral ou vaginal, disúria, é necessário fazer a avaliação e o tratamento baseado na abordagem sindrômica das DSTs.

As lesões de pele podem ser decorrentes de problemas comuns como queimaduras, alergias, picadas de insetos, ou podem fazer parte de uma doença sistêmica grave como meningococcemia, dengue, leptospirose, febre amarela e hepatites.

Vacinas indicadas para viajantes

As vacinas indicadas para viajantes de acordo com o calendário do Programa Nacional de Imunizações (PNI) e Sociedade Brasileira de Imunizações (SBIM) são:

- Vacinas de rotina: difteria, tétano, coqueluche (dT ou dTpa), *Haemophilus influenzae b* (hib), poliomielite, pneumococo (situações especiais, crianças menores de 5 anos), sarampo, caxumba, rubéola (tríplice viral), varicela (para quem não tem histórico da doença) (ver Capítulo 8, O Clínico e o Calendário de Vacinação de Crianças, Adultos e Idosos)
- Vacinas exigidas: febre amarela (obrigatória pelo Certificado Internacional de Vacinação da OMS) e meningite meningocócica/Meningo A e C, W135, Y (Arábia Saudita e Meca)
- Vacinas recomendadas: hepatite A, hepatite B, varicela, cólera, febre tifoide, HPV e raiva (pré-exposição, caso necessário)
- Vacinas específicas: tuberculose (BCG), pneumococo, *influenza* (hemisfério norte, sul), encefalite japonesa (Ásia).

Para saber mais

Sites úteis em Medicina de Viagens

Assunto	Endereço do *site*	Nome do *site* e observações
Medicina de viagem	http://wwwnc.cdc.gov/travel	Vaccines, Medicine, Advices/CDC

Medicina dos viajantes	http://www.cdc.gov/features/yellowbook/	Travelers Health/Yellow book/CDC
Saúde dos viajantes	http://www.sbmviagem.org.br/	Sociedade Brasileira de Medicina de Viagem
	http://www.slamviweb.org/es/acercaSlamvi.asp	Sociedad Latinoamericana de Medicina del Viajero
Turismo e saúde	http://www2.unwto.org/ http://www.worldtourism.org/	World Tourism Organization

Viagens Aéreas

Elisa Franco de Assis Costa • Isadora Crosara Alves Teixeira

Introdução

Cada vez mais, as pessoas têm viajado de avião. Com este aumento, observa-se maior número de ocorrências médicas relatadas por passageiros. Dezesseis de cada 1 milhão de passageiros apresentem alguma emergência médica durante o voo.

Os aeroportos propiciam inúmeros riscos à saúde dos viajantes, principalmente transmissão de infecções, acidentes e problemas relacionados com longas esperas e multidões. As cabines das aeronaves podem ser prejudiciais para os viajantes por apresentarem baixa pressão, baixos teores de oxigênio e baixa umidade. As crianças pequenas, os idosos, as gestantes e os portadores de doenças crônicas são os mais vulneráveis. Os indivíduos com doenças agudas, principalmente respiratórias, como pneumonias e crises de asma, apresentam grandes riscos durante voos prolongados. Quando ocorrem emergências médicas, o acesso ao cuidado é limitado, portanto o médico deve estar preparado para advertir seus pacientes e minimizar os riscos dessas viagens e para atender intercorrências a bordo quando for solicitado. Em estudo publicado recentemente, constatou-se que a maioria das 1.920 emergências ocorridas em voos na aviação comercial americana no período de 2 anos (1 emergência para cada 604 voos) foi relacionada com síncope, sintomas respiratórios e sintomas gastrintestinais e que frequentemente um médico se apresentava como voluntário (Peterson *et al.*, 2013).

Incidentes durante o voo

Os problemas médicos mais comuns durante viagens aéreas são:

- Ansiedade e pânico
- Dificuldades de acessibilidade pelos portadores de incapacidade funcional, déficit auditivo, visual ou cognitivo
- Alteração do ritmo circadiano (*jet lag)* com fadiga, alterações do sono e do apetite, obstipação, bradipsiquismo e distúrbios funcionais, inclusive cognitivos
- Ressecamento das vias respiratórias, da córnea (lente de contato) e da pele
- Sintomas de abstinência à nicotina em tabagistas
- Hipoxia, que pode se manifestar com infarto agudo do miocárdio, angina do peito, acidente vascular cerebral (AVC) e piora da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)
- Devido à permanência na posição sentada por tempo prolongado, podem ocorrer edema de membros inferiores, trombose venosa profunda (TVP), tromboembolismo pulmonar (TEP; ver Quadro 5.1), isquemia dos membros inferiores por oclusão arterial aguda, principalmente em gestantes, cardiopatas e idosos. Essas situações eram conhecidas como "síndrome da classe econômica", porém hoje o nome mais adequado é "trombose do viajante", pois podem acometer viajantes em todas as classes de assentos nos aviões

Quadro 5.1 Profilaxia de tromboembolismo.

Risco	Definição	Recomendações

Baixo	Voos de menos de 8 h ou distância inferior a 5.000 km	Evitar roupas apertadas, principalmente nos punhos e nos membros inferiores; evitar desidratação, caminhar durante o voo, observando os avisos de afivelar cintos, fazer exercícios com os pés
Moderado	Voos de mais 8 h ou distância superior a 5.000 km e obesidade, e/ou varizes importantes, e/ou gravidez, e/ou tabagismo, e/ou terapia hormonal, e/ou uso de anticoncepcionais, e/ou imobilidade	Evitar roupas apertadas, principalmente nos punhos e nos membros inferiores; evitar desidratação, caminhar durante o voo, observando os avisos de afivelar cintos, fazer exercícios com os pés, sentar nos corredores e usar meias elásticas de média compressão
Alto	Voos de mais 8 h ou distância inferior a 5.000 km e história prévia de tromboembolismo, e/ou estados de hipercoagulabilidade, e/ou cirurgia de grande porte 6 semanas antes da viagem, e/ou neoplasia maligna	Evitar roupas apertadas, principalmente nos punhos e nos membros inferiores; evitar desidratação, caminhar durante o vôo, observando os avisos de afivelar cintos, fazer exercícios com os pés, sentar nos corredores e usar meias elásticas de média compressão. Heparina de baixo peso molecular injetada antes da decolagem em pacientes que não usam anticoagulantes

Adaptado de Silverman e Gendreau, 2008.

- Expansão dos gases estomacais, intestinais, das cavidades dentárias e da pleura e pulmões, ocasionando náuseas, flatulência, odontalgia, pneumotórax, dispneia
- Problemas nos ouvidos e seios paranasais (barotrauma, obstruções dos seios)
- Síncope e convulsões, principalmente em idosos
- *Delirium* em idosos
- Vertigens, náuseas e vômitos ("*motion sickness*") que podem causar desidratação, distúrbios eletrolíticos, fraturas de costelas e síndrome de Mallory-Weiss, principalmente em gestantes e idosos
- Infecções por contágio devido a aglomeração e proximidade das pessoas em um espaço pequeno que é a cabine das aeronaves. Os riscos maiores são para transmissão de gripe e outras infecções respiratórias virais, inclusive a síndrome da angústia respiratória severa (SARS); da tuberculose e das diarreias infecciosas
- Cefaleia da viagem aérea, cefaleia grave unilateral e periorbitária, sem sintomas autônomicos associados, aparece durante o voo e tem remissão logo após o término da viagem.

Contraindicações para viagens em aviões comerciais

Em algumas situações, a viagem é necessária e deve ser realizada em avião especial, com acompanhamento médico e suporte de terapia intensiva.

- Condições cardiovasculares: infarto recente do miocárdio não complicado (até 3 semanas antes do embarque); infarto recente do miocárdio complicado (até 6 semanas antes do embarque); angina instável; cirurgia de revascularização miocárdica realizada até 2 semanas antes do embarque; insuficiência cardíaca descompensada; arritmias cardíacas não controladas; doença valvar cardíaca sintomática grave; hipertensão arterial maligna ou não controlada e crise hipertensiva (aguardar 4 dias); síndrome de Eisenmenger
- Condições respiratórias: pneumotórax até 3 semanas antes do voo; derrame pleural de grande volume; enfisema bolhoso; capacidade vital menor que 50%; Pa_{O_2} menor que 60 mmHg com oxigênio muito baixo; doença respiratória aguda com taquipneia; doença pulmonar contagiosa, como gripe, pneumonia, SARS e tuberculose pulmonar bacilífera; crise asmática; exacerbação aguda de DPOC
- Condições neuropsiquiátricas: AVC recente (menos de 1 semana); epilepsia mal controlada (48 horas da última crise); demência com sintomas psicológicos e comportamentais não controlados; surto psicótico agudo; *delirium*; trauma cranioencefálico (7 dias e nova tomografia computadorizada de crânio sem alterações)
- Gravidez: a partir da 36ª semana (32ª se gravidez múltipla) com autorização médica; a partir da 38ª semana somente acompanhada do médico responsável; gravidez complicada, dores ou sangramentos
- Crianças: na primeira semana de vida

- Outras condições: doença contagiosa (diarreia infecciosa, sarampo, varicela); exacerbação de anemia falciforme até 10 dias antes do voo; anemia grave (hemoglobina menor que 8,5 g/dℓ a não ser quando crônica); cirurgia torácica, abdominal, oftalmológica, otorrinolaringológica, cardiovascular e cerebral, recentes (menos de 2 semanas); sinusite aguda; otite média aguda; realização de mergulho em alta profundidade nas últimas 24 horas; fraturas instáveis não tratadas; conjuntivite.

Recomendações práticas

O médico deve estar preparado para orientar seus pacientes que irão fazer viagens aéreas, principalmente se os voos tiverem mais de 4 horas de duração ou a distância for maior que 2.000 km. Os idosos, as gestantes e os portadores de doenças crônicas são os que mais necessitam de recomendações especiais.

O médico deve orientar seus pacientes sobre alguns cuidados, listados a seguir.

Antes do embarque:

- Fazer imunização básica se já não for imune (sarampo, varicela, rubéola, caxumba, difteria, tétano, *H. influenzae*, pólio e BCG) e imunização suplementar, dependendo do destino e do tempo de permanência (cólera, hepatites A e B, encefalite japonesa, meningites, raiva, tifo e febre amarela)
- Levar repelentes, camisas e calças longas e claras para locais de doenças transmitidas por insetos
- Iniciar os preparativos com antecedência
- Se for idoso, em certas situações, considerar a possibilidade de viagens em grupo ou acompanhado de uma pessoa mais jovem
- No caso de crianças, devem ser acompanhadas por um adulto
- Fazer seguro saúde, principalmente nas viagens internacionais. Para muitos países, principalmente europeus, o seguro de saúde é obrigatório para a entrada no destino
- Portadores de doença pulmonar, cardiovascular ou neurológica ou pessoas recém-hospitalizadas devem fazer avaliação médica antes de embarcar
- Marca-passos cardíacos geralmente não são afetados pelos aparelhos de segurança dos aeroportos, porém os portadores devem avisar a equipe de segurança antes de atravessar os detectores de metais
- Se autorizadas pelo médico, baixas doses de ansiolíticos e de antieméticos ou anti-histamínicos podem ser tomadas antes do embarque
- Não embarcar caso apresente dispneia, cianose, palidez, extremidades frias, taquicardia, hipotensão arterial, febre alta, náuseas, vômitos, diarreia, alterações da consciência e dor torácica ou abdominal forte.

Durante o voo:

- Levar os medicamentos de uso habitual com a respectiva prescrição na mala de bordo. Cardiopatas devem levar o último eletrocardiograma (ECG)
- Os diabéticos devem levar insulina, agulhas, seringas e testes de glicemia capilar em dois lugares, como bagagem de mão e despachada, acompanhadas da prescrição médica
- Ajustar o horário das doses para o novo fuso horário, principalmente da insulina
- Usar roupas e sapatos confortáveis. Levar agasalhos adequados (as cabines são frias)
- Se tiver problemas auditivos ou neurológicos, se for idoso ou gestante, procurar sentar-se nos corredores e longe das turbinas
- Na decolagem, engolir frequentemente, mastigar ou realizar leve manobra de Valsalva
- Evitar sentar-se nas saídas de emergência se não for capaz de abri-las, caso seja necessário
- Evitar alimentos que possam produzir gases e bebidas gaseificadas
- Ingerir líquidos adequadamente (nem de mais, nem de menos)
- Evitar bebidas alcoólicas e café
- Evitar permanecer muito tempo sentado. Levantar e caminhar dentro do avião, obedecendo às recomendações da tripulação quanto à segurança. Fazer alongamento frequentemente (ver Quadro 5.1)
- Fazer exercícios periódicos, contraindo a musculatura das pernas, além do usar meias de compressão
- Caso sinta-se mal, comunicar imediatamente à tripulação
- Insistir com a tripulação para que os passageiros sejam desembarcados no caso do sistema de ventilação do

avião não funcionar e houver necessidade de permanecer mais de 30 minutos em solo, pois a circulação do ar é reduzida e aumenta o risco de transmissão de doenças respiratórias infecciosas, como gripe e tuberculose

- Portadores de colostomias devem utilizar bolsa maior ou fazer trocas frequentes
- Observar a qualidade da alimentação servida a bordo. Levar consigo alimentos, como um pacote de bolachas, para o caso da alimentação servida não apresentar boas condições. Diabéticos e pessoas com recomendações dietéticas especiais, como fenilcetonúricos, em caso de viagens prolongadas, têm o direito e o dever de informar previamente à companhia aérea e solicitar dieta especial
- Ler com atenção as informações sobre medidas de segurança
- Respeitar as orientações da tripulação quanto ao uso de celulares e aparelhos eletrônicos
- Atentar aos avisos de afivelar os cintos de segurança, pois as turbulências podem causar lesões graves a passageiros
- Aguardar a parada completa da aeronave para o desembarque.

Indicações de suplementação de oxigênio durante o voo

Alguns portadores de doença pulmonar podem fazer hipoxemia importante, causando falta de ar, que necessita de suplementação de oxigênio durante o voo. As indicações são:

- Saturação de oxigênio menor que 92% ou Pa_{O_2} menor que 67 mmHg em ar ambiente no chão
- Pa_{O_2} prevista durante o voo menor que 55 mmHg (ver fórmula a seguir).

$$Pa_{O_2} \text{ prevista durante o voo (em mmHg)} = 0{,}453 \times Pa_{O_2} \text{ no chão (em mmHg)} + 0{,}386 \text{ (VEF}_1 \text{ previsto)} + 2{,}44$$

Os portadores de anemia falciforme com hemoglobina abaixo de 8,5 mg/dℓ também devem utilizar oxigenoterapia durante o voo.

Intercorrências médicas em voos comerciais

Os médicos devem estar preparados, pois não é raro que sejam solicitados a identificarem-se e comprovarem suas habilitações profissionais (mostrar a documentação comprobatória do grau de médico) para atender intercorrências a bordo, principalmente durante voos mais prolongados, como os internacionais. A legislação difere muito entre os países, sendo que em alguns o médico é obrigado a identificar-se e em outros não. A jurisdição a bordo durante o voo é a do país ao qual pertence a companhia aérea. A bordo de aeronaves paradas em aeroportos, é a do país em que se localiza o aeroporto. No Brasil, a legislação é falha quanto a esse assunto. Entretanto, preceitos éticos condicionam o médico a apresentar-se sempre que for solicitado a identificar-se profissionalmente. É seu dever não se omitir ao chamado da tripulação para atender uma intercorrência médica a bordo. O fato de o médico ser brasileiro e estar voando em uma companhia de outro país não o exime da obrigação ética de se identificar quando for solicitado médico a bordo, já que se trata de emergência. A grande questão, no entanto, é se o médico pode ser responsabilizado civil ou penalmente por possível erro durante atendimento emergencial a bordo de aeronaves. Nos EUA, no Canadá e em alguns países de língua inglesa, a Lei do Bom Samaritano protege o médico que presta assistência durante os voos, garantindo-lhe imunidade de modo que nunca poderá ser processado em decorrência desse ato humanitário. Essa lei parte do princípio de que nessas situações o serviço prestado é voluntário, de boa fé, sem compensação monetária e que o profissional procura fazer o melhor diante de circunstâncias difíceis e recursos escassos. Felizmente, a maioria das intercorrências médicas durante voos são leves e melhoram rapidamente. Convém ressaltar, que indivíduos de 70 anos ou mais são os mais suscetíveis a problemas de saúde em voos e que, ocasionalmente, os eventos podem ser graves, inclusive com óbito a bordo. Portanto, ao ser chamado, o médico deve:

- Estar preparado para mostrar suas credenciais (identificação de médico – CRM) e responder questões sobre o seu treinamento
- Agir dentro de seus conhecimentos e habilidades
- Obter o consentimento do passageiro que necessita de assistência. O consentimento é presumido se o passageiro encontra-se incapacitado ou inconsciente
- Não ter medo de processo ético ou legal. Mesmo que impetrado por passageiros, nenhum processo foi para

frente nesses casos

- Solicitar o *kit* de emergência médica da aeronave. Todo *kit* deve ter uma lista descrevendo o seu conteúdo e as instruções de uso
- Solicitar o desfibrilador externo automático, caso esteja diante de uma emergência cardiológica
- Solicitar o apoio da tripulação para manobras de reanimação, contenção física do passageiro, liberação de espaço na aeronave para atendimento e transferência do passageiro para local mais reservado na aeronave
- Solicitar comunicação com o suporte médico da companhia aérea em terra e informar a gravidade do evento
- Recomendar o redirecionamento da aeronave para o aeroporto mais próximo se julgar necessário. O redirecionamento deve ser considerado se o passageiro tiver dor torácica típica, dispneia, cianose, dor abdominal intensa que não melhora com o primeiro atendimento, parada cardiorrespiratória, acidente vascular encefálico, convulsão refratária, agitação psicomotora intensa ou permanecer inconsciente. Caso sua recomendação não seja respeitada, cabe-lhe o dever de registrar o feito junto ao DAC e ao Conselho Regional de Medicina logo após o desembarque
- Nunca declarar o passageiro oficialmente morto, mesmo que tenha concluído que as manobras de reanimação foram infrutíferas, principalmente em voos internacionais.

Para saber mais

O Conselho Federal de Medicina (CFM) disponibiliza, em sua página eletrônica, uma cartilha para que o médico possa orientar adequadamente o seu paciente sobre viagens aéreas: *Doutor, posso viajar de avião? Cartilha de Medicina Aeroespacial da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo*. Brasília: Conselho Federal de Medicina, 2011. Disponível em arquivo pdf para *download* no endereço eletrônico: http://portal.cfm.org.br/images/stories/biblioteca/cartilhaaviao.pdf.

Bibliografia

Aires, L.M.C. *Implantação de uma Unidade Sentinela Centro de Referência em Medicina Internacional e de Viagem no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás*. Dissertação de mestrado. PPGCS/FM, UFG, Goiânia – GO, 2010.

Igreja, R.P. Medicina de viagens: uma nova área de atuação para o especialista em doenças infecciosas e parasitárias. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 2003; 36(4):539-540.

Jong, E.; Sanford, C. *The travel and tropical medicine manual*. London, Elsevier, 2008.

Matos, V.; Barcelos, C. Relações entre turismo e saúde: abordagens metodológicas e propostas de ação. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 2010; 28(2):128-134.

Peterson, D.C.; Martin-Gill, C.; Guyette, F.X. *et al.* Outcomes of medical emergencies on commercial airline flights. *N Engl J Med*, 2013; 368:2075-2083.

Silva, V.H.M. *A saúde do viajante na visão de três atores: gestores da saúde pública, gestores do turismo e o turista*. Tese de Doutorado, ENSP, FIOCRUZ, Rio Janeiro, 2011.

Silverman, D.; Gendreau, M. Medical issues associated with commercial flights. *Lancet*, 2008; 373:2067-2077.

6 Cuidados Paliativos

Isadora Crosara Alves Teixeira • Ricardo Borges da Silva • Celmo Celeno Porto

Introdução

Cuidados paliativos foram definidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2002 como a abordagem que promove qualidade de vida de pacientes e seus familiares diante de doenças que ameaçam a continuidade da vida, por meio da prevenção e do alívio do sofrimento, o que requer identificação precoce, avaliação e tratamento impecável da dor e de outros problemas de natureza física, psicossocial e espiritual. Constituem, portanto, um conjunto de medidas, cujo objetivo é aliviar os sintomas de pacientes para os quais não há possibilidades terapêuticas curativas.

Requerem uma equipe multiprofissional e abrangem medicamentos, mudanças dietéticas e intervenções físicas, psicológicas e espirituais, podendo ser realizados em ambiente hospitalar e/ou domiciliar. A família participa de todo o processo, recebendo orientações e assistência. Este tipo de abordagem tem repercussão extremamente positiva para que o término da vida ocorra com menos sofrimento.

Medicina sintomática é diferente de medicina paliativa, embora os problemas possam ser os mesmos, só que nesta última não há mais expectativas de recuperação da saúde, o que vai modificar radicalmente a postura do médico. Não se pode confundir, também, paciente grave ou paciente crítico com paciente terminal, pois isso é fundamental na tomada de decisões, em particular a transferência do paciente para a UTI.

A medicina paliativa não tem como objetivo prolongar a vida a qualquer custo, mas, sim, melhorar a “qualidade dos últimos momentos da vida” de um paciente.

Fundamentos

Uma correta abordagem paliativa baseia-se nos seguintes princípios:

- Diagnóstico seguro da(s) doença(s) com evolução inexorável para o óbito, quando não há mais possibilidade de terapêutica curativa ou que seja capaz de controlá-la
- Aceitação da evolução natural da doença, não acelerando nem retardando a morte, e repudiando as futilidades diagnósticas e terapêuticas
- Reconhecimento dos sintomas que estão provocando sofrimento
- Esclarecimento do paciente ou da família do que for mais conveniente em cada caso, sobre as medidas que serão tomadas, deixando claros os objetivos, as possibilidades e as consequências. Os objetivos devem ser os mais realistas possíveis
- Abordagem holística e multidisciplinar
- Integração dos aspectos clínicos, psicológicos, sociais e espirituais
- Respeito à autonomia do doente
- Assistência à família do paciente durante os estágios finais da enfermidade, o desenlace e o luto.

Critérios de inclusão

Segundo recomendações da OMS, os cuidados paliativos devem ser iniciados assim que o paciente receber o diagnóstico de uma doença potencialmente letal. Na prática, observamos que este tratamento se inicia quando o paciente passa a apresentar sintomas que comprometem sua qualidade de vida.

Para o paciente portador de doença neoplásica avançada, contamos com escalas que determinam o prognóstico e nos auxiliam na determinação do início dos cuidados paliativos. Para pacientes portadores de doenças não

neoplásicas foram criadas, em 1996, diretrizes que procuram determinar o prognóstico desses pacientes.

Um paciente elegível para cuidados paliativos deve apresentar todos os seguintes critérios:

- Ser portador de condição com evolução inexorável para o óbito, sendo que ele e/ou seus familiares ou responsáveis devem ter sido informados claramente sobre o prognóstico (a condição que limita a vida pode ser decorrente de uma única doença, da combinação de doenças, podendo, em raros casos, não haver um diagnóstico bem definido)
- O paciente e/ou a família ou responsáveis devem ter elegido como objetivo do tratamento o alívio de sintomas, em vez da cura da doença de base
- O paciente deve ter algum dos seguintes elementos:
  - Progressão clínica documentada da doença:
    - Progressão da doença primária documentada por avaliação seriada médica, de enfermagem, laboratorial, exames de imagens ou outros estudos
    - Múltiplas visitas à emergência ou hospitalizações nos últimos 6 meses
    - Para pacientes que não se qualificam para os dois itens anteriores, o declínio recente da capacidade funcional deve ser documentado para diferenciar pacientes com doença terminal daqueles com doença crônica e estado funcional previamente reduzido. A diminuição da capacidade funcional pode ser determinada pela escala *Karnofsky Performance Status* menor ou igual a 50% (Quadro 6.1)

Quadro 6.1 Escala de Karnofsky (%).

100	Nenhuma queixa: ausência de evidência da doença
90	Capaz de levar vida normal; sinais ou sintomas menores da doença
80	Alguns sinais ou sintomas da doença ao fazer esforço
70	Capaz de cuidar de si mesmo; incapaz de levar suas atividades normais ou exercer trabalho ativo
60	Necessita de assistência ocasional, mas ainda é capaz de prover a maioria de suas atividades
50	Requer assistência considerável e cuidados médicos frequentes
40	Incapaz; requer cuidados especiais e assistência contínua
30	Muito incapaz; indicada hospitalização, apesar de a morte não ser iminente
20	Muito debilitado; hospitalização necessária; necessitando de tratamento de apoio ativo
10	Moribundo, processos letais progredindo rapidamente

  - Dependência em pelo menos 3 das 6 atividades de vida diária (AVD): capacidade para banhar-se, vestir-se, alimentar-se, fazer transferência da cadeira para a cama, manter a continência fecal e urinária, fazer a higiene pessoal
  - Prejuízo do estado nutricional recente, documentado, relacionado com o processo terminal
    - Perda progressiva de peso, não intencional, maior que 10% nos últimos 6 meses
    - Albumina sérica menor que 2,5 mg/dℓ pode ser um indicador prognóstico, mas não deve ser usada isoladamente.

Manifestações clínicas mais comuns em pacientes terminais

As manifestações clínicas mais comuns são: dor, dispneia, fadiga, ansiedade, depressão, insônia, delírio, soluço, anorexia, vômitos, constipação intestinal, diarreia, sudorese, tosse, disfagia, aumento das secreções respiratórias, agitação, confusão mental.

Dor

A dor é o principal sintoma de pacientes que precisam de cuidados paliativos. As causas mais comuns são: câncer (a principal causa), retenção urinária com distensão da bexiga, constipação intestinal, distensão gástrica, dor nos ossos, articulações e músculos, cãibras, dor neuropática e secundária a tratamento cirúrgico, rádio e quimioterápico.

No controle da dor em cuidados paliativos, a via preferencial de administração da medicação deve ser por via oral (VO) e deve ser de uso regular em horários preestabelecidos, e não em caráter de necessidade (SOS) (ver Capítulo 15, Dor).

Pode-se utilizar o seguinte esquema:

- Dor leve: paracetamol, VO, 500 a 1.000 mg, 4/4 ou 6/6 h (dose máxima 4 g); ou dipirona, VO, 1 g 4/4 ou 6/6 h (dose máxima 6 g/dia); ou ácido acetilsalicílico, VO, 500 a 1.000 mg, 4/4 ou 6/6 h. Se necessário, pode-se associar ou substituir por anti-inflamatórios não hormonais (ver Quadro 15.1 do Capítulo 15, Dor)
- Dor moderada: associação de analgésicos opioides fracos, como a codeína, VO ou IV, 30 a 60 mg, 4/4 h (ver Quadro 15.2 do Capítulo 15, Dor)
- Dor intensa: opioides fortes, associados ou não a medicamentos coadjuvantes (ver Quadro 15.3 do Capítulo 15, Dor).

Para tratamento da dor óssea metastática ou associada ao mieloma múltiplo, além de analgésicos deve-se usar bifosfonatos e anti-inflamatórios. Deve-se considerar a indicação de radioterapia paliativa.

A dor neuropática pode surgir nas seguintes condições clínicas: neuralgia pós-herpética, neuralgia do trigêmeo, mononeuropatia múltipla, polineuropatia periférica. Para alívio deste tipo de dor, devem ser utilizados analgésicos associados a antidepressivos e/ou anticonvulsivantes.

Dispneia

Em geral é multifatorial, sendo muito comum no final da vida. É um dos sintomas mais estressantes para o paciente, a família e a equipe que cuida do paciente (ver Capítulo 14, Dispneia).

O ambiente deve ser calmo e confortável e o paciente deve manter a cabeceira elevada ou adotar a posição semissentada. Uma corrente de ar ou um ventilador na direção do rosto pode aliviar a dispneia, por estimular o nervo craniano trigêmeo. Oxigenoterapia é um recurso útil, mas devemos ter cuidado com pacientes portadores de DPOC. A retirada de líquido pleural ou peritoneal pode ser realizada para alívio, se for o caso.

A fisioterapia deve ser mantida até a fase final.

Deve-se usar diazepam (2 a 5 mg) ou lorazepam (0,5 a 2 mg) no controle da ansiedade que acompanha a dispneia. O uso de opioides pode reduzir a sensação de falta de ar: morfina, 2 a 5 mg, por via subcutânea (SC) inicialmente a cada 2 h até titulação da dose e depois manter dose de manutenção de 4/4 h. A associação de opioide com levomepromazina, 2,5 mg, SC, 6/6 h pode oferecer benefício ao paciente.

A escopolamina (hioscina), 20 mg de 8/8 h, ou em infusão contínua, 60 a 240 mg/dia, SC, pode ser usada para reduzir as secreções das vias respiratórias.

Tosse

Excluir medicamentos que causem tosse (p. ex., inibidores da enzima de conversão da angiotensina).

Posição semissentada pode proporcionar alívio.

Usar codeína, VO, 30 a 60 mg de 4/4 h e dextrometorfano 15 a 30 mg, VO, a cada 4 h (ver Capítulo 32, Tosse). São indicados aerossolterapia, nos casos de secreções espessas e viscosas, e broncodilatadores, no caso de espasmo brônquico. Escopolamina (hioscina), SC, 20 mg de 8/8 h, é utilizada para reduzir secreções de vias respiratórias. Reabilitação pulmonar pode ser indicada. Aerossol com bupivacaína a 0,5% ou com xilocaína a 2% de 4/4 ou 6/6 h pode aliviar tosse incoercível por irritação brônquica causada por neoplasia. Fazer inalação com broncodilatador 30 minutos antes.

Anorexia

É manifestação frequente e tem múltiplas causas (náuseas, lesões bucais, quadro depressivo, secura da boca e evolução da própria doença); gera maior preocupação para a família do que desconforto ao paciente. A correção de causas secundárias, potencialmente reversíveis, é fundamental.

Devemos respeitar o desejo do paciente e esclarecer a família. Oferecer dieta saborosa em pequenas porções,

várias vezes ao dia. Em pacientes caquéticos, a terapia nutricional pode ser frustrante. Manter a higienização bucal e a hidratação. O uso de alimentação parenteral deve ser avaliado individualmente.

Medicamentos que podem ser utilizados são: dexametasona, 4 a 6 mg/dia, megestrol, 80 a 800 mg/dia (aumenta o risco de tromboembolismo), talidomida, 100 a 200 mg/dia, mirtazapina, 15 mg e/ou olanzapina, 2,5 a 10 mg uma vez à noite, sendo que os dois últimos podem causar sonolência. O uso de metoclopramida ou domperidona pode auxiliar, favorecendo o esvaziamento gástrico.

Depressão

A depressão é muito comum, podendo chegar a 75% dos pacientes com doença avançada. Devemos ser muito criteriosos na avaliação para não caracterizar o desinteresse do paciente para o que está acontecendo ao redor como depressão. Provavelmente, faz parte do sentimento de término do ciclo vital. Respeitar o distanciamento do paciente, sem querer insuflar falsas esperanças, é a melhor maneira de cuidar de um paciente em seus momentos finais. Identificado um caso de depressão, devemos iniciar tratamento se houver perspectiva de melhora da qualidade de vida. Os sintomas somáticos (alteração do sono, apetite e fadiga) devem ser pouco valorizados e os sintomas psicológicos devem ser priorizados (sentimento de culpa, perda, anedonia e pensamentos suicidas). Identificar eventuais causas orgânicas de depressão, tais como anemia, hipercalcemia, doença neurológica e medicamentos.

Como medida terapêutica, deve-se proceder a uma abordagem médica e psicológica, com suporte emocional e medicamentos antidepressivos. A escolha do antidepressivo depende das comorbidades, das possíveis interações medicamentosas e da necessidade ou não de usar os fármacos para tratamento de outros sintomas, como, por exemplo, dor e anorexia. Pode-se usar um psicoestimulante, como o metilfenidato, na dose de 2,5 a 10 mg, VO, no café e no almoço, pois o uso à noite pode agravar ou causar insônia (ver *Transtornos Depressivos*, no Capítulo 532, Transtornos do Humor).

Náuseas e vômitos

Além de inapetência, os pacientes com câncer avançado ou outras enfermidades em fase terminal costumam ter náuseas e vômitos. As causas mais comuns são: uso de opioides, distúrbios gástricos, síndromes obstrutivas do trato digestivo, aumento da pressão intracraniana, hipercalcemia e uremia. A constipação intestinal crônica, causa comum de náuseas, deve ser afastada.

Antieméticos são úteis, podendo-se usar metoclopramida, 10 a 20 mg, VO ou SC, de 6/6 h (dose máxima 120 mg/dia em infusão contínua), haloperidol, 0,5 a 2 mg, 3 vezes/dia, VO, ou 5 a 15 mg/dia SC até 3 vezes/dia, prometazina, 25 mg, 2 a 3 vezes/dia e dexametasona, 4 mg, 6/6 h. Para náuseas e vômitos induzidos por quimioterapia e radioterapia, pode-se usar ondansetrona, 8 mg, VO, SC ou IV, 2 a 3 vezes/dia. Não usar procinético e anticolinérgico (p. ex., escopolamina) ao mesmo tempo, uma vez que o anticolinérgico interfere na motricidade do trato digestivo.

Agitação psicomotora e alucinações

A confusão mental acompanhada de agitação e alucinações é muito frequente na etapa final de vida. Esse quadro é conhecido como *delirium* terminal. Quando ele gera desconforto para a família ou risco para o paciente, devemos, após afastar possíveis causas reversíveis (medicamentos, hipoxia, distúrbio metabólico, acometimento do sistema nervoso central e mudança de ambiente), iniciar medicamentos para controlar a agitação.

Os antipsicóticos são os medicamentos de escolha: haloperidol, 1 a 5 mg, SC, clorpromazina, 25 a 75 mg/dia ou os de segunda geração, conhecidos como antipsicóticos atípicos, como a olanzapina, a risperidona e a quetiapina. Estes são mais seguros por apresentarem menos efeitos extrapiramidais, porém aumentam o risco de distúrbios metabólicos, como ganho de peso e hiperglicemia. Entretanto, alguns desses efeitos secundários podem ser desejáveis, como o ganho de peso, mas que só ocorre com o uso prolongado.

Obstipação intestinal

Problema frequente em cuidados paliativos, porém subestimado e pouco diagnosticado. Os fatores que predispõem esse quadro são: inatividade, desnutrição, baixa ingestão de líquidos e alimentos, medicamentos (p. ex., opioides, anticolinérgicos), desidratação, restrição ao leito, mudança de ambiente e doenças crônicas ou malignas que afetem

o intestino ou que gerem lesão medular. Importante fazer toque retal para descartar impactação fecal (*fecaloma*) (ver Capítulo 276, Obstipação Intestinal).

Os laxantes mais usados são: docusato sódico (bisacodil), 5 a 10 mg, VO, 1 a 2 vezes/dia (efeito colateral comum: cólica abdominal), sena, picossulfato e lactulona, 15 a 30 mℓ, VO, 2 vezes/dia (risco de aumentar flatulência); óleo mineral, 1 colher de sopa, 1 a 3 vezes/dia (risco de pneumonite química). A suplementação com fibras deve ser evitada em pacientes acamados pelo risco de formar fecaloma. Caso a obstipação persista por 4 dias ou mais deve ser realizado um enema. A metilnaltrexona, de uso subcutâneo, tem ação de antagonismo periférico nos receptores opioides μ, sendo uma opção para o tratamento da constipação intestinal por opioides, quando a resposta a outros medicamentos laxantes é insuficiente.

Insônia

São comuns a inversão do ciclo sono-vigília (paciente dorme durante o dia e fica acordado à noite) e a insônia, principalmente de início de noite, por ansiedade e medo de morrer dormindo.

Deve-se buscar uma causa de base, como dor, náuseas, dispneia, medo ou ansiedade, nictúria e ação de medicamentos como os corticoides, teofilina, diuréticos, propranolol e metildopa. A sedação diurna e o uso de álcool, cafeína e cigarro também podem afetar o sono. Todo esforço deve ser feito para que o paciente possa dormir, principalmente à noite, evitando acordá-lo para ministrar medicamentos ou outros cuidados (ver Capítulo 27, Insônia).

Deve-se evitar o uso de corticoides e diuréticos à noite. Os medicamentos de escolha são os soníferos não benzodiazepínicos como o zolpidem, 10 mg à noite ou os benzodiazepínicos hipnóticos como o midazolam, 7,5 a 15 mg à noite, quando o objetivo é tratar a insônia de início de noite, ou o flunitrazepam, 1 a 2 mg, para insônia de final de noite. Se a ansiedade for intensa, um benzodiazepínico com maior efeito ansiolítico como o lorazepam, 1 a 2 mg, VO ou sublingual (SL), ou o bromazepam, 3 a 6 mg. Se houver dor, pode-se usar um opioide noturno. Antidepressivos com efeito sedativo como a mirtazapina, a amitriptilina, a nortriptilina e a trazodona podem ser úteis se houver depressão. E os antipsicóticos como o haloperidol, 0,5 a 2 mg devem ser usados à noite, se o paciente estiver com *delirium*.

Diarreia

Sintoma comum, devendo-se excluir o efeito de medicamentos, infecções, parasitoses intestinais e distúrbios metabólicos como causa. Dentre os medicamentos mais implicados como causa de diarreia estão os anti-inflamatórios não hormonais, diuréticos, antiácidos com magnésio, betabloqueadores, laxativos, medicamentos para reposição de ferro e antibióticos. A quimioterapia e a radioterapia são causas comuns. Convém excluir, também, a falsa diarreia causada por *fecaloma*, obstrução intestinal parcial, intolerância alimentar, síndrome do cólon irritável, ansiedade ou medo.

São recomendadas orientações dietéticas e hidratação. Como sintomáticos podem-se usar opioides, loperamida, carbonato de cálcio, octreotida e fibras (ver Capítulo 12, Diarreia).

Cuidados com medicamentos

O objetivo da medicina paliativa é aliviar os sintomas e o sofrimento do paciente. Para isso, utilizam-se muitos medicamentos, aumentando o risco de interações e efeitos adversos.

É importante conhecer as indicações, as vias de administração, as potenciais interações e os efeitos adversos dos medicamentos mais utilizados em cuidados paliativos, com o objetivo de otimizar a prescrição. Entretanto, convém ressaltar que o alívio de um sintoma incapacitante e extremamente desconfortável, como a dor, muitas vezes só é obtido administrando-se medicamentos que podem causar efeitos adversos e, não raro, os efeitos adversos são “admitidos” diante do alívio obtido, mas, em algumas situações, pode ser necessário utilizar um medicamento para tratar o efeito adverso. O caso mais clássico é o uso de laxantes para tratar a constipação intestinal provocada por opioides usados para alívio da dor.

Via de administração dos medicamentos

A via oral é a usual para administrar os medicamentos, mas há situações em que isso não é possível (náuseas e vômitos, disfagia, fraqueza extrema, coma, obstrução intestinal sem possibilidade de cirurgia). Podem-se usar

outras vias, como intravenosa, retal, sublingual, transdérmica e, principalmente, subcutânea.

O método de hipodermóclise, realizado por introdução em prega subcutânea de *scalp* tipo *butterfly*, é muito útil e seguro para a reposição de fluidos e administração de alguns medicamentos por via subcutânea. Esta via é contraindicada em casos de anasarca e trombocitopenia grave. As soluções glicosadas a 5% e fisiológicas a 0,9% podem ser administradas de 500 a 2.000 mℓ em 24 h. Diazepam e dipirona podem causar dor e inflamação local, não devendo ser administrados por essa via.

Os medicamentos que podem ser utilizados por hipodermóclise são:

- Opiáceos: morfina, fentanila e tramadol
- Antieméticos: haloperidol, metoclopramida, dimenidrinato
- Análogo da somatostatina: octreotida
- Sedativos: midazolam e fenobarbital
- Anti-histamínicos: prometazina e hidroxizina
- Anticolinérgicos: atropina e escopolamina
- Corticoide: dexametasona
- Bloqueador H2: ranitidina
- Diurético: furosemida
- Bifosfonato: clodronato
- Antibióticos: ceftriaxona e cefepima.

Para saber mais

Hóspice

Conceitua-se hóspice como uma instituição que oferece programas de cuidados paliativos e de suporte a pacientes em fase terminal e às suas famílias, na forma de assistência física, psicológica, social e espiritual.

A equipe de um hóspice é constituída de médico, enfermeira, psiquiatra ou psicólogo, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, assistente social, religiosos e familiares. Os hóspices foram criados inicialmente na Inglaterra e estão se disseminando pelo mundo todo. Estão aliviando a carga dos hospitais tradicionais e substituindo o ambiente familiar, para onde os pacientes terminais costumam ser levados, para serem cuidados pela própria família ou por profissionais especializados (*home care*).

O que não se deve fazer

Nunca se deve:

- Abandonar o paciente, solicitando sua transferência para a UTI ou deixando-o aos cuidados exclusivos de outros profissionais ou de familiares. A obrigação de cuidar não desaparece quando acaba a possibilidade de curar
- Realizar intervenções que não tenham clara indicação para aliviar o sofrimento, como intubação orotraqueal, sondas e cateteres, ventilação mecânica e manobras de reanimação.

Bibliografia

Condutas do INCA/MS. Cuidados paliativos oncológicos – controle de sintomas. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 2002; 48(2):191-211.
MacDonald, N.; Oneschuk, D.; Hagen, N *et al. Palliative Medicine. A Case-based Manual*, 2nd ed. Oxford, 2005.
WHO. Palliative Care. Disponível em www.who.int/entity/cancer/palliative/en.

Informações para pacientes, familiares e cuidadores

ANCP – Academia Nacional de Cuidados Paliativos. www.paliativo.org.br.
Associação Brasileira de Cuidados Paliativos. www.cuidadospaliativos.com.br.
INCA – Instituto Nacional do Câncer. www.inca.gov.br.

7 O Clínico e os Aspectos Legais da Prática Médica

Flávio Dantas

A competência profissional do clínico abrange o domínio de conhecimentos médicos, habilidades psicomotoras, comunicação interpessoal e atitudes propiciadoras para a prestação de cuidados médicos tecnicamente adequados, eticamente íntegros e legalmente autorizados. A relação médico-paciente, como enfatizado no capítulo inaugural deste livro, exige a aplicação de princípios éticos (autonomia, beneficência, não maleficência e justiça) ao lado da obediência a princípios legais (como os da dignidade da pessoa, boa-fé, legalidade, igualdade, transparência e moralidade).

No vigente Código de Ética Médica (CEM), os princípios éticos se refletem em normas específicas que vedam determinadas condutas médicas, passíveis de punições pelos Conselhos de Medicina. O artigo 21 veda ao médico "deixar de colaborar com as autoridades sanitárias ou *infringir a legislação pertinente*", o que obriga o clínico a ter conhecimento da legislação sanitária. Até porque não é legalmente amparada a alegação de que não se conhece a lei, para deixar de cumpri-la. Apesar de não ser ainda ensinado nas escolas médicas, é fundamental o conhecimento das normas legais pertinentes ao exercício da medicina pelo clínico, tanto para prevenir problemas legais decorrentes do ato médico como para educar o paciente sobre seus direitos legais na área da saúde.

Como na Medicina, existem no Direito áreas de atuação gerais (direito público e privado) e específicas (direito cível, penal, administrativo, internacional, constitucional, do trabalho, previdenciário, processual e tributário etc.), cada qual com suas próprias leis e doutrinas. *Grosso modo*, diz-se que no direito público o agente somente pode fazer o que a lei manda, enquanto no direito privado o particular pode fazer tudo o que a lei não proíbe.

As leis são regras gerais de direito, abstratas e permanentes, que obrigam determinadas condutas em função dos interesses sociais. São "experiências com o destino humano" que instrumentalizam a justiça para promover harmonia e bem-estar social. Integram o chamado ordenamento jurídico, no topo a Constituição Federal (CF), seguida das leis federais e mais abaixo as resoluções, portarias e outros atos normativos federais. Cada estado da Federação tem também sua Constituição Estadual e há leis estaduais e municipais que devem ser cumpridas nos respectivos limites geográficos. Algumas leis estão consolidadas em códigos, como o de Defesa do Consumidor ou estatutos, como os da Criança e Adolescente, do Índio e o do Idoso.

Todo cidadão tem direitos e deveres legalmente estabelecidos. A saúde, na CF, é um direito do cidadão e um dever do Estado. O clínico, como profissional, também tem seus direitos e deveres no exercício da medicina. Ele deve responder por seus atos, daí se falar em *responsabilidade médica*. O descumprimento de deveres sujeita o clínico a punições legalmente previstas na área cível (indenização para reparação do dano), penal (penas alternativas até reclusão em regime fechado) e administrativas (advertência até cassação do registro profissional).

O capítulo II do CEM lista alguns direitos do clínico no exercício profissional, tais como o exercício da medicina sem qualquer tipo de discriminação e o requerimento de desagravo público ao Conselho Regional de Medicina quando atingido no exercício da profissão. As prerrogativas profissionais foram legalmente fixadas na Lei nº 12.842, de 10/07/2013, que dispõe sobre o exercício da Medicina. A indicação dos procedimentos mais adequados ao paciente é um direito do clínico, não estando obrigado a seguir estritamente os protocolos clínicos naqueles casos em que, justificadamente, sua experiência recomenda o uso de alternativas mais benéficas. Outros direitos estão dispersos na legislação, como, por exemplo, os trabalhistas (Consolidação das Leis do Trabalho e Lei 3.999, de 15/12/1961 sobre salário mínimo) ou previdenciários (insalubridade).

Os direitos dos pacientes estão descritos em declarações éticas internacionais (Declaração de Lisboa da Associação Médica Mundial, 1981), no Código de Ética Médica (capítulo IV, em forma de vedações), na Portaria 1.820/2011 do Ministro da Saúde e, no Estado de São Paulo, na Lei sobre direitos dos usuários dos serviços de saúde (Lei 10.241, de 17/03/1999). Estes dois últimos diplomas autorizam a opção dos pacientes pelo local de

morte, acesso a anestesias e medicações ou procedimentos analgésicos para aliviar o sofrimento e recusa de tratamentos indesejados. Faz-se necessária, porém, a promulgação de uma lei federal sobre direitos dos usuários dos serviços públicos de saúde.

Os direitos dos pacientes, expressos em normas legais e referentes a atos médicos, geram deveres ou obrigações legais dos médicos. O direito de intimidade, vida privada, honra e imagem gera o dever de manter o sigilo do que foi abordado na interação com o paciente, sendo crime a revelação, sem justa causa, de segredo que possa provocar dano a outrem. Pacientes menores de idade e com capacidade de discernimento devem ter preservado o sigilo médico, exceto se a não revelação do mesmo aos pais ou representantes legais possa acarretar dano ao menor. Se for convocado para depor, em juízo, o clínico deve alegar que está proibido de divulgar segredos obtidos em razão de sua profissão, a menos que a parte interessada expressamente manifeste o seu consentimento e este queira dar o seu testemunho. Mesmo após a morte do paciente suas informações pessoais deverão ser mantidas confidenciais, salvo nos casos de risco à saúde pública.

O paciente tem direito a receber relatórios médicos ou cópia do seu prontuário médico e documentos complementares, e poderá fazer deles o uso que quiser, não sendo lícito ao médico negar sua entrega a pacientes legalmente competentes. O diagnóstico, codificado de acordo com a Classificação Internacional de Doenças, poderá ser mencionado nos relatórios ou atestados se expressamente autorizado pelo paciente.

Ao direito de decidir livremente sobre sua pessoa ou seu bem-estar há o dever do clínico de informar o estado de saúde do paciente de maneira clara, objetiva, respeitosa e compreensível. Tal informação deve ser feita sobre os diagnósticos presumidos, os procedimentos preventivos, diagnósticos ou terapêuticos que estão indicados, os objetivos, benefícios e riscos dos procedimentos, bem como sua duração, os resultados dos exames realizados e o provável prognóstico, a menos que o paciente se manifeste expressamente por não ser informado da sua real situação de saúde (o que deverá ser anotado no prontuário médico). Após o devido esclarecimento, deve o paciente consentir na realização dos procedimentos médicos a serem efetuados. Este consentimento deve ser referido no prontuário do paciente e, em determinados casos, até se pode pedir ao paciente para que assine, em termo separado ou no próprio prontuário, sua concordância. Em pesquisas clínicas, deverá ser assinado pelo voluntário o termo de consentimento livre e esclarecido, aprovado em Comitê de Ética em Pesquisa, com garantias claras de que poderá ou não participar da pesquisa sem que sofra constrangimentos ou punições pelos prestadores dos cuidados de saúde.

Conforme dispõe a lei que regulamentou a medicina, o médico atuará tanto para promover, proteger e recuperar a *saúde* como para prevenir, diagnosticar e tratar *doenças*, devendo agir com o máximo de zelo, com o melhor de sua capacidade profissional e sem discriminação de qualquer natureza. Sempre que possível, deverá fazer um diagnóstico integral – biopsicossocial – do paciente, esclarecendo sobre os determinantes sociais, ambientais e profissionais de sua doença. Está provado que há interferência de fatores econômicos, sociais, ambientais, culturais e profissionais na saúde das pessoas e da coletividade, e o cidadão tem direito a ter ciência destas situações conforme a Portaria MS 1.820/2011. De outro lado, o artigo 13 do Código de Ética Médica considera como infração ética "*deixar de esclarecer o paciente sobre as determinantes sociais, ambientais ou profissionais de sua doença*". Este esclarecimento impõe diagnosticar o doente com sua doença, em uma perspectiva integrativa e holística.

É, pois, dever legal do médico também informar o paciente e familiares das causas sociais ou ambientais de muitas doenças que acometem o cidadão brasileiro, tanto em áreas urbanas (violência, transportes públicos deficientes, poluição ambiental, educação de baixa qualidade, desemprego/subemprego, prestação jurisdicional lenta e pouco efetiva, que produzem estresse crônico) como em rurais (condições inadequadas de moradia e saneamento básico, degradação ambiental). Somadas à crônica sensação de deslavada corrupção, desvios de recursos públicos e impunidade dos poderosos em desfavor dos menos favorecidos contribuem para agravar a raiva e indignação de muitos cidadãos, gerando ainda mais estresse. Ao cumprir o papel educacional que se espera de todo "doutor" (do latim *docere*, ensinar) e fazer um diagnóstico clínico integral – e eticamente íntegro –, os clínicos estarão dando exemplos de boa prática da Medicina, com foco adicional na *promoção da saúde* e *prevenção de doenças*. Só exige um pouco mais de tempo com o paciente para melhor conhecê-lo, e ajudá-lo, de modo seguro. Assim agindo, o clínico também estará se protegendo de eventuais demandas judiciais ou denúncias no CRM, e cumprirá o que manda o ordenamento jurídico brasileiro.

O Estatuto do Idoso dispõe que é assegurado a este, no domínio de suas faculdades mentais, o direito de optar pelo tratamento de saúde que lhe for reputado mais favorável. O Estatuto da Criança e do Adolescente obriga o médico a comunicar casos suspeitos ou confirmados de maus-tratos ao Conselho Tutelar da localidade, o que

também está legalmente previsto para os idosos. Idosos e crianças ou adolescentes, se internados ou em observação hospitalar, têm direito a acompanhante em tempo integral, mediante autorização concedida pelo médico. Pacientes com autonomia comprometida têm esse mesmo direito. Pacientes com transtornos mentais têm seus direitos resumidos no artigo 2º da Lei 10.216, de 06/04/2001, inclusive o de receber o maior número de informações a respeito de sua doença e de seu tratamento. Direitos dos pacientes com transtornos do espectro autista também estão legalmente garantidos. Pacientes portadores de doenças graves (câncer, cegueira, AIDS, hanseníase, tuberculose ativa, doença de Parkinson, alienação mental e graves cardiopatias, hepatopatias ou nefropatias, entre outras) têm direito a aposentadoria pela previdência social (constatada a incapacidade total), saque dos depósitos do FGTS e do PIS-PASEP, quitação do financiamento da casa própria adquirida com empréstimo do Sistema Financeiro de Habitação e isenção de alguns impostos ou tributos (como imposto de renda, ICMS para compra de veículo e IPVA, entre outros), podendo o clínico lembrá-los para que possam exigir seus direitos legais. Pacientes portadores de câncer deverão receber, no máximo até 60 dias após o diagnóstico, o primeiro tratamento no SUS.

"A Medicina é uma ciência da incerteza e uma arte da probabilidade", em uma feliz definição do grande clínico William Osler (1849-1919). O clínico nunca deve *garantir* um determinado resultado ou *prometer* um estado futuro desejado, mas se empenhar firmemente no uso dos mais adequados e disponíveis meios de prevenção, diagnóstico e tratamento para beneficiar o paciente ou a coletividade. Atuando sempre com esperança e amor ao próximo. Deve, portanto, agir com diligência, competência e prudência para não incorrer em erros culposos, decorrentes de negligência, imperícia e imprudência em seus atos. Para cumprir bem com sua missão, o clínico deveria cumprir os cinco requisitos do modelo IARAE[2]: **I**ntenção correta, **A**tenção plena, **R**aciocínio clínico integrativo, **A**ção consciente e informada e **E**mpatia associada ao **E**xemplo em suas condutas de respeito e consideração com o paciente. Dificilmente um clínico que aplica esses requisitos em sua prática é denunciado por pacientes ou familiares, pois os mesmos se sentem assistidos, compreendidos e apoiados.

Atenção

- O foco da atenção do clínico deve estar voltado também para a promoção da saúde do paciente e da coletividade, ao lado da prevenção de doenças e da recuperação ou reabilitação da saúde de pacientes com enfermidades, em uma perspectiva integral e ética de cuidados de saúde
- O respeito ao paciente, e à sua dignidade, impõe o esclarecimento ao paciente das causas dos seus problemas de saúde, de modo claro e compreensível, bem como dos procedimentos indicados para prevenir, diagnosticar ou tratar o seu sofrimento. Idêntico dever de esclarecimento ao paciente ou à coletividade deve ser obedecido na explicitação dos determinantes sociais, ambientais, econômicos, profissionais e culturais das doenças
- O consentimento do paciente (ou dos pais ou responsáveis legais, em casos de comprometimento da autonomia) é indispensável e deve ser obtido de maneira consciente e esclarecida em linguagem acessível ao paciente, com registro no prontuário médico ou assinatura de termo específico para procedimentos mais complexos e com maiores riscos
- A informação aos pacientes com alguns tipos de enfermidades, logo após o diagnóstico clínico, de seus direitos legais enquanto portadores da doença, demonstra a preocupação do clínico com melhor qualidade de vida do seu paciente e fortalece o relacionamento médico-paciente
- Sempre documente de forma legível, no prontuário, os esclarecimentos feitos ao paciente e o consentimento relativo aos procedimentos indicados ou realizados no paciente. Documentação organizada, precisa e completa, além de indicar qualidade no cuidado ao paciente, pode também ser útil para evidenciar condutas adequadas do clínico na hipótese de eventual demanda judicial.

Caso seja denunciado(a) no CRM, não há motivos para precipitação. Analise a denúncia com calma e ofereça a sua versão dos fatos, com especial atenção à alegada infração ética contida na queixa. Nesta fase não é obrigatória a assistência de advogados, embora recomendável em determinados casos. Se depois dessa fase inicial de investigação (chamada de sindicância) for concluído que há indícios de infração ética, então será aberto o processo administrativo disciplinar, com direito ao contraditório e ampla defesa. Denúncias na área cível ou penal deverão ser obrigatoriamente contestadas por advogado, preferencialmente com experiência em causas similares e indicado por pessoas de sua confiança. Se receber uma intimação para comparecer à delegacia, mantenha a calma e peça ao seu advogado que vá antes para se inteirar do seu envolvimento no caso e orientá-lo(a). Só depois de concluído o inquérito policial, e se forem constatados indícios da prática de crime, poderá ser aberta uma ação penal. Entre os crimes mais associados aos médicos estão a falsidade de atestado médico, omissão de socorro, lesão corporal e não comunicação de doenças e agravos de notificação compulsória.

O clínico deve ser o melhor advogado do paciente, pois só pode tomar um único partido, o do bem-estar do

paciente, e jamais subordinar sua atuação a outros interesses. Suas decisões devem estar fundamentadas em estudos científicos, em condutas éticas e em seu tirocínio profissional, no pleno exercício de uma medicina embasada na competência. Ao se aliar ao paciente, em uma relação de respeito e confiança mútuos, poderá aumentar ainda mais o desejado efeito terapêutico da sua intervenção, favorecendo o restabelecimento da saúde do paciente. É também o advogado da coletividade, ao educar os cidadãos e alertar as autoridades sanitárias sobre agentes sociais, ambientais ou profissionais que estão afetando a saúde da população.

Bibliografia

Brasil. Lei nº 12.842, de 10 de julho de 2013 [dispõe sobre o exercício da Medicina]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_Ato2011-2014/2013/Lei/L12842.htm. Acesso em 16/06/2015.

Bergstein, G. *A informação na relação médico-paciente*. Saraiva, 2013.

Conselho Federal de Medicina. *Código de Ética Médica*: Resolução CFM nº 1.931, de 17 de setembro de 2009. Disponível em: http://portal.cfm.org.br/index.php?option=com_content&view=category&id=9&Itemid=122. Acesso em 16/06/2015.

Dantas, F. A relação médico-paciente em clínica médica. *In*: Branco, R.F.G.R. *A relação com o paciente: teoria, ensino e prática*. Guanabara Koogan, 2003; p. 131-137.

Lippmann, E. *Manual dos direitos do médico*. Segmento Farma, 2008.

Pereira, H.V.; Enzweiler, R.J. *Curso de direito médico*. Conceito Editorial, 2011.

8 O Clínico e o Calendário de Vacinação de Crianças, Adultos e Idosos

Werley de Almeida Freire • Elisa Franco de Assis Costa • Paulo Sérgio Sucasas da Costa

Introdução

Ninguém melhor que o clínico para supervisionar a vacinação de seu paciente, seja ele criança, adulto ou idoso. Para isso, basta que inclua na sua anamnese a seguinte pergunta: *Como está seu Calendário de Vacinação?* Para facilitar a tarefa, ele pode entregar ao paciente ou familiar uma cópia do Calendário de Vacinação, estimulando-o a cumpri-lo, seja aderindo às campanhas públicas, seja por sua própria iniciativa.

Vacinação é o mais eficiente método de prevenção de várias doenças infecciosas, que se baseia na produção de imunidade ativa pela administração de material antigênico purificado ou contido em microrganismos mortos, inativados ou atenuados.

O calendário nacional de imunização com as principais vacinas a serem administradas no decorrer da vida de um indivíduo pode ser visualizado no Quadro 8.1.

Outras vacinas

- Vacina antipneumocócica:
  - Conjugada: constituída pelos 7 sorotipos de pneumococos mais comumente associados à doença. Aplicada a partir de 2 meses de idade até os 6 anos, evita formas invasivas da infecção pneumocócica (meningite, pneumonia e septicemia)
  - Pessoas mais suscetíveis à doença pneumocócica (principalmente meningite e pneumonia); idosos, pacientes com cardiopatia, pneumopatia, imunodeficiência, asplênicos (funcionais ou anatômicos) (ver Quadro 8.2)
- Vacina contra hepatite:
  - Vacina contra hepatite A: 1ª dose aos 12 meses; 2ª dose aos 18 meses
  - Vacina contra hepatite B: 1ª dose ao nascimento; 2ª dose entre 1 e 2 meses; 3ª dose aos 6 meses
  - Vacina contra hepatite A + B: aplicada a partir dos 2 anos, 2 doses com intervalo de 6 meses. (Indicada também para adultos que não tenham recebido as vacinas contra os vírus A e B, aplicada em 3 doses.)

Quadro 8.1 Calendário de Vacinação (Ministério da Saúde, 2014).

Idade	Vacina	Dose	Doenças prevenidas
Ao nascer	BCG	Dose única	Formas graves de tuberculose
	Vacina contra hepatite B	Ao nascer	Hepatite B
2 meses	DPT/Hib/HB (Penta)	1ª dose	Difteria, tétano e coqueluche, meningite por *Haemophilus influenzae* tipo b e hepatite B
	Vacina inativada contra poliomielite (VIP/Salk)		Poliomielite
	Vacina oral rotavírus humano (VORH)		Diarreia por rotavírus
	Vacina pneumocócica 10		Pneumonia, otite, meningite e outras doenças causadas por pneumococo

3 meses	Vacina meningocócica C	1ª dose	Meningite causada por *Neisseria meningitidis* do sorogrupo C
4 meses	DPT/Hib/HB (Penta)	2ª dose	Difteria, tétano e coqueluche, meningite por *Haemophilus influenzae* tipo b e hepatite B
	Vacina inativada contra poliomielite (VIP/Salk)		Poliomielite
	Vacina oral rotavírus humano (VORH)		Diarreia por rotavírus
	Vacina pneumocócica 10		Pneumonia, otite, meningite e outras doenças causadas por pneumococo
5 meses	Vacina meningocócica C	2ª dose	Meningite causada por *Neisseria meningitidis* do sorogrupo C
6 meses	DPT/Hib/HB (Penta)	3ª dose	Difteria, tétano e coqueluche, meningite por *Haemophilus influenzae* tipo b e hepatite B
	Vacina oral contra poliomielite (VOP/Sabin)		Poliomielite
	Vacina pneumocócica 10		Pneumonia, otite, meningite e outras doenças causadas por pneumococo
9 meses	Vacina contra febre amarela	Dose inicial	Febre amarela
12 meses	Vacina tríplice viral (SCR)	1ª dose	Sarampo, caxumba e rubéola
12 a 15 meses	Vacina pneumocócica 10	Reforço	Pneumonia, otite, meningite e outras doenças causadas por pneumococo
	Vacina meningocócica C		Meningite causada por *Neisseria meningitidis* do sorogrupo C
15 meses	Vacina tríplice viral e varicela (SCRV)	2ª dose – SCR Dose única – V	Sarampo, caxumba, rubéola e varicela
18 meses	Vacina oral contra poliomielite (VOP/Sabin)	1º reforço	Poliomielite
	DPT (vacina tríplice bacteriana)		Difteria, tétano e coqueluche
4 anos	Vacina oral contra poliomielite (VOP/Sabin)	2º reforço	Poliomielite
	DPT (vacina tríplice bacteriana)		Difteria, tétano e coqueluche
11 a 19 anos	Vacina contra febre amarela	1 dose a cada 10 anos	Febre amarela
	Vacina contra hepatite B	3 doses*	Hepatite B
	dT (dupla tipo adulto)	3 doses*	Difteria e tétano
	Vacina tríplice viral (SCR)	2 doses*	Sarampo, caxumba e rubéola
20 a 59 anos	Vacina contra febre amarela	1 dose a cada 10 anos	Febre amarela
	Vacina contra hepatite B	3 doses*	Hepatite B
	dT (dupla tipo adulto)	3 doses* ou reforço a cada 10 anos	Difteria e tétano

	Vacina tríplice viral (SCR)	1 dose*	Sarampo, caxumba e rubéola
60 anos ou mais	Vacina contra *influenza*	Dose anual	*Influenza* (gripe)
	Vacina antipneumocócica	(Ver Quadro 8.2)	Infecções respiratórias (pneumonias)
	Vacina contra febre amarela**	1 dose a cada 10 anos	Febre amarela
	dT (dupla tipo adulto)	3 doses* ou reforço a cada 10 anos	Difteria e tétano

*Caso não tenha recebido o esquema completo anteriormente; se apresentar documentação com esquema incompleto, então concluir o esquema iniciado. **Pessoas com 60 anos ou mais, que nunca foram vacinadas ou sem comprovante de vacinação: o médico deve avaliar o benefício/risco, levando em conta o risco da doença e de eventos adversos e/ou decorrentes de comorbidades.

Observações importantes

- Vacina contra febre amarela: recomendada para os locais onde há risco de ressurgimento dessa virose. A vacina tem ação a partir do 10º dia de vacinação. Não é necessário reforço a cada 10 anos
- Vacina contra raiva: ver Capítulo 597, Raiva.

Vacinação em viajantes

- Pode haver necessidade de vacinação para algumas doenças infecciosas quando se viaja ou procede-se de local endêmico ou epidêmico para determinadas doenças (ver Capítulo 5, Medicina de Viagens)
- Vacinas que devem ser checadas em caso de viagem: difteria-tétano, varicela, tríplice viral, poliomielite, BCG (para crianças até 10 anos, se houver risco de exposição e se o PPD for negativo)
- Vacinas de uso restrito para viajantes: encefalite japonesa, cólera.

Certificado internacional de vacinação

Documento bilíngue, com validade mundial, expedido sob orientação da Organização Mundial da Saúde (OMS). As vacinações recomendadas ou exigidas de quem viaja variam segundo os países e constam de publicação da OMS (WHO – International Travel and Health, 1998).

Vacinação de gestantes

Em virtude de risco para o feto, a aplicação de vacinas na gravidez quase sempre é protelada. A única vacina obrigatória na gravidez é a antitetânica, com esquema completo, se não foi feita antes, e reforço, se a última dose tiver mais de 5 anos (uma dose de toxoide tetânico no 6º, 7º e 8º mês de gravidez) (ver Capítulo 605, Tétano).

Em áreas epidêmicas de febre amarela, o médico deve avaliar o risco/benefício da imunização das gestantes.

Não se indica o aborto quando ocorrer a vacinação inadvertida de gestantes, mesmo contra rubéola.

Vacinação de idosos (60 anos ou mais)

Ver Quadro 8.2.

Vacinação de pacientes imunodeprimidos

Contraindicadas as vacinas com vírus atenuados. Crianças que residem com pacientes imunodeprimidos devem receber a vacina Salk. Vacinas indicadas para esses pacientes: DPT, *Haemophilus*, hepatite B, pneumocóccica, *influenza*.

Para saber mais

Contraindicações ao uso de vacinas

- Pessoas alérgicas à proteína do ovo: vacina contra *influenza* e febre amarela
- Reação alérgica à dose anterior da mesma vacina
- Pacientes com imunossupressão importante não devem receber vacinas de vírus vivos
- Crianças com encefalopatia após a vacina DPT não atribuível a outra causa não devem receber a vacina com o componente *pertussis* de células inteiras
- Gestantes: devido ao risco para o feto, não devem receber vacinas de vírus vivos.

Quadro 8.2 Vacinação antipneumocóccica em idosos.

Vacina	Dose
Para aqueles nunca vacinados anteriormente	
VPC13	Dose única
VPC23	Após 2 meses da VPC13, com reforço após 5 anos
Para aqueles vacinados anteriormente com uma dose de VPP23	
VPP23	1ª dose
VPC13	Após 12 meses da VPP23
VPP23	5 anos após a primeira dose de VPP23, com intervalo mínimo de 2 meses entre elas
Para aqueles vacinados anteriormente com duas doses de VPP23 (antes dos 65 anos)	
VPP23	Última dose (com intervalo mínimo de 5 anos após a 2ª dose)
VPC13	Após 12 meses da última dose se VPP23

O Ministério da Saúde do Brasil disponibiliza apenas a VPP23 nos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais (CRIEs) para idosos que fazem parte de grupos considerados de risco (residentes de instituição de longa permanência e com doenças crônicas). A VPC13 não é disponibilizada.

Associação de vacinas

Com o aumento do número de vacinas, tornou-se necessária a associação de duas ou mais delas, com o objetivo de diminuir o número de consultas e/ou injeções.

- Vacina tríplice bacteriana: DPT (difteria, tétano e coqueluche)
- Tríplice viral: MMR (sarampo, caxumba e rubéola)
- Hepatite A e hepatite B com a tríplice bacteriana e com a anti-*Haemophilus*.

Bibliografia

Center for Diseases Control and Prevention. Prevention and control of influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 1999; 48.

CGPNI/DEVIT/SVS/MS. Nota Informativa nº 143 de dezembro de 2014.

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Gaeta, P.; Toniolo, C. *Guia Prático: Vacinação do idoso*. Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro, 2014. Disponível em <http://sbgg.org.br/wp-content/uploads/2014/10/guia-pratico-vacinacao-do-idoso.pdf>. Acesso em fevereiro de 2015.

Ministério da Saúde. *Manual de normas de vacinação*. Brasília, 2014.

MMWR. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, vol. 51, nº RR-2, Feb. 2002.

Red Book 2001. *Comitê de doenças infecciosas da American Academy of Pediatrics*, 25ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia, Sociedade Brasileira de Imunizações. *Guia de Vacinação em Geriatria 2013/14*. Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro, 2013. Disponível em <http://sbgg.org.br/wp-content/uploads/2014/10/guia-de-vacinas.pdf>. Acesso em fevereiro de 2015.

9 A Internet na Prática Médica

Celmo Celeno Porto • Elisa Franco de Assis Costa • Rubens de Fraga Junior

Introdução

Atualmente, além dos computadores, os dispositivos móveis ou dispositivos eletrônicos portáteis (*gadgets ou gizmos*), como *tablets*, *smartphones*, reprodutores portáteis de mídia digital, leitores de livros digitais (*e-readers*), e televisores, chamados de *smart* TV, proporcionam fácil acesso à internet.

Além disso, os dispositivos móveis digitais, conhecidos como *smartphones* (celulares) e *tablets*, também possibilitam que o médico e os demais profissionais de saúde levem no bolso ou na maleta informações importantes, como artigos científicos, aplicativos (programas) para cálculos de fórmulas, pesquisas de interações medicamentosas, doses e indicações de medicamentos, Dicionário de Especialidades Farmacêuticas (DEF), Classificação Internacional de Doenças (CID), informações sobre doenças, dicionários de termos médicos, banco de dados de pacientes, agenda pessoal, agenda de telefones e endereços, músicas para ouvir nos plantões, fotos, vídeos, filmes e aplicativos de apoio ao diagnóstico e à tomada de decisão (Sistemas de Apoio à Decisão – SAD). Com essa última ferramenta é possível introduzir informações simples sobre o paciente, como idade, sexo, sinais e sintomas, e obter, em um clique, a formulação de hipóteses diagnósticas.

Existem ainda os *e-books*, ou livros eletrônicos, para serem lidos em dispositivos móveis (*e-readers*) e computadores por meio de programas ou aplicativos adequados.

Como utilizar os sites de busca

Além do Google® (http://www.google.com.br), existem outros *sites* populares como o Yahoo® (http://br.yahoo.com) e o Bing® (http://br.bing.com). Ao utilizarmos o Google® ou qualquer outro *site* de busca, devemos lançar mão dos operadores de busca:

- Para que o mecanismo de pesquisa percorra a rede em busca de documentos que apresentem a frase ou o termo exato, deve-se colocá-los entre aspas (p. ex., “cisto de Morgagni”)
- Para que o buscador mostre todos os termos que tenham sido digitados e na ordem digitada, deve-se utilizar os operadores “+”, “e”, “and” (p. ex., *tuberculosis and kidney*)
- Para que quaisquer das palavras sejam mostradas, juntas ou separadas, deve-se utilizar o operador “or”, “ou” (p. ex., *tuberculosis or Koch’s*).

Além disso, há a possibilidade de se realizarem pesquisas com um limitador de tempo (pesquisa por data), ou por regiões, idiomas e até por tipo de estudo.

Na opção Pesquisa avançada do Google® (Google Advanced Search – http://www.google.com.br/advanced_search), é possível procurar por tipo de arquivo, por exemplo: pdf da Adobe Acrobat®, .ppt ou .pptx do Power Point® (Microsoft®), .doc ou .docx do Word® (Microsoft®), entre outros.

Outra opção de busca é o Google Acadêmico (http://scholar.google.com.br), que fornece, de maneira simples e abrangente, literatura acadêmica, incluindo artigos revisados por especialistas (*peer-reviewed*), teses, livros e artigos de editoras acadêmicas, organizações profissionais e universidades.

Para pesquisas mais complexas, utilizam-se:

- Ovid® (http://www.ovid.com): importante base de dados de pesquisa científica com centenas de periódicos e livros (em inglês)
- PubMed® (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed): é a própria MEDLINE®, com acesso direto as informações,

atualizações semanais e uma ampla base de dados. Disponibiliza artigos integrais gratuitos ou resumos de artigos das principais revistas médicas mundiais (*em inglês*).

Como avaliar informações da web | A ética na internet

Toda informação obtida através da internet deve respeitar os seguintes critérios:

- Acurácia: procure ser um *cyber* cético, buscando informações no *link* "*about us*" (sobre nós) que está disponível na maioria das páginas da internet e fornece informações sobre o *site*, como desenvolvedores, confiabilidade etc.
- Autoridade: quem é a fonte da informação?
- Data da postagem: a informação de confiabilidade tem prazo de validade
- Segurança do *site*: sua privacidade está sendo respeitada?
- Cuidado com o viés: qual o objetivo? Quem financia a pesquisa? Quem financia o *site*?

Mídias ou redes sociais

Há dois canais importantes para o médico: Facebook® e LinkedIn®.

O Facebook® (https://www.facebook.com) é a maior rede social, abrigando mais de 1 bilhão de usuários em todo o mundo. É útil no cuidado da saúde e na gestão de carreira, mantendo um perfil pessoal para família e amigos. Podem ser criados grupos abertos sobre doenças e hábitos saudáveis, por exemplo, ou grupos fechados para acompanhamento de pacientes. Não é recomendado adicionar pacientes em seu perfil pessoal, reservando-o apenas para familiares e amigos.

O LinkedIn® (http://br.linkedin.com) é, sem dúvida, a mais importante rede social para o profissional de saúde. Sempre recebe os melhores *ranks* (avaliações) do Google®, e os pacientes podem ter mais facilidade para encontrar seus médicos. É uma boa opção para inserir o currículo profissional, encontrar colegas antigos, recomendar e ser recomendado e demonstrar sua excelência profissional. Com certeza, é o melhor investimento para o profissional de saúde. Vale a pena criar um perfil completo e mantê-lo estritamente profissional. Procure aumentar a sua rede progressivamente, pois sua reputação dependerá disso.

Aplicativos médicos para dispositivos móveis

Alguns aplicativos para dispositivos móveis úteis para a prática médica diária podem ser observados no Quadro 9.1.

Na loja de aplicativos da Apple® (App Store®) estão disponíveis mais de 5 mil aplicativos médicos para o sistema operacional iOS, presente nos dispositivos móveis da marca (iPad®, iPhone®, iPod®), e novos aplicativos são criados diariamente. Entretanto, apenas cerca de 50 deles são recomendados para o uso diário dos profissionais de saúde.

Já os aplicativos para o sistema operacional Android, usados na maioria dos *smartphones* e *tablets* de outras marcas, podem ser baixados na loja Google Play®. O número de aplicativos médicos para Android® é menor do que os da Apple®, porém maior do que os disponíveis para dispositivos Blackberry® e os que usam o Windows 8®.

Quadro 9.1 Dicas de aplicativos para dispositivos móveis úteis para a prática médica diária.

Tipo de aplicativo	Aplicativos
Aplicativos para diagnóstico	EE+ (Essential Evidence Plus); PEPID
Informações sobre doenças	EE+ (Essential Evidence Plus); Geriatrics at Your Fingertips (GAYF); Harrison's practice; Medscape; Merck Medicus; Skyscape
Informações sobre medicamentos	Bulas; Epocrates; Genéricos BR; e-*book* Interação Medicamentosa Edição 2011 (GEN); Meu CR; Psicofármacos; Guia dos Remédios; Sanford Guide; Whitebook – Guia de Prescrição Médica
Aplicativos de para análises clínicas	ARUP Consult; Guia dos Exames; PEPID; Merck Medicus
Calculadoras médicas	Archimedes; Calcmed; CliniCalc Medical Calculator; MedCalc 3000; MediMath Medical Calculator; Calculate

	(Medical Calculator) by QxMD; Skyscape
Dicionários médicos	Diocionário Médico; Eponyms; Geriatric; Psych Terms; Stedman's
Diretrizes ou *guidelines*	AHRQ ePSS; Shots; Ucentral
Medicina baseada em evidências	BMJ Best Practice; First Consult; PubMed on Tap

Muitos aplicativos são pagos, porém o custo, geralmente, não é elevado, sendo a média de valor entre 90 centavos e 5 dólares americanos. Entretanto, existem aplicativos excelentes totalmente ou parcialmente gratuitos.

Prescrição de aplicativos

Na prática clínica diária, cada vez mais será necessária a "prescrição" de aplicativos para os nossos pacientes. As indicações para essa recomendação podem ser encontradas no AppwoRx (http://myappworx.com), no Journal of Medical Internet Research (JMIR – http://www.jmir.org) e no Happtique (http://www.happtique.com).

Sites recomendados

Campolin, S. Referência científica. Pesquisa Médica, 2007; 1:20-29. Disponível em: http://www.fisfar.ufc.br/pesmed/index.php/repm/index. Acesso em agosto de 2013.

Carboni, R. A medicina na palma da mão. *Pesquisa Médica*, 2007; 4:34-43. Disponível em: http://www.fisfar.ufc.br/pesmed/index.php/repm/index. Acesso em agosto de 2013.

Fundação Hermínio Ometto. Biblioteca – Dicas para pesquisar. Disponível em: http://www.uniararas.br/ret_conteudo.php?cont=531&abas=0. Acesso em agosto de 2013.

Galhardo, E. Uma breve introdução ao uso dos recursos disponíveis na rede. Disponível em: http://www.assis.unesp.br/egalhard/Internet.htm. Acesso em agosto de 2013.

Grupo Editorial Nacional – GEN. E-books com conteúdo técnico nas áreas de saúde, concursos, jurídica, exatas e humanas. Disponível em http://www.grupogen.com.br/produtosdigitais.html/.

Journal of Medical Internet Research – JMIR. Disponível em http://www.jmir.org. Acesso em agosto de 2013.

Netlingo. *Dicionário online sobre a internet*. Disponível em: http://www.netlingo.com/dictionary/all.php. Acesso em agosto de 2013.

Para saber mais

Lista de sites úteis para a prática médica.

Nome do *site*	Endereço eletrônico	Observações
Associação Médica Brasileira (AMB)	http://www.amb.org.br/	Informações sobre o exercício profissional e as diversas especialidades médicas. Fornece link com os endereços eletrônicos das sociedades de especialidades médicas reconhecidas no Brasil e que compõem o Conselho Científico da entidade. (*Em português*)
Biblioteca Cochrane de revisões sistemáticas	http://cochrane.bvsalud.org/portal/php/index.php?lang=pt	Publicação eletrônica projetada para disponibilizar evidências de alta qualidade. É considerada a fonte de informações mais confiável da Web sobre a chamada Medicina Baseada em Evidências e contém o maior banco de dados de revisões sistemáticas em saúde. (*Em português e inglês*)
Biblioteca Virtual em Saúde (BVS)	http://www.bireme.br	Pertence à BIREME, que é um Centro Especializado da OPAS. Possibilita pesquisa bibliográfica em uma ampla base de dados e disponibiliza os resumos. O associado pode solicitar o envio de cópias pelo correio ou via e-*mail*. A cobrança é feita por artigo através de boleto bancário ou cartão de crédito. (*Em português, inglês e espanhol*)
CID-10	http://www.datasus.gov.br/cid10/v2008/cid10.htm	Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas

		Relacionados à Saúde, 10ª edição. Pertence ao Ministério da Saúde do Brasil
Conselho Federal de Medicina (CFM)	http://www.portalmedico.org.br/	Informações sobre perfil dos médicos brasileiros, exercício profissional, ética e legislação médica. Oferece a possibilidade de busca por médicos em todo território nacional, tanto por nome quanto por unidade federada e especialidade. (*Em português*)
DATASUS	http://www.datasus.gov.br/	Órgão do Ministério da Saúde do Brasil. Informações sobre o atendimento do Sistema Único de Saúde (SUS) e indicadores de saúde da população brasileira. (*Em português*)
Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)	http://www.ibge.gov.br/	Informações sobre o Censo Demográfico de 2000, outros dados populacionais, economia e geociências. (*Em português, inglês e espanhol*)
Ministério da Saúde do Brasil	http://portal.saude.gov.br/saude/	Informações sobre políticas, projetos e programas do governo brasileiro para a área de saúde. (*Em português*)
Organização Mundial da Saúde (OMS/WHO)	http://www.who.int/en/	Informações variadas sobre a saúde mundial. (*Em inglês e alguns textos em espanhol e/ou francês*)
Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS/PAHO)	http://www.paho.org	Informações variadas sobre a saúde nas Américas. (*Em inglês e espanhol*)
Periódicos – Portal Saúde Baseada em Evidências	http://aplicacao.periodicos.saude.gov.br http://mbe.periodicos.capes.gov.br	Disponibiliza, aos profissionais de saúde vinculados ao respectivo Conselho Profissional, acesso gratuito a vários periódicos e bancos de dados. (*Em inglês, português, francês e espanhol*)
Projeto Diretrizes (AMB/CFM)	http://www.projetodiretrizes.org.br/	Disponibiliza os arquivos para o Acrobat Reader® (pdf) contendo mais de 200 diretrizes elaboradas pelas sociedades de especialidades médicas filiadas à AMB. A busca é simples e pode ser feita por ordem alfabética, especialidade ou volume. (*Em português*)
SciELO – Scientific Electronic Library Online	http://www.scielo.br	Publicação eletrônica cooperativa de periódicos científicos brasileiros, chilenos, cubanos sobre saúde pública. Todos os artigos estão disponíveis na íntegra sem ônus para o internauta. (*Em português, inglês e espanhol*)

Parte 2

Manifestações Clínicas Comuns

***Nota*: Além das descritas nesta Parte, também são manifestações clínicas comuns *Arritmias* (Capítulo 173), *Cervicalgia e Dorsalgia* (Capítulo 469) e *Lombalgia* (Capítulo 477), assuntos desenvolvidos em detalhes nas Partes 9 e 33.**

10 Cianose

Cláudio Jacinto Pereira Martins • Miguel Ângelo Peixoto de Lima • Jorge Alberto de Souza Simões • Cecilia Viana dos Santos • Valter Coelho Bastos Neto

Introdução

Coloração azul-arroxeada da pele e das mucosas, que aparece quando a hemoglobina reduzida (não oxigenada) ultrapassa 5 g por 100 mℓ. A metemoglobina, um derivado da hemoglobina, também produz cianose quando sua concentração chega a 20% da hemoglobina total.

Classificação

Central, periférica, mista, por alteração da hemoglobina.

Causas

- Cianose central: insuficiente oxigenação do sangue em sua passagem pelos capilares pulmonares:
  - Diminuição da tensão de O_2 no ar inspirado: grandes altitudes
  - Hipoventilação pulmonar: obstrução por corpo estranho, laringotraqueobronquite aguda, epiglotite, traumatismo torácico, aumento da resistência nas vias respiratórias (DPOC, atelectasia, hidrotórax, pneumotórax, depressão do centro respiratório, paralisia dos músculos respiratórios), síndrome pleural
  - Distúrbio da difusão: congestão pulmonar, infecções pulmonares, fibrose pulmonar, vasculites
  - Distúrbio da perfusão: embolia pulmonar, insuficiência ventricular direita, cardiopatia congênita (*shunt* de sangue da direita para a esquerda – tetralogia de Fallot, tronco comum, síndrome de Eisenmenger, transposição dos grandes vasos, atresia tricúspide, CIA e CIV com hipertensão pulmonar, fístulas vasculares pulmonares)
  - Alteração do centro respiratório: AVC pontino, processo expansivo
- Cianose periférica: por estase venosa ou diminuição (funcional ou orgânica) do calibre dos vasos da microcirculação
  - Vasoconstrição: exposição ao ar ou água fria, estresse, dor intensa, doença de Raynaud, acrocianose
  - Obstrução venosa: estase venosa periférica, trombose venosa profunda
  - Choque, desidratação, policitemia
- Cianose mista: associação de mecanismos centrais e periféricos (insuficiência cardíaca congestiva grave)
- Cianose por alteração da hemoglobina
  - Metemoglobina nas intoxicações por nitritos, fenacetina, anilinas, nitrobenzeno, dapsona, cloroquina, primaquina, gás cianídrico, subnitrato de bismuto
  - Sulfemoglobina nas intoxicações por sulfas, sulfonamidas
  - Metemoglobinemia hereditária, por deficiência da metemoglobina redutase.

Manifestações clínicas

- É importante examinar o paciente com luz natural
- Observar lábios, ponta do nariz, regiões malares, lóbulos das orelhas, língua, palato, extremidades das mãos e dos pés (em indivíduos de pele escura, a cianose só é aparente na língua e nas mucosas)
- Início da cianose logo ao nascer, nas cardiopatias congênitas
- Dispneia é encontrada na cianose central de origem pulmonar e/ou cardíaca

- Sonolência
- Torpor, irritabilidade
- Crises convulsivas
- Hipocratismo digital indica doença pulmonar crônica, cardiopatia congênita, neoplasias e cirrose hepática.

Diagnóstico diferencial

Ver Quadro 10.1.

Quadro 10.1 Diagnóstico diferencial entre cianose central, periférica e por metemoglobinemia.

Características clínicas	Cianose central	Cianose periférica	Cianose por metemoglobinemia
Localização	Generalizada	Segmentar	Generalizada
Intensidade	Estável	Instável	Estável
Dispneia	Frequente	Pouco frequente	Pouco frequente
Sinais de afecções cardiopulmonares	Frequentes	Pouco frequentes	Ausentes
Saturação da oxigenação arterial	Diminuída	Normal	Normal
Aquecimento ou massagem local	Não modifica	Diminui ou desaparece	Não modifica
Oxigenoterapia	Em geral melhora	Não modifica	Não modifica

Exames complementares

Dependem das causas, podendo ser:

- Hemograma
- Gasometria arterial
- Radiografia do tórax
- ECG
- Ecocardiograma
- Dosagem de metemoglobina.

Complicações

- Hemolinfopoéticas: eritrocitose, deficiência de ferro e diátese hemorrágica
- SNC: hemorragia cerebral, abscesso cerebral
- Renais: proteinúria, hiperuricemia, insuficiência renal
- Osteoarticulares: osteoartropatia hipertrófica, gota, periostite.

Tratamento

- O tratamento sempre deve visar à causa da cianose
- Oxigenoterapia: utilizar 1 a 5 ℓ/min de oxigênio umidificado (não modifica a cianose de causa periférica ou por metemoglobinemia) (Quadro 10.1)
- Pacientes com cianose por metemoglobinemia provocada por medicamentos:
  - Casos leves: após suspensão do medicamento, a metemoglobina regride espontaneamente em 2 a 3 dias
  - Casos graves: azul de metileno, IV, 1 a 2 mg/kg em soro fisiológico, durante 10 minutos. Se não ocorrer resposta adequada após 1 h, administrar uma segunda dose
  - Exsanguinotransfusão pode ser necessária em pacientes muito graves

- Metemoglobinemia aguda grave, com níveis de metemoglobina superior a 60%, está associada a choque, coma e óbito. Os pacientes apresentam cianose intensa e o sangue adquire coloração de chocolate.

Atenção

- Cianose leve pode passar completamente despercebida pelo paciente e pelo médico se ele não estiver atento para isso
- O exame do paciente com luz fluorescente dificulta o reconhecimento da coloração azulada
- Atividade física piora cianose central porque os músculos, ao se exercitarem, exigem uma extração aumentada de oxigênio do sangue
- Anemia dificulta a percepção de cianose e policitemia a intensifica
- Definir se a cianose é localizada ou generalizada facilita a identificação da causa.

Bibliografia

Porto, C.C. *Exame clínico*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

11 Convulsões

Celmo Celeno Porto • Sebastião Eurico de Melo-Souza

Introdução

Convulsões são movimentos musculares súbitos e incoordenados, involuntários e paroxísticos que ocorrem de maneira generalizada ou apenas em segmentos do corpo.

Há dois tipos fundamentais: convulsões tônicas e convulsões clônicas, além de um tipo que soma as características de ambas (tônico-clônicas) (ver Capítulo 489, Epilepsias).

As convulsões tônicas caracterizam-se por enrijecimento global da musculatura com imobilização das articulações. As convulsões clônicas são movimentos rítmicos, alternando-se contrações e relaxamentos musculares em ritmo mais ou menos rápido. As convulsões surgem em muitas condições clínicas, mas têm um denominador comum: descargas bioelétricas originadas em alguma área cerebral com imediata estimulação motora.

As convulsões costumam ser descritas pelos pacientes com as expressões "acesso", "desmaio" e "congestão".

Classificação fisiopatológica

- Focal: a atividade neuronal paroxística fica limitada a uma parte do cérebro, principalmente no lobo temporal. Se permanecer localizada, os sinais e sintomas vão depender da área afetada
- Generalizada: a atividade eletrofisiológica anormal acomete ambos os hemisférios, simultânea e sincronicamente, originando-se provavelmente por ativação do sistema diencefálico com disseminação para áreas corticais.

Causas

Ver Quadro 11.1.

Manifestações clínicas

Crises convulsivas generalizadas. Perda abrupta da consciência com queda ao solo, seguindo-se uma fase de enrijecimento global dos músculos (fase tônica), seguida por contrações musculares sucessivas, generalizadas e intensas (fase clônica). Ao cabo de 2 a 5 minutos, a crise cessa, entrando o paciente em relaxamento total e sono profundo, do qual dificilmente é despertado. Acorda após algum tempo sem ter noção do que aconteceu, confuso e atordoado. As crises convulsivas generalizadas eram chamadas antigamente de "grande mal". Existem inúmeras variantes das crises convulsivas generalizadas, e uma das mais comuns tem início não abrupto, o que torna possível ao paciente perceber a instalação da crise, sendo precedida de parestesias, desvio forçado da cabeça, dor abdominal, desconforto retroesternal. São chamadas convulsões focais com generalização secundária. Durante o episódio convulsivo, podem surgir cianose, sialorreia, incontinência dos esfíncteres, mordedura da língua e ferimentos diversos

Quadro 11.1 Causas de convulsões.

Condição clínica	Exemplos
Anomalias congênitas cerebrais	Alteração da migração neuronal
Distúrbios metabólicos	Hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, fenilcetonúria, hiper ou hiponatremia

Edema cerebral	Eclâmpsia, encefalopatia hipertensiva
Hipoxia cerebral	Acidente vascular cerebral, intoxicação por monóxido de carbono, síndrome de Adam-Stokes
Infecções cerebrais	Encefalite, meningite, malária, neurolues, raiva, AIDS, neurocisticercose, toxoplasmose, tétano
Lesões cerebrais expansivas	Tumor cerebral, hemorragia intracraniana
Traumatismo cranioencefálico	Lesão intraparto, fratura do crânio, contusão cerebral
Uso de substâncias tóxicas	Bebidas alcoólicas, cocaína, estricnina, chumbo, síndrome de abstinência
Febre	Convulsões febris de crianças
Distúrbio da excitabilidade de causa desconhecida	Epilepsia idiopática

Crises convulsivas focais. Os movimentos ficam restritos a um segmento ou a um dos lados do corpo.

Diagnóstico diferencial

- Síncope ou "desmaio"
- Tetania (convulsões localizadas)
- Isquemia cerebral focal
- Ataque de pânico
- Coreatetose
- Crise histérica.

Exames complementares

Dependem das hipóteses diagnósticas (ver *Causas*).

- Dosagem de eletrólitos
- Glicemia
- EEG
- Exames de neuroimagem
- Exame do liquor.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares de acordo com as hipóteses diagnósticas.

Complicações

- Ferimentos durante a crise, inclusive queimaduras
- Pneumonia por aspiração de vômitos
- Afogamento
- Morte.

Tratamento

- Crises convulsivas localizadas: ver Capítulo 489, Epilepsias
- Crises convulsivas generalizadas: medidas gerais e imediatas
- Proteção da língua: se possível colocar um tecido entre os dentes. Não usar objetos que possam ser quebrados ou quebrar os dentes e nunca colocar um dedo na boca do paciente
- Afrouxar a roupa ao redor do pescoço
- Colocar um travesseiro sob a cabeça

- Deitar o paciente de lado para prevenir aspiração
- Corrigir distúrbios eletrolíticos.

Tratamento medicamentoso

Ver Capítulo 489, Epilepsias.

Evolução e prognóstico

Dependem da etiologia (ver *Causas*).

Bibliografia

Allen, C.M.C.; Lueck, C.J. Diseases of the nervous system. *In*: *Davidson's principles and practice of medicine*, 18th ed. Churchill Livingstone, 2000.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Pedley, T.A. As epilepsias. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

12 Diarreia

Marisa de Melo Álvares Miranda • João Damasceno Porto

Introdução

Aumento do número de evacuações (mais de três por dia) e do teor de líquido das fezes, que se tornam amolecidas ou aquosas.

As lesões histopatológicas dependem da causa, podendo haver processo inflamatório da mucosa intestinal, lesão ou necrose dos enterócitos, atrofia das vilosidades, hiperplasia das criptas e ulcerações superficiais. Em muitos casos, o intestino apresenta estrutura normal ou apenas alterações funcionais.

Pode ser aguda, não infecciosa e infecciosa, ou crônica.

Diarreia Aguda Não Infecciosa

Causas

- Uso de laxativos: fenolftaleína, antraquinonas, óleo de rícino, bisacodil, oxifenisatina, sena, aloé, sulfossuccinato, dioctil sódico, sulfato de magnésio
- Medicamentos: antibióticos de largo espectro, teofilina, furosemida, tiazidas, quinidina, colchicina, inibidores da enzima de conversão da angiotensina, ranitidina, antidepressivos, misoprostol, antiácidos, xaropes com altor teor de sorbitol, suplementos vitamínicos, sulfato ferroso
- Nutrição enteral
- Radioterapia e quimioterapia
- Exercícios vigorosos (diarreia dos corredores)
- Psicogênica.

Manifestações clínicas

- Início súbito com três ou mais evacuações por dia
- Fezes moles e líquidas, podendo conter muco ou sangue
- Restos alimentares nas fezes
- Cólicas intestinais, distensão abdominal
- Anorexia, mal-estar
- Desidratação.

O reconhecimento da causa é fundamental para o cuidado ao paciente.

Diarreia Aguda Infecciosa

Diarreia provocada por agentes infecciosos (vírus, bactérias, fungos, parasitas).

Causas

- Vírus:
  - Rotavírus: transmissão fecal-oral; mais frequente em lactentes e crianças; relacionada com grupos fechados; diarreia dos turistas e viajantes (ver Capítulo 5, Medicina de Viagens)

- Vírus Norwalk e símiles: transmissão fecal-oral. Pode ocorrer em todas as idades e em grupos fechados
- Adenovírus: transmissão por secreções respiratórias. Mais frequentes no verão (cerca de 20% das diarreias aquosas na infância)
- Enterovírus: relacionadas com o vírus Coxsackie humano grupo 1 e vírus ECHO tipos 18 e 20. Comum em crianças
- HIV: diarreia leve ou grave de curso prolongado, podendo observar-se fezes sanguinolentas

- Bactérias: *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium difficile*, *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica*, *Vibrio cholerae*, *T. whippelii*
- Parasitos: *G. lamblia*, *S. stercoralis*, *E. histolytica*, *Cryptosporidium* sp., *Balantidium coli*, *Isospora belli*
- Enterotoxinas bacterianas (intoxicação alimentar).

Fatores de risco

- Higiene inadequada e saneamento básico deficiente
- Alimentos preparados de modo inadequado e mal conservados.

Manifestações clínicas

Diarreia viral

- Autolimitada, podendo durar até 2 semanas
- Febre quase sempre de baixa intensidade, com duração de 3 a 4 dias
- Vômitos frequentes
- Cólicas abdominais acompanhadas de evacuações explosivas.

Diarreia bacteriana

- *E. coli* enterotoxigênica (ETEC): febre, calafrios e vômitos. Importante causa de diarreia em viajantes e crianças
- *Shigella* e *E. coli*: síndrome disentérica (diarreia sanguinolenta com muco e pus). Febre alta, mialgias, cólicas, tenesmo
- *E. coli* êntero-hemorrágica (EHEC): colite hemorrágica; associada a síndrome hemolítico-urêmica em crianças, reação leucemoide, colite pseudomembranosa, cefaleia, meningismo, convulsões. Artrite 2 a 3 semanas após a diarreia
- *Salmonella*: início dos sintomas 8 a 48 horas após ingestão de alimentos contaminados. Febre e diarreia, às vezes vômitos. Dor abdominal em cólica
- *Campylobacter jejuni* ou *Escherichia coli*: dor abdominal. Pode complicar com megacólon tóxico, colite pseudomembranosa, síndrome hemolítico-urêmica, polineurite pós-infecciosa, síndromes de Guillain-Barré e Reiter
- *Yersinia enterocolitica*: febre e vômitos. Adenite mesentérica. Poliartrite migratória. Complicações: síndrome de Reiter, eritema nodoso, abscesso de fígado e baço, colite inflamatória
- *Clostridium difficile*: colite pseudomembranosa, artrite (relacionada com o uso de antimicrobianos)
- *Tropheryma whippelii*: diarreia prolongada, seguida de esteatorreia com cólica; às vezes, distensão abdominal. Perda de peso, artralgia (grandes articulações). Febre de baixa intensidade. Hiperpigmentação da pele em 50% dos pacientes. Hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipopotassemia e anemia. Complicações: endocardite marântica, alterações neurológicas (oftalmoplegia, demência, ataxia, mioclonias, hiper-reflexia e parestesias)
- *Vibrio cholerae*: ver Capítulo 546, Cólera.

Diarreia por parasitos

- Helmintíase: ver Capítulo 573, Helmintíases
- Giardíase: ver Capítulo 569, Giardíase
- Amebíase: ver Capítulo 537, Amebíase
- Estrongiloidíase: ver Capítulo 573, Helmintíases.

Diarreia em pacientes imunodeprimidos

- Principais causas: *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Isospora*, *Ciclospora*, citomegalovírus, Herpes-vírus humano, *Mycobacterium*, *E. histolytica*, *Candida*, *G. lamblia*.

Diagnóstico diferencial

- Episódio agudo de diarreia em paciente com doença intestinal crônica
- Colite ulcerativa
- Doença de Crohn
- Colite pseudomembranosa secundária ao uso de antibióticos
- Doença diverticular do cólon, cólon irritável
- Impactação fecal (diarreia paradoxal)
- Obstrução intestinal (fase inicial).

Exames complementares

- Nem sempre são necessários
- Dependem das hipóteses diagnósticas
- Hemograma: aumento dos leucócitos com desvio para a esquerda indica processo infeccioso bacteriano agudo
- Eletrólitos séricos: aumento do sódio e potássio em consequência da desidratação (ver Capítulo 332, Desidratação)
- Ureia e creatinina: elevadas em caso de desidratação grave
- pH: acidose hiperclorêmica
- Exame parasitológico de fezes: para identificação de parasitas intestinais (amebíase, giardíase, estrongiloidíase, helmintíase)
- Cultura de fezes: identificação de bactérias
- Radiografia simples em pacientes com dor abdominal e suspeita de obstrução, para excluir a possibilidade de megacólon tóxico e isquemia intestinal
- Retossigmoidoscopia: suspeita de colite pseudomembranosa.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Diagnóstico etiológico depende de isolamento do agente infeccioso.

Complicações

- Desidratação e distúrbios hidreletrolíticos
- Choque
- Sepse.

Tratamento

- Reposição de água e eletrólitos: deve ser iniciada imediatamente e não depende do diagnóstico etiológico (ver Capítulos 332, Desidratação, e 337, Distúrbios Hidreletrolíticos).

  Para esquema completo de tratamento da diarreia aguda, ver Quadro 12.1.

Tratamento medicamentoso

- Para supressão da diarreia: loperamida, VO, 4 mg de início; a seguir, 2 mg, de 6/6 h (usar com cautela em pacientes com diarreia infecciosa); ou subsalicilato de bismuto, VO, 30 mℓ a cada meia hora, até 8 doses; ou caulim-pectina, 6/6 h

- Antibioticoterapia sem identificação do agente infeccioso:
  - Ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h durante 3 a 5 dias
- Antibioticoterapia com agente etiológico identificado:
  - *Clostridium difficile*: metronidazol, VO, 500 mg, 8/8 h; ou vancomicina VO, 250 mg, 6/6 h, durante 10 a 14 dias
  - *Listeria monocytogenes*: ampicilina, VO, 50 a 100 mg/kg, 6/6 h, para crianças; 500 mg, VO, 6/6 h, para adultos
  - *Vibrio cholerae*: ciprofloxacino, VO, 1 g, dose única
  - *Tropheryma whippelii*: sulfametoxazol 400 mg + trimetoprima 80 mg VO, 12/12 h, durante 1 ano
- Pacientes imunodeprimidos:
  - *Citomegalovirus*: ganciclovir, IV, 7,5 a 15 mg/kg, 8/8 h, durante 14 a 21 dias (ver Capítulo 545, Citomegalovirose)
- *M. avium-intracellulare complex*: claritromicina, VO, 500 mg, 12/12 h + ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h + etambutol, VO, 25 mg/kg, durante 6 meses
- *Cryptosporidium*: paramomicina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou azitromicina, VO, 750 mg, 1 vez/dia, por 4 semanas
- Microsporidiose: albendazol,VO, 400 mg, 12/12 h, durante 3 a 4 semanas
- *Ciclospora* e *Isospora*: sulfametoxazol 800 mg + trimetoprima 160 mg, VO, 12/12 h, durante 14 dias
- *E. hystolitica* e *G. lamblia* (pacientes imunodeprimidos ou não): metronidazol, VO, 750 mg, 8/8 h, durante 10 dias.

Prevenção

- Não usar água suspeita (em caso de dúvida quanto à qualidade, ferver e filtrar a água que possa estar contaminada)
- Evitar ingestão de frutos do mar ou de carne não cozidos ou malcozidos.

Quadro 12.1 Investigação diagnóstica e tratamento da diarreia aguda.

Tipo de diarreia aguda	Principais causas	Exames complementares	Tratamento
Diarreia aquosa (ausência de febre, fezes sem muco, pus ou sangue)	Vírus, *E. coli*, produção de toxinas	–	Tratamento de suporte, hidratação por via oral, sintomáticos para vômitos e cólicas, orientação do paciente
Diarreia aquosa grave (muitos episódios e desidratação; tipo “água de arroz”)	*E. coli*, cólera	Na, K, hemograma, ureia, creatinina; pesquisar cólera se caso suspeito	Reidratação vigorosa (20 mℓ/kg em 15 min + 60 mℓ/kg/dia), correção de distúrbios hidreletrolíticos. Se houver epidemia de cólera, iniciar antibioticoterapia
Diarreia com sangue e pus (toxemia, dor abdominal, puxo e tenesmo)	*Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter*	Na, K, hemograma, ureia, creatinina, coprocultura. Avaliar hemocultura	Hidratação, suporte clínico, antibioticoterapia
Diarreia com sangue (ausência de toxemia e febre)	*E. coli* êntero-hemorrágica	Na, K, hemograma, ureia, creatinina, coprocultura, pesquisa de leucócitos nas fezes	Tratamento de suporte, hidratação por via oral, sintomáticos para vômitos e cólicas
Diarreia aquosa ou sanguinolenta + uso recente de antibiótico	Toxina do *C. difficile*	Pesquisa da toxina *C. difficile*	Suspender antibióticos. Metronidazol ou vancomicina oral apenas para pacientes graves

Evolução e prognóstico

- As diarreias infecciosas evoluem, em sua maioria, de maneira autolimitada
- Cura sem sequelas, com tratamento adequado
- Risco de vida em crianças e idosos com desidratação grave.

Diarreia Crônica

Diarreia com duração de mais de 4 semanas.

Causas

- Parasitoses intestinais
- Cólon irritável
- Colite pseudomembranosa medicamentosa (antibióticos)
- Câncer do cólon
- Doença de Crohn
- Retocolite ulcerativa
- Síndrome de má absorção
- AIDS
- Diabetes
- Alergia alimentar
- Intolerância a lactose
- Uso abusivo de laxativos
- Síndrome de Zollinger-Ellison
- Cirurgia gástrica
- Ressecção ileal
- Medicamentos.

Manifestações clínicas

- Início gradativo, 3 a 5 evacuações por dia, fezes pastosas
- Em geral, no início o paciente não valoriza o aumento do número de evacuações
- Em alguns casos, com menos de 3 evacuações, o paciente percebe apenas que as fezes estão com menor consistência
- Urgência para defecar
- Cólicas abdominais, principalmente na parte inferior do abdome, antes e no decorrer da defecação
- Em raros casos, incontinência fecal
- Perda de peso
- Depleção de líquidos e eletrólitos
- Relato das características das fezes pelo paciente ou inspeção das fezes pelo médico podem fornecer informações úteis.

Diagnóstico diferencial

- Todas as causas de diarreia crônica
- Um exame clínico completo é fundamental.

Exames complementares

Dependem da hipótese diagnóstica, podendo ser:

- Hemograma: pode ser normal; anemia é frequente
- Eletrólitos: hipopotassemia
- Exame parasitológico das fezes: pesquisa de ovos e/ou parasitos

- Cultura das fezes: para identificar bactérias patogênicas
- Determinação da gordura fecal depois de uma dieta com 100 g de gordura/dia (anormal acima de 7 g/dia): caracteriza esteatorreia
- Pesquisa de sangue oculto nas fezes
- Enema opaco: retocolite ulcerativa, doença de Crohn
- Retossigmoidoscopia e colonoscopia: retocolite ulcerativa, doença de Crohn, amebíase.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares, de acordo com a hipótese diagnóstica.

Tratamento

- Reposição de água e eletrólitos (ver Capítulos 332, Desidratação, e 337, Distúrbios Hidreletrolíticos)
- Dieta específica de acordo com a causa
- Nutrição parenteral na diarreia refratária (casos especiais)
- Reduzir ou evitar derivados do leite nos casos de intolerância a lactose (ver Capítulo 345, Intolerância a Lactose).

Tratamento medicamentoso

- Tratamento sintomático: *Psyllium* ou análogos sintéticos; ou difenoxilato, 5 a 20 mg/dia; ou loperamida, VO, 4 mg de início, a seguir, 2 mg, 6/6 h; ou caulim-pectina, 1 a 8 colheres das de sopa ao dia

Atenção

- Diante de um paciente com diarreia, responder três perguntas: (1ª) trata-se de diarreia aguda ou crônica?; (2ª) a diarreia é infecciosa ou não infecciosa?; (3ª) há manifestações clínicas indicativas de uma condição clínica específica (p. ex., síndrome de má absorção, retocolite ulcerativa ou AIDS)? A partir das respostas a essas 3 perguntas, é possível fazer investigação diagnóstica correta e instituir medidas terapêuticas adequadas
- Na diarreia aguda, infecciosa ou não infecciosa, a reposição de líquido e eletrólitos pode ser mais importante que o tratamento específico, principalmente na desidratação grave (risco de vida em crianças e adultos)
- Diarreia crônica pode exigir detalhada investigação diagnóstica para definir a causa a partir da qual se institui terapêutica específica (p. ex., síndrome de má absorção, intolerância a lactose, colite pseudomembranosa e medicamentosa).

- Antiespamódicos nos casos com cólicas intensas
- Tratamento específico: de acordo com a etiologia da diarreia.

Evolução e prognóstico

Com diagnóstico correto e tratamento adequado, há cura do paciente ou controle da função intestinal, possibilitando boa qualidade de vida.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006.

Mandell, D. *Bennett's – Principles and practice of infectious diseases*, 5th ed. Churchill Livingstone, 2000.

Meneguelli, U.G.; Troncón, L.E.A. Intestino delgado. *In*: Porto, C.C. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Powell, D.W. A abordagem do paciente com diarreia. *In*: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

13 Disfagia

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

Dificuldade de engolir, que pode ocorrer tanto na transferência do alimento da boca ao esôfago quanto na passagem do bolo alimentar pelo esôfago até o estômago.

A disfagia de transferência ou orofaríngea ocorre tanto para sólidos quanto para líquidos, e o paciente se engasga ao tentar deglutir, pois não consegue fazer com que o bolo alimentar passe da boca ao esôfago, podendo apresentar regurgitação nasal, aspiração e tosse. Nessa situação, o problema se encontra na musculatura esquelética ou nos pares cranianos responsáveis pelo controle voluntário e pelo reflexo da deglutição.

A disfagia de condução esofágica é caracterizada pela dificuldade no transporte do bolo alimentar pelo esôfago. Quando exclusiva para sólidos, devemos pensar em obstrução mecânica. Se for para sólidos e líquidos, trata-se de um distúrbio motor do esôfago ou de uma obstrução mecânica muito grave.

Muitas pessoas referem sensação de "aperto na garganta", frequentemente relacionado com fatores emocionais, porém os exames complementares mostram-se normais. Nesse caso, trata-se de uma disfagia psicogênica, condição que recebe a denominação bolo histérico ou *globus hystericus* (ver Capítulo 534, Transtornos Somatoformes).

Causas

Disfagia orofaríngea

- Neurológicas: esclerose múltipla; doença cerebrovascular (acidente vascular bilateral como na síndrome pseudobulbar, acidente vascular de tronco como na síndrome de Wallenberg); esclerose lateral amiotrófica; parkinsonismo
- Musculares: miastenia *gravis*; dermatomiosite, polimiosite
- Disfunção cricofaríngea (contração do esfíncter esofágico superior, barra cricofaríngea).

Disfagia esofágica

- Obstrução mecânica: estenose esofágica de origem péptica, química, traumática, actínica, cáustica; corpo estranho; neoplasia; anéis esofágicos; compressão extrínseca – bócio, aneurisma de aorta, aumento do átrio esquerdo (estenose mitral – síndrome de Ortner), exostose óssea, tumores; divertículos. Em crianças devemos pensar em malformações congênitas: atresia esofágica
- Distúrbio motor do esôfago: acalasia idiopática; megaesôfago chagásico; espasmo esofágico difuso; esclerodermia; presbiesôfago.

Disfagia psicogênica (globus hystericus)

Ver Capítulo 534, Transtornos Somatoformes.

Exames complementares

- Videofluoroscopia: melhor para avaliar disfagia de transferência
- Esofagograma baritado
- Manometria esofágica
- Radiografia e/ou tomografia computadorizada de tórax

- Endoscopia digestiva alta.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Aspiração de alimentos (pneumonia)
- Desnutrição.

Tratamento

- Orientação sobre alimentação, especialmente quanto a mastigação e consistência dos alimentos
- Distúrbios motores:
  - Acalasia: nitratos; antagonistas do cálcio; toxina botulínica; dilatação pneumática; cirurgia (miotomia à Heller + fundoplicatura parcial)
  - Espasmo esofágico difuso: nitratos; antagonistas do cálcio; antidepressivos tricíclicos; cirurgia antirrefluxo; evitar alimentos e bebidas desencadeantes; evitar estresse durante as refeições
- Distúrbios obstrutivos:
  - Anéis e membranas: dilatação endoscópica; remoção cirúrgica
  - Divertículo de Zenker: esofagomiotomia associada ou não à remoção cirúrgica
  - Tumores benignos (liomioma em 60% dos casos): liomiomas maiores do que 5 cm devem ser ressecados cirurgicamente
  - Estenose péptica: tratamento da doença do refluxo gastresofágico.

Atenção!

- O início (gradual ou súbito), a evolução (intermitente ou progressiva) e os sintomas associados (odinofagia, dor retroesternal, pirose, perda de peso, rouquidão, infecções pulmonares, febre) são importantes para o diagnóstico da causa da disfagia
- Ao avaliar a disfagia em lactente ou criança pequena, prestar atenção à sua capacidade de sugar e deglutir. Tosse, engasgo e regurgitação durante a alimentação sugerem disfagia
- A disfagia é apenas um sintoma. O tratamento sempre dependerá da causa, mas exercícios sob a supervisão de um fonoaudiólogo podem melhorar a deglutição em casos especiais
- Em idosos, lembrar da possibilidade de presbiesôfago, condição que exige cuidados especiais para se alimentar.

Evolução e prognóstico

Dependem da causa e da precocidade do diagnóstico.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006.
Goldman, L.; Ausiello, D. *Cecil medicine*, 23rd ed. Saunders Elsevier, 2008.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

14 Dispneia

Celmo Celeno Porto • Miguel Ângelo Peixoto de Lima

Introdução

A dispneia é uma sensação de desconforto respiratório, relatada pelos pacientes das mais diversas maneiras – cansaço, falta de ar, sensação de aperto no peito, sufocamento, incapacidade de encher o pulmão de ar.

É necessário distinguir a dispneia da fadiga e da astenia, pois na linguagem leiga as denominações cansaço e canseira podem significar falta de ar e não fadiga.

É importante para o raciocínio diagnóstico definir se a dispneia é de início súbito (dispneia aguda ou subaguda), se vem aumentando gradativamente (dispneia crônica) ou se é crônica com episódios de reagudização (Quadro 14.1).

Classificação

Dispneia fisiológica. Surge em pessoas saudáveis que fazem esforços intensos sem estarem fisicamente preparadas.

Quadro 14.1 Causas de dispneia aguda, subaguda e crônica.

Causas	Aguda	Subaguda	Crônica
Doenças cardíacas	Insuficiência ventricular esquerda aguda Arritmias	Arritmias	Insuficiência cardíaca congestiva
Doenças brônquicas e pleuropulmonares	Pneumotórax Asma brônquica Embolia pulmonar	Asma brônquica Exacerbação de DPOC Derrame pleural Pneumonia	DPOC Pneumonites intersticiais Fibrose pulmonar Pneumoconioses Câncer brônquico ou pulmonar
Outras causas	Corpo estranho Síndrome do pânico Altitude elevada Cetoacidose Fratura de costela	Intoxicação pelo ácido acetilsalicílico Hipertireoidismo Miastenia *gravis* Insuficiência renal	Cifoescoliose Anemia Doença do neurônio motor Insuficiência renal

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica.

Dispneia de esforço. Relaciona-se aos grandes, médios e pequenos esforços.

Dispneia aos grandes esforços. Aquela que surge após esforço acima do habitual para aquele paciente.

Dispneia aos médios esforços. Decorre das atividades habituais, antes realizadas sem dificuldades.

Dispneia aos pequenos esforços. Ocorre durante as atividades rotineiras da vida.

Dispneia de repouso. Dificuldade respiratória que ocorre mesmo em repouso.

Ortopneia. É a dispneia que impede o paciente de ficar deitado e o obriga a sentar-se ou a ficar de pé para obter algum alívio.

Dispneia paroxística noturna. Ocorre à noite, depois que o paciente já dormiu algumas horas, sendo sugestiva de insuficiência ventricular esquerda (ver Capítulo 179, Insuficiência Cardíaca). Esse tipo de dispneia não deve ser confundido com a sensação de asfixia ou sufocamento relatada pelos pacientes com apneia obstrutiva do sono (ver Capítulo 163, Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono).

Trepopneia. Dispneia que aparece em um decúbito lateral, e não em outro, como acontece nos pacientes com derrame pleural, que preferem deitar sobre o lado doente para liberar o lado são (ver Capítulo 146, Derrame Pleural).

Platipneia. Tipo raro de dispneia que ocorre na posição de pé ou sentada, aliviando em decúbito. Pode ocorrer pós-pneumonectomia, nas alterações arteriovenosas das bases pulmonares, na hipovolemia e na cirrose hepática.

Dispneia periódica. A dispneia periódica ou de Cheyne-Stokes caracteriza-se por períodos de apneia, seguidos de movimentos respiratórios, a princípio superficiais, mas que se vão tornando cada vez mais profundos até chegar a um máximo, após o qual vão diminuindo paulatinamente de amplitude até uma nova fase de apneia; e assim sucessivamente. As pausas de apneia têm duração variável de 10 a 30 segundos, podendo atingir até 60 segundos. Nesses casos, o paciente pode entrar em estado de torpor, torna-se sonolento ou inconsciente, e as pupilas se contraem (miose), podendo surgir cianose ao término da fase da apneia.

A dispneia periódica surge não só nos portadores de enfermidades cardiovasculares, em especial a hipertensão arterial e a cardiopatia isquêmica, mas também em pacientes com afecções do tronco cerebroespinal, hipertensão intracraniana, hemorragia cerebral, uremia, intoxicação por barbitúricos ou opioides.

O mecanismo da respiração periódica é o seguinte: durante a fase de apneia, ocorrem uma gradativa diminuição da tensão de O_2 e aumento da tensão de CO_2. A tensão elevada de CO_2 estimula o centro respiratório, de maneira súbita e intensa, produzindo a hiperpneia, a qual, por sua vez, determina queda progressiva no nível de CO_2 e aumento da oxigenação arterial, até chegar a um nível insuficiente para estimular o centro respiratório, o qual deixa de gerar os estímulos responsáveis pelos movimentos respiratórios.

Mecanismos da dispneia e principais causas

Alterações atmosféricas. Atmosfera pobre em oxigênio ou com pressão parcial de O_2 diminuída, como ocorre nas grandes altitudes, provoca dispneia aos pequenos esforços e mesmo em repouso. De início, o organismo compensa a rarefação do ar com taquipneia, mas se tal situação perdura, surge a sensação de falta de ar. A inalação de oxigênio traz alívio imediato.

Obstrução das vias respiratórias. As vias respiratórias, da faringe aos bronquíolos, podem sofrer redução de calibre, causando dispneia.

As obstruções laríngeas são ocasionadas por difteria, epiglotite, laringite estridulosa, edema angioneurótico, estenose por tuberculose, blastomicose ou neoplasia.

As obstruções da traqueia e dos brônquios são decorrentes de corpo estranho ou de compressão extrínseca, por bócio, neoplasia, aneurisma da aorta ou adenomegalia mediastínica.

As obstruções bronquiolares decorrem da asma e das bronquiolites.

Alterações pulmonares. Todas as afecções que reduzem a área de hematose de modo intenso, tais como condensações parenquimatosas (pneumonia, pneumonites intersticiais, pneumoconioses, sarcoidose, fibrose pulmonar difusa, enfisema), assim como a embolia pulmonar determinam dispneia.

Alterações da dinâmica toracopulmonar. As alterações da dinâmica toracopulmonar, que reduzem sua elasticidade e sua movimentação ou provocam assimetria entre os hemitórax, podem provocar dispneia. Nessas condições se incluem as fraturas dos arcos costais, a cifoescoliose e as alterações musculares.

Alterações diafragmáticas. Sendo o diafragma o mais importante músculo respiratório, contribuindo com

mais de 50% da ventilação pulmonar, toda afecção que interfira em seus movimentos pode ocasionar dispneia. As principais são paralisia, hérnias e elevações uni ou bilaterais provocadas por ascite, hepatoesplenomegalia ou gravidez.

Alterações pleurais. Nas pleurites, para evitar a dor o paciente limita ao máximo as incursões respiratórias. Já os grandes derrames reduzem a expansão pulmonar, causando dispneia, principalmente se forem de formação rápida. O extravasamento de ar para o espaço pleural (pneumotórax espontâneo ou traumático) com colapso parcial ou total provoca dispneia intensa de início súbito.

Alterações cardíacas. Decorrem de falência do ventrículo esquerdo ou de lesão valvar, mitral ou aórtica, tendo como denominador comum a congestão passiva dos pulmões. Podem surgir também no derrame pericárdico e na pericardite constritiva.

A dispneia de esforço da insuficiência ventricular esquerda caracteriza-se por ser de rápida progressão, passando dos grandes aos pequenos esforços em curto período de tempo (em dias ou semanas). Este modo de evolução a diferencia da dispneia das enfermidades pulmonares e anemias, condições em que a falta de ar agrava-se lentamente (em meses ou anos) ou permanece estacionária por longo tempo.

Alterações metabólicas e hematológicas. Incluem anemias, hipoxemia, meta-hemoglobinemia, cetoacidose, intoxicação por CO e ácido acetilsalicílico.

Dispneia relacionada com o sistema nervoso. Qualquer condição que se acompanhar de hipertensão intracraniana, alterando o ritmo respiratório, pode causar dispneia. Pode ocorrer também no acidente vascular cerebral, na esclerose múltipla, na síndrome de Guillain-Barré e na doença de neurônio motor. A dispneia periódica ou de Cheyne-Stokes é a forma de dispneia mais comum nas lesões cerebrais.

Para saber mais

Edema agudo do pulmão

Além da intensa dispneia, de início súbito, surgem tosse com expectoração espumosa, branca ou rósea, cianose, respiração ruidosa decorrente de sibilos e estertores finos. Este conjunto de sinais e sintomas caracteriza o edema agudo do pulmão, a condição mais grave da congestão pulmonar, que põe em risco a vida do paciente.

Dispneia psicogênica. A dispneia psicogênica está relacionada com transtornos emocionais e faz parte do quadro da ansiedade e da síndrome de hiperventilação. Na síndrome do pânico o paciente pode apresentar intensa dificuldade respiratória. Pode adquirir a forma de dispneia suspirosa.

Manifestações clínicas associadas

Sempre analisar a dispneia, tendo em conta as outras manifestações clínicas:

- Chieira, chiadeira, chiado ou sibilância: é como o paciente se refere a um ruído que ele pode perceber, predominantemente na fase expiratória da respiração, quase sempre acompanhado de dispneia. A chieira resulta da redução do calibre da árvore brônquica, devido a espasmo (broncospasmo) ou edema da parede; dependendo de seu grau, pode ser o prenúncio da crise asmática, ou a principal manifestação da crise. Na infância pode surgir durante um simples resfriado, em episódios isolados, sem maior significado. No adulto, contudo, costuma ser a primeira manifestação da asma brônquica. Quando a sibilância for localizada ou unilateral e persistente, pode indicar a presença de tumor ou corpo estranho ocluindo um brônquio.
- Cornagem: consiste na dificuldade inspiratória por redução do calibre das vias respiratórias superiores, na altura da laringe, e que se manifesta por um ruído (estridor) bastante alto. As causas mais comuns são laringite, difteria, edema da glote e presença de corpo estranho
- Estridor: tipo de respiração ruidosa, parecido com a cornagem, sendo observado na laringite estridulosa dos recém-nascidos, traduzindo acentuada dificuldade na passagem do ar nas vias respiratórias superiores
- Tiragem: corresponde ao aumento da retração que os espaços intercostais apresentam, em consequência das variações da pressão entre os folhetos pleurais durante as fases da respiração. É mais visível nos indivíduos magros e nas crianças. Na asma brônquica, a tiragem pode ser vista em todo o tórax porque o espasmo da

musculatura brônquica é generalizado. Quando a obstrução situa-se no nível da laringe ou acima da bifurcação da traqueia, a tiragem também é observada em todos os espaços intercostais

Para saber mais

Asma cardíaca

A insuficiência ventricular esquerda acompanhada de sibilância recebe a denominação de asma cardíaca porque se assemelha à asma brônquica, mas está relacionada, principalmente, à congestão passiva dos pulmões. Não é rara a presença de insuficiência cardíaca em paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica (ver Capítulo 179, Insuficiência Cardíaca).

- Tosse seca ou produtiva: manifestações frequentemente associadas à falta de ar
- Dor torácica, cujas características semiológicas podem facilitar a distinção entre uma causa pleural, pulmonar ou cardíaca
- Cianose: a insuficiente oxigenação do sangue por hipoventilação pulmonar, distúrbio da difusão ou perfusão, relaciona-se às mesmas afecções pulmonares e cardíacas que se manifestam por dispneia
- Febre, cujo reconhecimento é fundamental para orientar o diagnóstico para uma causa infecciosa.

Exames complementares

- Dependem da(s) hipótese(s) diagnóstica(s) aventada(s) na anamnese e no exame físico
- Radiografia do tórax: pode ser fundamental na avaliação de paciente com dispneia aguda.

Tratamento

O mais importante é identificar a causa para instituir tratamento específico (ver capítulos correspondente às causas).

Colocar o paciente na posição sentada pode aliviar a falta de ar. Nos pacientes acamados, a cabeceira da cama deve ser elevada.

Se a saturação de O_2 for menor que 90%, a administração de O_2 é bastante útil para alívio da dispneia. Corrente de ar ou ventilador na direção do rosto do paciente também pode aliviar a dispneia.

O uso de opioide pode reduzir a sensação de falta de ar em pacientes em cuidados paliativos (ver Capítulo 6, Cuidados Paliativos).

Atenção

- O exame clínico sempre permite identificar a causa ou aventar hipótese(s) diagnóstica(s) consistente(s)
- Reconhecer os sintomas associados à dispneia facilita o raciocínio diagnóstico
- A radiografia do tórax costuma ser o exame complementar mais útil para avaliação de um paciente com dispneia.

Bibliografia

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*. Rubio, 2007.

Kiefer, M.M. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Simon, C.; Everitt, H.; Kendrick, T. *Oxford handbook of general practice*, 2nd edition. Oxford University Press, 2005.

15 Dor

Luiza Cristina Lacerda Jacomini • Marcelo Michel Hanna • Celmo Celeno Porto

Introdução

A dor é definida como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a dano tecidual real ou potencial, ou descrita em termos que sugerem tal dano (International Association for the Study of Pain). É um alerta de que há alguma doença ou ameaça ao corpo, mas pode ser considerada uma "doença" quando persiste após a cura de uma lesão. Este tipo de dor não tem finalidade biológica, é danosa para a sobrevivência e constitui um quadro clínico complexo que merece investigação rigorosa para ter tratamento adequado.

Termos relacionados à dor que permitem compreendê-la

Estímulo nocivo. Evento que causa dano real ou potencial a um tecido.

Nociceptor. Receptor que é capaz de transduzir e codificar um estímulo nocivo.

Neurônio nociceptivo. Neurônio central ou periférico capaz de codificar estímulos nocivos.

Nocicepção. Processos neurais de codificação e processamento de estímulos nocivos.

Estímulo nociceptivo. Evento capaz, ou potencialmente capaz, de danificar um tecido, transduzido e codificado por nociceptores.

Sensibilização. Aumento na responsividade de neurônios à estimulação normal ou recrutamento de uma resposta a estímulos normalmente sublimiares.

Sensibilização periférica. Aumento na responsividade e redução do limiar de nociceptores à estimulação de seus campos receptivos.

Sensibilização central. Aumento na responsividade de neurônios nociceptivos do sistema nervoso central à estimulação aferente normal ou sublimiar.

Alodinia. Dor em resposta a um estímulo não nociceptivo. A intensidade ou qualidade do estímulo provoca uma resposta dolorosa desproporcional ou inesperada.

Hiperalgesia. Aumento da sensibilidade dolorosa. Pode incluir tanto diminuição no limiar quanto aumento na resposta supralimiar.

Hipoalgesia. Redução da resposta a um estímulo geralmente doloroso, ou redução da sensibilidade a um estímulo geralmente doloroso.

Para saber mais

Manejo racional da dor

O manejo racional da dor precisa ir além da classificação em dor nociceptiva, neuropática ou síndromes dolorosas centrais, reconhecendo que o paciente pode sofrer de uma combinação de dois ou três desses tipos de dor, a qualquer tempo.

Cada encontro com o paciente com dor requer esforço para determinar qual das condições é responsável pelas queixas mais agudas e requer do médico vigilância constante e flexibilidade.

O tipo de dor mais frequente na prática clínica é o misto. Um exemplo é a radiculopatia ou a dor devida ao câncer ("dor oncológica"), quando não há apenas compressão de nervos e raízes (gerando dor neuropática), mas também de ossos, articulações e ligamentos (estruturas musculoesqueléticas), gerando dor

nociceptiva. Daí ser recomendável o uso da denominação dor predominantemente neuropática ou dor predominantemente nociceptiva, dependendo do padrão clínico.

Hiperestesia. Aumento da sensibilidade a estímulos (excluídos os sentidos especiais). Pode referir-se a vários tipos de sensibilidade: cutânea, táctil e sensação térmica não dolorosa, assim como à sensibilidade dolorosa. Indica tanto redução do limiar a qualquer estímulo, como aumento da intensidade de resposta sensorial.

Hipoestesia. Redução da sensibilidade a estímulos (excluídos os sentidos especiais).

Disestesia. Sensação desagradável e anormal, de caráter evocado ou espontâneo. Diferencia-se de parestesia por se tratar de uma experiência de caráter desagradável.

Hiperpatia. Síndrome dolorosa caracterizada por reação dolorosa anormal aos estímulos, principalmente repetitivos, e por aumento do limiar de dor.

Tipos de dor

Dor nociceptiva. Dor originada pela ativação de nociceptores. A ativação desses receptores localizados na pele resulta em dor somática superficial; em músculos, tendões, ossos ou articulações resulta em dor somática profunda. A dor visceral provém da ativação de nociceptores contidos nas vísceras, é difusa e, frequentemente, referida a áreas cutâneas (Quadro 15.1).

Dor neuropática. Dor originada como consequência direta de uma lesão ou doença que afeta o sistema somatossensorial. É mais bem compreendida como resultado da ativação anormal da via nociceptiva (fibras de pequeno calibre e trato espinotalâmico). Periférica quando a lesão ou doença afeta o sistema somatossensorial periférico e central quando afeta o sistema somatossensorial central. São descritores verbais característicos deste tipo de dor: queimação, agulhadas ou dormências (parestesias) (Quadro 15.1).

Dor aguda. Aquela que se manifesta durante um período relativamente curto, de minutos a algumas semanas, associada a lesões em tecidos ou órgãos e ocasionada por inflamação, infecção, isquemia, traumatismo ou outras causas. A dor aguda não tem duração maior que o curso usual de uma doença aguda ou maior que o período requerido para a cura da lesão. Tem localização e caráter bem definidos. Pode ser acompanhada de sinais de hiperatividade do sistema nervoso autônomo (taquicardia, hipertensão arterial, sudorese).

Dor crônica. Tem duração prolongada, que pode se estender de meses a anos, mas é assim considerada quando persiste por período maior que 3 a 6 meses. Pode ser consequência de uma lesão já previamente tratada, e sua intensidade não está relacionada com estímulo causal.

Dor recorrente. É um tipo de dor que se manifesta por períodos de curta duração que, no entanto, repete-se com frequência, podendo ocorrer durante toda a vida do indivíduo, mesmo sem estar associada a uma condição nosológica específica.

Quadro 15.1 Dor nociceptiva e dor neuropática (Schestastky, 2008).

Tipo	Nociceptiva	Neuropática
Definição	Dor causada por ativação de nociceptores periféricos	Dor causada por lesão ou disfunção do sistema nervoso
Mecanismo	Transdução fisiológica natural	Geração ectópica de impulsos, entre outros
Localização	Dor local + referida	Território da inervação da via nervosa afetada
Qualidade	Sensação dolorosa comum da vida diária (bons descritores verbais)	Novas sensações, desconhecidas, aberrantes (maus descritores verbais)
Tratamento	Eficaz, analgesia convencional	Parcialmente eficaz (anticonvulsivantes, antidepressivos)

Dor referida. Trata-se de uma sensação dolorosa superficial em região distante do órgão de origem da dor, frequentemente no segmento dermatotópico do qual o órgão visceral se originou embriologicamente.

Dor irradiada. É aquela provocada por irritação direta de um nervo e é percebida no território, tanto superficial quanto profundo, correspondente à raiz nervosa estimulada.

Dor psicogênica. É um tipo de dor persistente, que não é inteiramente explicada por um processo fisiológico ou um distúrbio físico, que ocorre em um contexto de conflitos emocionais ou de problemas psicossociais. Para se concluir sobre este tipo de dor é necessária uma rigorosa investigação diagnóstica.

Avaliação do paciente com dor

O paciente deve ser avaliado com relação às características semiológicas da dor: localização, irradiação, qualidade ou caráter, intensidade, duração, evolução, relação com as funções orgânicas, fatores desencadeantes ou agravantes, fatores atenuantes e manifestações concomitantes. A investigação de tratamentos realizados completa a "história clínica da dor".

Todas as características clínicas são relevantes no raciocínio diagnóstico, mas, quase sempre, o paciente considera a intensidade como o aspecto mais importante. Para o médico, esta característica é determinante para o planejamento terapêutico.

A escala visual analógica (EVA; referida também como VAS, que é sigla correspondente à denominação em inglês *Visual Analogue Scale*) é o melhor parâmetro de avaliação da intensidade da dor. Para isso, solicita-se ao paciente que assinale a intensidade da sensação dolorosa em uma escala de 0 a 10: o zero corresponde a ausência de dor e o 10 à pior dor possível. Dores leves são avaliadas pelo paciente com valores até 4; valores acima de 6 são associados à dor intensa. A dor moderada corresponde a valores entre 4 e 6 na EVA.

Em casos de dificuldade de compreensão dessa escala, as de representação gráfica não numérica, como a escala facial, podem ser empregadas para avaliar a intensidade da dor (Figura 15.1).

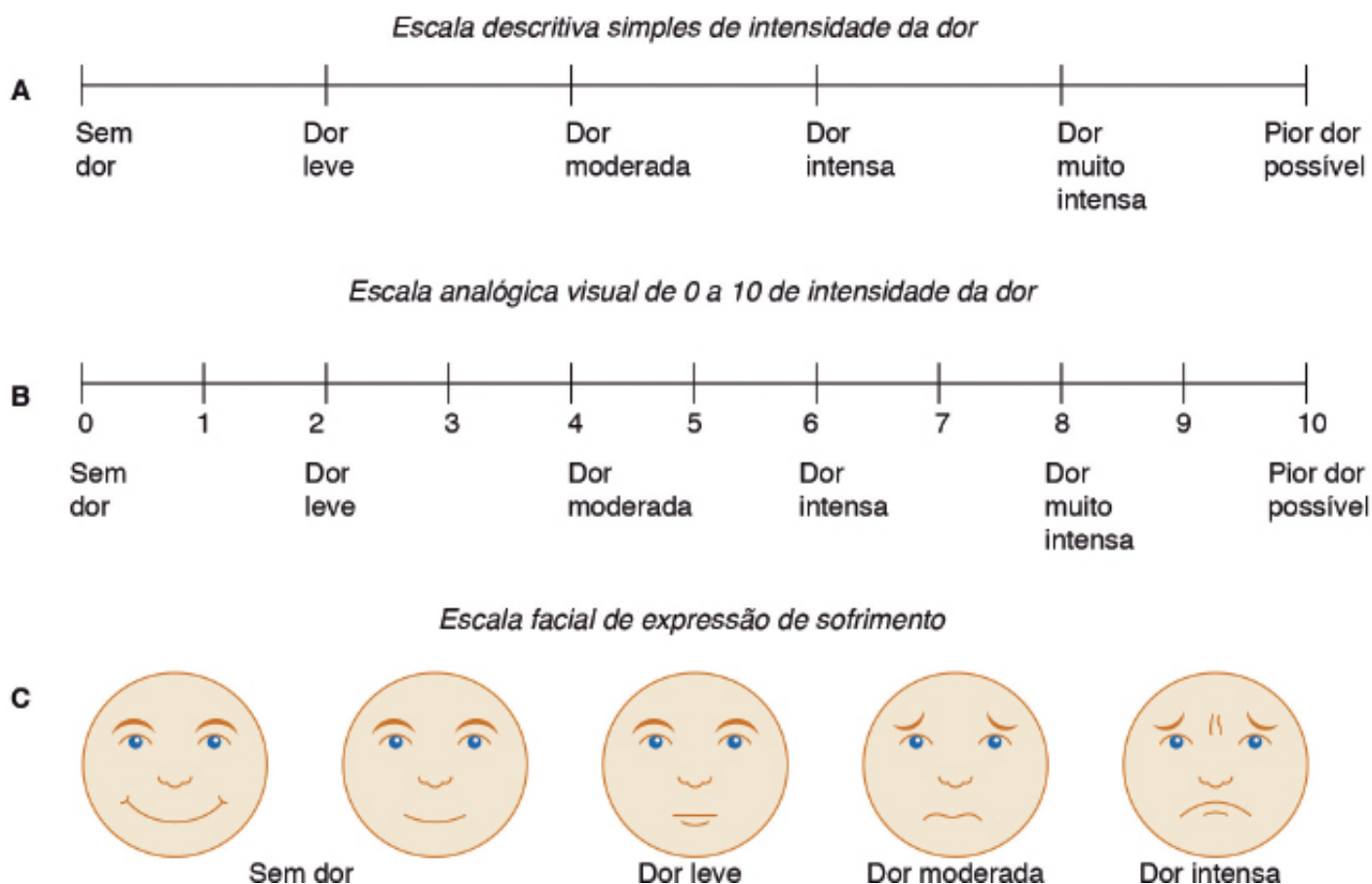



Figura 15.1 Escalas para avaliar a intensidade de dor. **A.** Escala descritiva simples de intensidade da dor. **B.** Escala analógica de 0 a 10 de intensidade da dor. **C.** Escala facial de intensidade da dor.

A escala de dor *Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs* (LANSS) é um instrumento capaz de distinguir com boa confiabilidade uma dor de predomínio nociceptivo, neuropático ou misto.

Pacientes com este tipo de dor têm queixas múltiplas e complexas. Os sintomas são geralmente descritos pelo paciente usando analogias. A dor cutânea geralmente é relatada como queimação, agulhada e ardência, e a dor profunda, como dor surda ou em câibra.

No exame neurológico, achados anormais da sensibilidade sugerem o diagnóstico de dor neuropática. A avaliação do tônus muscular e dos reflexos miotáticos auxilia no diagnóstico diferencial da dor neuropática periférica e central. Contudo, a dor como consequência de lesão ou doença que afeta o sistema somatossensorial só é confirmada por meio de exame neurológico completo.

As manifestações clínicas da dor neuropática são: perda sensitiva, dor espontânea, alodinia, hiperalgesia e hiperpatia, acompanhadas de alterações autonômicas sudomotoras e vasomotoras.

Os exames complementares para avaliação do paciente com dor neuropática incluem eletroneuromiografia convencional, microneurografia, neuroimagem funcional (ressonância magnética funcional [fMRI] e a tomografia por emissão de pósitron [PET]) e teste de quantificação sensitiva (TQS) para temperatura e dor.

Tratamento

O diagnóstico da causa da dor é fundamental, mas a própria dor deve receber o mesmo nível de prioridade que a doença que a originou.

A avaliação clínica da dor deve incluir a determinação do seu mecanismo, as habilidades funcionais relacionadas a ela e os fatores psicológicos/sociais, como depressão ou uso abusivo de substâncias.

É necessário conhecer a história clínica do paciente, a história da dor, a história farmacológica e os aspectos emocionais e socioculturais. É imprescindível avaliar a interferência da dor com as atividades diárias, bem como a resposta aos tratamentos anteriores e atuais.

É importante avaliar corretamente a intensidade da dor, pois a escolha do(s) medicamento(s) e outras medidas baseia-se principalmente nesse aspecto. A avaliação inadequada pode levar o clínico a subestimar a intensidade da dor e, consequentemente, administrar medicamento(s) em dose(s) insuficiente(s) ou inadequada(s).

É necessário um plano multifatorial, centrado no paciente, que aborde fatores clínicos, biopsicossociais, espirituais e culturais, e seja executado por uma equipe interdisciplinar, que inclua especialistas das áreas da psicologia e da reabilitação física. Deve-se monitorar a evolução do tratamento: uso dos medicamentos, intensidade da dor, atividades e conforto do paciente. É importante fornecer assistência contínua para reduzir a ansiedade do paciente e obter adesão ao tratamento.

É obrigatória a conscientização do paciente, ou do seu responsável legal, com relação aos benefícios, aos potenciais riscos e efeitos colaterais relacionados ao uso de medicamentos preconizados para o tratamento da dor crônica.

Os efeitos colaterais dos medicamentos prescritos ou outros problemas clínicos devem ser considerados. As reações adversas dos anti-inflamatórios em pacientes hipertensos e/ou portadores de doença renal, insuficiência cardíaca, cirrose ou úlcera péptica podem ser graves. Por outro lado, os medicamentos utilizados para outros problemas podem ter efeito nocivo sobre a dor, como é o caso das estatinas na mialgia secundária. As interações entre fármacos também devem ser consideradas, como, por exemplo, a interação entre antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina e anticoagulantes e/ou antiagregantes plaquetários.

Para saber mais

Dor crônica

- A dor crônica é considerada uma "doença" de grande importância clínica e social
- É necessário reconhecer a variabilidade e a subjetividade da expressão da dor
- A dor crônica compromete a qualidade de vida, estando associada a distúrbios do sono, ansiedade, depressão, perda do apetite, alteração do humor e da sexualidade, incapacidade para o trabalho
- É importante avaliar e reavaliar o impacto da doença e das medidas terapêuticas nas condições físicas, psicológicas, sociais e preocupações/necessidades espirituais
- Muitos pacientes com dor crônica não são tratados de maneira adequada, em virtude da não prescrição ou da subutilização de analgésicos e de outros medicamentos
- Fatores "somáticos" (dano tecidual) não podem ser separados de fatores "psicológicos" (aprendizado, lembrança e processos afetivos), devendo ser avaliados minuciosamente
- As principais síndromes dolorosas crônicas ou "distúrbios funcionais" são: cervicalgia, dorsalgia, lombalgia, síndrome miofascial, fibromialgia, neuralgia pós-herpética, neuropatia diabética, síndrome dolorosa complexa regional, neuralgia do trigêmeo, distúrbio temporomandibular, síndrome do cólon irritável (ver

capítulos correspondentes)

- Os mecanismos da dor crônica podem envolver ativação estrutural e funcional, e remodelamento de redes neurais relacionadas à cognição, emoção e comportamento. Costumam ocorrer alterações de limiar e de tolerância à dor
- A dor crônica é difícil de ser tratada, podendo haver necessidade de medicamentos de diferentes classes (não apenas analgésicos), procedimentos não farmacológicos, tais como acupuntura, fisioterapia, psicoterapia e, em casos especiais, intervenções cirúrgicas
- O planejamento terapêutico da dor crônica deve ser individualizado com base no exame clínico e na "história da dor" com todas as suas implicações. Isso inclui exames prévios, conhecimento dos medicamentos já usados e em uso, intervenções anteriores, assim como avaliação de doenças ou condições coexistentes.

Outra consideração que merece atenção no manejo racional da dor crônica é sua relação com obesidade; embora não se conheça bem seu mecanismo, é uma associação comum. Cumpre salientar que alguns medicamentos usados no tratamento da dor crônica (amitriptilina e pregabalina) têm potencial para o aumento do peso.

Comorbidades psiquiátricas, como ansiedade e depressão, parecem exacerbar a dor. Identificar este aspecto é muito importante e pode ser um alvo específico para intervenção, como, por exemplo, a indicação de terapia cognitivo-comportamental. Nestes casos é recomendável coordenar as ações com o psiquiatra responsável pelo cuidado do paciente.

A resposta a opioides deve ser avaliada não só pelo nível de analgesia alcançado, mas também pelas reações adversas que podem impedir a continuidade do tratamento.

A resposta terapêutica pode ser afetada pela farmacogenética, isto é, pela maneira como um traço genético pode interferir no metabolismo do fármaco, assim como pela farmacodinâmica e farmacocinética, isto é, pelos mecanismos pelos quais o fármaco afeta o metabolismo e a fisiologia do paciente e pela maneira como a substância é distribuída no organismo. Com base em seu metabolismo, os indivíduos podem ser classificados em metabolizadores lentos, intermediários, rápidos e ultrarrápidos. Essa classificação é relevante para o metabolismo dos opioides e interfere na resposta individual.

Os fatores farmacogenéticos também são determinantes no metabolismo de outros analgésicos não opioides, dos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), dos inibidores seletivos da recaptação de serotonina e dos inibidores da recaptação de serotonina e norepinefrina.

Antes de prescrever um opioide, é importante avaliar se o benefício no alívio da dor supera os riscos, incluindo a possibilidade de dependência. Para o controle da dor no fim da vida, a resposta a esta pergunta é muitas vezes "sim" (ver Capítulo 6, Cuidados Paliativos). Se a indicação de opioides é a dor crônica não oncológica, a resposta "não" para esta questão é mais frequente do que se pode imaginar.

A eficácia de um único agente no manejo da dor crônica é limitada. No entanto, o acréscimo de outros medicamentos pode não produzir efeitos adicionais e pode aumentar os adversos.

A adição de um segundo fármaco justifica-se pela sua ação analgésica complementar, pela potencialização do efeito do primeiro agente; pela redução das reações adversas, com o segundo medicamento antagonizando o efeito adverso do primeiro (p. ex., opioide + estimulante do SNC).

Uma consideração importante diz respeito às interações medicamentosas adversas. Antidepressivos, como a amitriptilina, a desipramina ou a duloxetina, associados a um analgésico que bloqueia a recaptação da serotonina, como o tramadol, pode aumentar o risco de surgimento da síndrome serotoninérgica (síndrome grave com alterações do estado mental, hiperatividade autonômica e disfunção neuromuscular). Fármacos com capacidade de prolongar o intervalo QT do eletrocardiograma (antidepressivos tricíclicos, inibidores da recaptação de serotonina e norepinefrina, metadona), quando associados, aumentam o risco de arritmia grave. Risco aumentado de sangramento gastrintestinal ocorre na coadministração de AINEs e antidepressivos (amitriptilina, venlafaxina).

Tratamento medicamentoso

O uso de analgésicos e outros medicamentos, assim como outros recursos, tem como base a intensidade da dor (Figura 15.2).

Analgésicos

Três grupos de medicamentos são usados por seu efeito analgésico: os analgésicos não opioides, os opioides e os chamados medicamentos adjuvantes (Quadros 15.2, 15.3 e 15.4).

1º degrau: dor leve	2º degrau: dor moderada	3º degrau: dor intensa
Analgésicos não opioides (ácido acetilsalicílico, paracetamol, dipirona e AINEs) + medicamentos adjuvantes	Opioides fracos (tramadol, codeína) **associados ou não a** analgésicos não opioides + medicamentos adjuvantes	Opioides fortes (morfina, hidromorfona, meperidina, metadona, oxicodona, fentanila) **associados ou não a** analgésicos não opioides + medicamentos adjuvantes

Medicamentos adjuvantes: amitriptilina, nortriptilina, duloxetina, venlafaxina, mibriacipram, carbamazepina, ciclobenzaprina, oxcarbazepina, gabapentina, pregabalina, prednisona.
Medicamentos tópicos: AINEs, lidocaína, capsaicina.

Figura 15.2 Escala analgésica com base na intensidade da dor. (Adaptada de OMS.)

Quadro 15.2 Analgésicos não opioides.

Medicamentos	Dose (mg)	Intervalo e via de administração	Dose máxima (mg/dia)	Observações
Ácido acetilsalicílico (AAS)	500 1.000	4/4 h 6/6 h (VO)	4.000	Frequentemente associado a opioides. Pode ocasionar irritação gástrica e úlcera péptica, além de risco de sangramento. Na dose de 75 a 100 mg, é usado profilaticamente na proteção cardiovascular. Efeitos anti-inflamatórios são obtidos somente com doses elevadas e pequena segurança. Uso na prevenção de AVC
Paracetamol (acetaminofeno)	500 750	4/4 h 6/6 h (VO)	< 3.500	Não causa toxicidade gastrintestinal significativa, mas pode causar hepatotoxicidade grave. Frequentemente associado a opioides. Pode ser usado em pacientes com distúrbios da coagulação. Monitorar quantidade administrada, incluindo a forma associada. Efeito analgésico < AINEs
Dipirona	500 1.000	4/4 h 6/6 h (VO/IM/IV)	< 4.000	Erupções cutâneas, hipotensão arterial (IV). Raros casos de agranulocitose. Pouca interferência sobre o sistema gastrintestinal e a coagulação sanguínea. Eficaz na dor pós-operatória. Efeito poupador de opioide na dor pós-operatória
Ibuprofeno	200 400	6/6 h 8/8 h (VO)	2.400	Menor risco de complicação gastrintestinal do que outros AINEs. Contraindicado no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. Risco cardiovascular menor do que no uso de diclofenaco ou dos inibidores seletivos de COX2
Cetorolaco	10 a 30 10 a 20	6/6 h (IM/IV) 6/6 h (VO)	< 90	Está indicado para o controle, a curto prazo, da dor aguda, de intensidade moderada ou grave. Reduzir a dose para o idoso e na insuficiência renal. Risco gastrintestinal. Disponível para administração parenteral. Para uso por via oral está disponível na forma de comprimidos sublinguais
Cetoprofeno	100 a 300	12/12 h (VO/IV)	300	Indicado por um período máximo de 48 h. Não deve ser administrado em crianças menores de 15 anos. Tem melhor

				eficácia analgésica na dor moderada ou grave do que o diclofenaco ou o ibuprofeno
Diclofenaco	50 75	8/8 h 12/12 h (VO/IM/IV)	150	Lesão tecidual tem sido relatada na administração por via intramuscular (abscesso e necrose). Pode ocasionar irritação gástrica e úlcera péptica, além de sangramentos. Pode levar a redução do fluxo sanguíneo renal. Risco cardiovascular similar ao dos inibidores seletivos de COX2. Período de uso da forma injetável = 2 dias. Contraindicado no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio
Naproxeno	250 a 500	12/12 h (VO)	1.500	Risco de complicação gastrintestinal moderado. Interferência com o efeito cardioprotetor de baixas doses de AAS. Recomendado para febre na síndrome paraneoplásica. Risco cardiovascular baixo
Piroxicam	20 a 40	24/24 h (VO)	80	Risco gastrintestinal. Vantagem: dose única diária. Ausência de interação significativa com anticoagulantes
Tenoxicam	20 a 40	24/24 h (VO/IM/IV)	40	Risco gastrintestinal. Dose única diária. Disponível para administração parenteral
Ácido mefenâmico	500	8/8 h (VO)	< 3.500	Não oferece vantagem sobre os outros AINEs. Pode ser usado no tratamento a curto prazo. Uso mais frequente na dismenorreia primária. Possui efeito antipirético, mas não tem recomendação para este uso pelos efeitos adversos. Uso não recomendado por período > 1 semana
Celecoxibe	200	24/24 h (VO)	400	Maior segurança gastrintestinal. Este perfil é perdido na sua associação com baixas doses de AAS. Risco cardiovascular aumentado com altas doses. Eficácia semelhante a outros AINEs quanto ao efeito analgésico

VO = via oral; IM = via intramuscular; IV = via intravenosa; AINEA = anti-inflamatórios não esteroides; AVC = acidente vascular cerebral; COX2 = ciclo-oxigenase 2.

Quadro 15.3 Analgésicos opioides.

Medicamento	Posologia*	Equivalência de dose para conversão**	Observações
Opioides fracos			
Codeína	15 a 60 mg, 4/4 h 6/6 h (VO/IV)***	200 mg, VO 100 mg, IV	Comercializada em associação com paracetamol. 1ª linha para dor leve a moderada. Menor risco de superdosagem e dependência do que opioides fortes
Tramadol	50 a 100 mg, 4/4 h 6/6 h (VO) 50 a 100 mg, 4/4 h 6/6 h (IV/IM)***	120 mg, VO 100 mg, IV	Não ultrapassar 400 mg/dia. Duplo modo de ação opioide e não opioide. Efeito sinérgico com AINEs. Comercializado em associação com paracetamol. 1a linha para dor leve a moderada. Menor risco de superdosagem e dependência do que opioides fortes. Associado a convulsões em pacientes com alto risco para convulsão
Opioides fortes			

Morfina	5 a 30 mg, 4/4 h (VO) 5 a 20 mg, 4/4 h (IM)*** 2 a 10 mg, 4/4 h (IV)***	30 mg, VO 10 mg, IV	Rápido início de ação. Ação cumulativa na insuficiência hepática e renal. Pode provocar liberação de histamina. Doses > 200 mg/dia são consideradas altas e aumentam os riscos de hiperalgesia, disfunção neuroendocrinológica e possível imunossupressão. Pode ser usada via peridural ou intratecal por anestesistas. 2ª linha para dor leve a moderada e 1ª linha para dor intensa
Meperidina	25 a 100 mg, 4/4 h (IV/IM/SC)***	300 mg, VO 100 mg, IV	Não é recomendada na dor crônica devido ao acúmulo de metabólito ativo que causa disforia, convulsões e outros eventos neurológicos
Metadona	2,5 a 10 mg, 6/6 h (VO) 2,2 a 15 mg, 6/6 h (IV)***	3 mg, VO 1 mg, IV	Acumula-se com doses repetidas com risco para superdosagem. Deve ser iniciada com baixas doses e titulada com cautela por profissional experiente. Pode provocar arritmias cardíacas. Não exceder 30 a 40 mg/dia mesmo em pacientes já em uso de altas doses de opioides. Não recomendada para episódios de exacerbação da dor. 3ª linha para dor intensa
Oxicodona	10 a 40 mg, 12/12 h (VO)	20 mg, VO 10 mg, IV	2ª linha para dor leve a moderada e 1ª linha para dor intensa. Cautela em pacientes com risco elevado de dependência e abuso
Hidromorfona	1 a 2 mg, 4/4 h 6/6 h (VO)	7,5 mg, VO	Opção terapêutica para pacientes tolerantes a morfina e fentanila. Acumula-se na insuficiência hepática e renal. 2a linha para dor leve a moderada e 1a linha para dor intensa. Cautela em pacientes com risco elevado de dependência e abuso
Fentanila	2,5 a 10 mg, 72/72 h (transdérmico) 5 a 40 mcg/kg (IV/IM)***	0,1 mg, IV	Não é recomendado no tratamento inicial da dor. Deve-se assegurar do estado de tolerância do paciente (dose diária de opioide 60 a 90 mg ou equivalente de morfina por pelo menos 2 semanas). Não substituir codeína por fentanila em pacientes aparentemente tolerantes à codeína. Efeito analgésico de curta duração (IV/IM). Acumula-se na insuficiência hepática. 2ª linha para dor intensa

VO = via oral; IM = via intramuscular; IV = via intravenosa; SC = via subcutânea; AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.
*Em pacientes idosos, a posologia deve ser reduzida. **Após a troca de um opioide para outro, a dose deve ser calculada, conforme a necessidade, pelo efeito clínico, pois os quadros são apenas guias para facilitar a conduta. ***O uso da via parenteral não é recomendado no tratamento da dor crônica não oncológica.

Quadro 15.4 Medicamentos adjuvantes.

Medicamento	Indicações (dor crônica)	Dose (mg/dia)	Observações
Antidepressivos			
Amitriptilina (ADT)	Dor neuropática (1ª) Neuropatia diabética (1ª) (0) Neuralgia (1ª) Polineuropatia (1ª) Enxaqueca Cefaleia tensional Fibromialgia Neuralgia do trigêmeo (0) Neuralgia pós-herpética (0)	25 a 150	Cautela em pacientes com doença cardíaca isquêmica e anormalidades na condução ventricular, retenção urinária e glaucoma Reações adversas: boca seca, hipotensão ortostática, constipação intestinal e retenção urinária, ganho de peso Redução das reações adversas: doses iniciais baixas ao deitar e titulação lenta da dose

	Dor central (2ª)		
Nortriptilina (ADT)	Neuralgia (1ª) (0) Polineuropatia (1a) (0) Neuralgia do trigêmeo (0) Neuralgia pós-herpética (0) Dor central (2ª)	25 a 100	Cautela em pacientes com doença cardíaca isquêmica e anormalidades na condução ventricular, retenção urinária e glaucoma Reações adversas: boca seca, hipotensão ortostática, constipação intestinal e retenção urinária, ganho de peso. Redução das reações adversas: doses iniciais baixas ao deitar e titulação lenta da dose. Reações adversas menos frequentes do que para amitriptilina
Duloxetina (SNRI)	Neuralgia (1ª) (0) Polineuropatia (1ª) (0) Dor neuropática (1ª) Neuropatia diabética (1ª) Fibromialgia Dor central (2ª) (0)	60 a 120	Náuseas podem ser reduzidas com doses iniciais de 30 mg/dia durante 1 semana. Não altera significativamente a PA e o ECG
Venlafaxina (SNRI)	Neuralgia (1ª) Polineuropatia (1ª) Neuropatia diabética (1a) Enxaqueca (0) Cefaleia tensional (0) Fibromialgia Neuralgia do trigêmeo (0) Neuralgia pós-herpética (0) Dor central (2ª) (0)	75 a 150	Cautela em pacientes com doença cardíaca isquêmica. Pode alterar a condução cardíaca e PA. A interrupção de seu uso deve ser gradual
Milnacipram (SNRI)*	Fibromialgia	50 a 100	Eficácia não testada em outras condições dolorosas
Citalopram (SSRI) Escitalopram (SSRI) Fluoxetina (SSRI) Paroxetina (SSRI) Sertralina (SSRI)	Nenhuma	–	Os antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina não são recomendados como medicamentos adjuvantes em casos de dor crônica
Anticonvulsivantes			
Carbamazepina	Neuralgia do trigêmeo (1ª) Dor neuropática (3ª)	400 a 800	Efeitos colaterais: nistagmo, tontura, diplopia, vertigens, anemia aplásica, agranulocitose. Interações medicamentosas múltiplas
Oxcarbazepina	Neuralgia do trigêmeo (1ª) Dor neuropática (3ª)	600 a 1.800	Melhor perfil de efeitos adversos do que a carbamazepina

Gabapentina	Neuralgia (1ª) Polineuropatia (1ª) Neuropatia diabética Dor neuropática (1ª) Neuralgia pós-herpética (1ª) Fibromialgia (0)	1.200 a 3.600	Pode causar tontura e sedação que podem ser reduzidas com início gradual de administração. Reduzir a dose na insuficiência renal. Indicada no controle da dor neuropática e pós-operatória em pacientes oncológicos. Efeitos adversos: sedação, confusão mental, tontura, ataxia. Interrupção abrupta do uso pode levar a síndrome de abstinência e convulsões
Pregabalina	Neuralgia (1a) Polineuropatia (1ª) Dor neuropática (1ª) Neuralgia pós-herpética (1ª) Dor central (1ª) Fibromialgia	150 a 600 mg	Pode causar tontura e sedação que podem ser reduzidas com início gradual de administração. Reduzir a dose na insuficiência renal. Indicada no controle da dor neuropática e pós-operatória em pacientes oncológicos. Menor incidência de reações adversas do que a gabapentina
Corticoides			
Prednisona	Dor oncológica	5 a 60 mg	Efeitos analgésico e anti-inflamatório. Efeitos benéficos no apetite, náuseas, humor e mal-estar do paciente oncológico. Melhora a cefaleia decorrente de aumento da pressão intracraniana, reduz dor óssea por metástase
Dexametasona	Dor oncológica	0,5 a 16 mg	Efeitos analgésico e anti-inflamatório. Efeitos benéficos no apetite, náuseas, humor e mal-estar do paciente oncológico. 1 a 2 mg produzem efeitos benéficos no câncer avançado

ADT = antidepressivo tricíclico; SNRI = antidepressivo inibidor da recaptação de norepinefrina e serotonina; SSRI = antidepressivo inibidor seletivo da recaptação de serotonina; PA = pressão arterial; ECG = eletrocardiograma. Fármaco de escolha: (1ª) = primeira linha, (2ª) = segunda linha, (3ª) = terceira linha e (0) = opcional.
*Novas indicações podem surgir para cada substância com novos estudos. Poucas indicações para a substância pode significar que a substância não foi ainda estudada em outros tipos de dor.

Os analgésicos não opioides compreendem os AINEs, o ácido acetilsalicílico, o paracetamol e a dipirona.

Os medicamentos adjuvantes, embora usados para alívio de alguns tipos de dor crônica, não são classificados como analgésicos, mas como antidepressivos ou anticonvulsivantes.

Associação de analgésicos com diferentes mecanismos de ação, como a dipirona ou o paracetamol e opioides, tem se mostrado sinérgica, com potencialização do efeito antiálgico. Como resultante há redução de doses e dos efeitos adversos de cada fármaco.

Analgésicos não opioides

Os analgésicos não opioides (Figura 15.2) são agentes usados na dor leve, podendo ser utilizados no tratamento da dor moderada como medicamento único ou em associação com os opioides. Muitos desses medicamentos oferecem risco de intoxicação quando administrados em doses acima das recomendadas.

As doses máximas devem ser reduzidas em idosos, particularmente os que apresentam disfunção hepática, risco de sangramento gastrintestinal e problemas cardiovasculares. A dose máxima do paracetamol, por exemplo, deve ser reduzida em 50 a 75%, nestes pacientes.

Os pacientes devem ser orientados a relatar prontamente sinais de sangue no vômito, na urina ou nas fezes e sinais de intoxicação hepática, como náuseas, prurido, letargia, icterícia, sensibilidade no quadrante superior direito do abdome e sintomas do tipo gripe.

Os AINEs são usados para o alívio da dor leve ou moderada. Alguns desses medicamentos podem ser aplicados topicamente para alívio da dor muscular e articular.

O ácido acetilsalicílico também é usado por sua propriedade de inibir a agregação plaquetária e a indometacina, para fechar o ducto arterioso persistente em neonatos prematuros. A coadministração de bloqueadores de receptores H2 da histamina ou inibidores da bomba de prótons é uma estratégia para redução do risco de eventos gastrintestinais em pacientes com histórico de úlcera, em uso de mais do que um AINE, incluindo o AAS, em uso concomitante de anticoagulantes e/ou corticoides, e pacientes com idade > 75 anos.

A dipirona é o analgésico mais utilizado na prática diária e nos hospitais públicos. No entanto, tem sido associado a agranulocitose, uma condição clínica de déficit imunológico potencialmente fatal, que exige suspensão do tratamento e atendimento de urgência. Vários países do hemisfério norte, a Suécia, a Austrália e o Japão retiraram a dipirona do receituário. Cumpre salientar que o perfil terapêutico da dipirona e seus efeitos adversos estão sob supervisão da Anvisa.

O baixo custo e a boa eficácia da dipirona tornam rotineira sua administração antes do início e ao término da maioria das cirurgias, tanto em adultos quanto em crianças.

Constitui a primeira escolha como fármaco analgésico não opioide nas dores de leve a moderada ou como coadjuvante de opioides nas dores de moderada a forte intensidade.

Por via parenteral é utilizada como agente único ou associada aos opioides no tratamento da dor pós-operatória em cirurgia abdominal (2 g, 4 vezes/dia). Nestes casos a analgesia obtida com a dipirona (35 mg/kg) pode ser comparada com a proporcionada pelos opioides de potência intermediária, como o tramadol. Um efeito poupador de opioides é atribuído à dipirona quando administrada conjuntamente com a morfina, no período pós-operatório, a pacientes adultos submetidos a procedimentos abdominais e urológicos.

A administração da dipirona previamente à incisão cirúrgica reduz o consumo de morfina/hora, avaliada pelo método de analgesia controlada pelo paciente.

O paracetamol apresenta atividade analgésica e antipirética, mas não tem atividade anti-inflamatória. É indicado para o alívio da dor de intensidade leve a moderada, sendo usado como analgésico único ou em associação com opioides. Sua administração repetida é contraindicada em pacientes com insuficiência hepática ou alcoolistas.

A superdosagem de paracetamol provoca necrose hepática, algumas vezes fatal, podendo ocorrer mesmo com doses pouco acima das recomendadas. Os sinais de dano hepático podem demorar alguns dias para aparecer, retardando a busca por atendimento médico. Os sinais de irritação gastrintestinal leve são comumente seguidos, após 2 dias, por anorexia, náuseas, mal-estar, dor abdominal, evidência progressiva de falência hepática e, por último, coma hepático. Lavagem gástrica ou indução do vômito deve ser realizada se existe a possibilidade de o paracetamol ainda encontrar-se no estômago. Se possível, deve-se pesquisar a concentração plasmática do fármaco. A acetilcisteína é indicada como antídoto específico, mas precisa ser administrada até 16 horas após a ingestão do medicamento e antes que os sinais de dano hepático sejam evidentes. A dose inicial de acetilcisteína é de 140 mg/kg, por via oral, ou por sonda nasogástrica, suplementada por 70 mg/kg a cada 4 horas até a normalização dos testes de função hepática (72 horas). Por via intravenosa, recomenda-se infusão de 150 mg/kg em 1 hora seguida pela infusão de 50 mg/kg por 4 horas seguida por dose de manutenção de 6,25 mg/kg por hora até a resolução da encefalopatia, redução das transaminases séricas e melhora da coagulopatia.

Para pacientes com menos de 50 kg a dose de paracetamol deve ser baseada no peso, e não deve exceder a 3,5 g/dia.

Analgésicos opioides

São indicados para o alívio da dor moderada a intensa, tanto aguda como crônica. A morfina é o padrão deste grupo com a qual os outros são comparados. Opioides, entre os quais a codeína, são usados no tratamento de dor menos intensa e, frequentemente, são combinados com analgésicos não opioides, como o ácido acetilsalicílico, os AINEs ou o paracetamol, inclusive para dor relacionada com o câncer.

Opioides mais potentes, como a morfina, são usados, principalmente, no tratamento de dor aguda intensa, relacionada ou não com o câncer.

A fentanila e seus congêneres são mais utilizados como adjuvantes na anestesia, embora alguns, em doses mais altas, possam ser usados como anestésico único.

Os opioides podem produzir dependência e síndrome de abstinência quando são interrompidos abruptamente.

Os efeitos adversos dos opioides incluem sedação, náuseas, vômitos, constipação intestinal e depressão respiratória. Tolerância geralmente se desenvolve a todos estes efeitos, exceto à constipação intestinal, que pode ser prevenida pelo uso regular de laxantes. Paradoxalmente, o uso contínuo de opioides pode resultar no

desenvolvimento de aumento da sensibilidade à dor, condição conhecida como hiperalgesia induzida por opioides.

Para saber mais

Recomendações especiais para a administração de dipirona

1. Reduzir a dose e a duração do tratamento nas seguintes condições:
   - Paciente idoso debilitado: maior possibilidade de provocar insuficiência hepática e renal
   - Crianças: supositório infantil é inadequado para crianças < 4 anos ou < 16 kg
   - Doença arterial coronariana e choque: monitorar paciente, pois a hipotensão arterial tem graves consequências
   - Intolerância ao álcool ou alcoólatras
   - Insuficiência renal e hepática: risco de superdosagem quando a taxa de eliminação está reduzida
   - DPOC e apneia do sono: risco na associação com opioides (apneia).
2. Aumentar a dose nas seguintes condições:
   - Cirurgia torácica ou do abdome superior, em virtude da maior intensidade da dor
   - Paciente com privação do sono total: hiperalgesia abaixa o limiar álgico
   - Abuso de opioide: tolerância ao opiáceo.

Agranulocitose. Na maioria das vezes, a agranulocitose é precedida de febre alta, calafrios, mal-estar, faringite, ulcerações na boca, nariz e garganta com dificuldade em engolir, e nas regiões genital e anal, podendo representar risco à vida.

Superdosagem de dipirona. A superdosagem de dipirona provoca várias reações, tais como náuseas, vômito, dor abdominal, deficiência/insuficiência aguda dos rins, e, mais raramente, sintomas neurológicos (vertigem, sonolência, coma, convulsões) e do sistema cardiovascular (queda da pressão arterial, podendo ocorrer choque, taquiarritmias.

Em caso de superdose acidental, instituir tratamento de emergência: suspender o medicamento; repouso em decúbito dorsal com as pernas elevadas; se o paciente estiver consciente, lavagem gástrica e administração de adsorvente (carvão ativado). O principal metabólito da dipirona pode ser eliminado por hemodiálise, hemofiltração, hemoperfusão ou filtração plasmática. (A excreção de um metabólito pode provocar coloração avermelhada na urina.)

A Organização Mundial da Saúde (OMS) elaborou a escada analgésica como orientação para tratamento da dor oncológica. Sugeriu os AINEs e o ácido acetilsalicílico ou o paracetamol para dor leve (EVA/VAS 1 a 3), constituindo o primeiro degrau da escada; opioides fracos (codeína e tramadol) para dor moderada (EVA/VAS 4 a 6) no segundo degrau; opioides potentes (morfina, hidromorfona, oxicodona) para dor intensa (EVA/VAS > 6) no terceiro degrau (Figura 15.2).

Quando se trata de dor crônica não oncológica, os analgésicos opioides só devem ser empregados em pacientes selecionados e quando outros medicamentos não foram eficazes. São indicados quando a dor é de intensidade moderada a intensa, com impacto negativo na qualidade de vida e se potencial benefício suplanta os riscos, incluindo o risco de abuso.

Os opioides são reservados para condições de dor somática e neuropática, na qual a eficácia está comprovada (neuropatia diabética, neuropatia periférica, neuralgia pós-herpética, dor do membro fantasma, lesão medular, radiculopatia lombar, osteoartrite, artrite reumatoide, lombalgia, cervicalgia).

Opioides fracos como o tramadol e a codeína são recomendados para dor leve a moderada que não responderam ao tratamento inicial. Morfina, oxicodona e hidromorfona podem ser experimentados nestes pacientes, mas são primeira escolha somente na dor intensa. Considerar como segunda escolha a fentanila e terceira escolha a metadona.

É recomendada uma dose inicial baixa e titulação lenta da dose. A dose ótima é aquela que melhora a função ou reduz a dor em uma taxa de pelo menos 30%. Para a maioria dos pacientes, a dose ótima está abaixo de 200 mg de morfina ou equivalente/dia. A redução gradual do opioide é recomendada para os pacientes que não responderem bem ao tratamento.

As apresentações de liberação imediata são usadas para titulação inicial da dose, como medicação de resgate em situações de exacerbação transitória da dor, em casos de dor recorrente de curta duração (horas) e para dor relacionada com condições que previsivelmente causem exacerbação da dor.

As apresentações de liberação controlada ou prolongada são adequadas para pacientes com dor durante todo o dia. As doses dessas apresentações devem ser aumentadas se o paciente usa preparações de resgate frequentemente. A dose inicial não deve ultrapassar 5 a 10 mg de morfina ou equivalente a 4 vezes/dia com aumento de não mais

que 5 a 10 mg ou equivalente/semana.

Em idosos, a titulação deve ser mais lenta pelo maior risco de toxicidade aguda. Os pacientes em uso de benzodiazepínicos também devem ser titulados lentamente com menores aumentos das doses.

As doses de resgate não devem ultrapassar 10 a 20% da dose diária total. O uso de doses maiores do que 200 mg de morfina, ou equivalente, obriga a reavaliação quanto à doença de base, à resposta do paciente ao opioide e às complicações dose-relacionadas.

As doses médias, em ensaios controlados, para controle da dor nociceptiva é 66 mg para oxicodona, 57 mg para morfina, 81 mg para oxicodona e 92 mg para morfina nos casos de dor neuropática. Há relação dose-resposta para as complicações clínicas pelo uso de opioides, incluindo disfunção sexual, apneia do sono, hiperalgesia opioide-induzida, quedas e fraturas, e para o risco de superdosagem fatal ou não fatal.

Pacientes que não responderam ou apresentaram reações adversas com um opioide podem se beneficiar com a troca por outro deste grupo. Por causa da tolerância cruzada, incompleta e imprevisível, a dose inicial do novo opioide não deve ser maior que 50% da dose previamente usada se a dose era alta, ou não mais que 60 a 75% da dose prévia se a dose do opioide anterior era moderada, isto é, < 75 mg de morfina ou equivalente.

Não há evidências para justificar a combinação de dois opioides.

Ao selecionar o paciente para o uso crônico de opioide, recomenda-se a estratificação de risco relacionado com o abuso e dependência. O fator mais preditivo de abuso após o início da terapêutica com opioides é a história pessoal ou familiar de uso abusivo de drogas ou álcool.

Constipação intestinal preexistente, náuseas, doença pulmonar e comprometimento cognitivo são preditivos para risco de reações adversas relacionadas com os opioides. Dessa maneira, considera-se que apenas pequena porcentagem dos pacientes é colocada em risco quando usa altas doses de opioides. Os riscos provêm do medicamento, e não do paciente. Pacientes de baixo risco quando recebem doses elevadas apresentam alto risco para superdosagem, e pacientes que recebem doses moderadas por períodos prolongados têm alto risco para dependência de opioides.

Medicamentos adjuvantes

Os antidepressivos tricíclicos (em geral, a amitriptilina) em doses menores do que as usadas no tratamento da depressão são úteis na dor crônica refratária. Podem ser usados em associação com analgésicos convencionais, principalmente no tratamento da dor oncológica de etiologia mista. Há pouca evidência para sua utilização na dor aguda, embora a de origem musculoesquelética possa algumas vezes responder a estes medicamentos.

A eficácia dos antidepressivos está bem estabelecida para a dor neuropática, fibromialgia, dor lombar, síndrome do cólon irritável e enxaqueca. Há também evidências para o uso da amitriptilina na profilaxia da enxaqueca e na cefaleia do tipo tensional de difícil controle.

O papel de outros antidepressivos no tratamento da dor neuropática não está tão bem estabelecido, embora a venlafaxina tenha se mostrado útil em alguns estudos. Os antidepressivos tricíclicos têm um perfil de reações adversas que incluem eventos cardiovasculares, como hipertensão arterial, hipotensão ortostática e arritmias, boca seca, constipação intestinal e retenção urinária; no paciente idoso, aumento do risco de quedas.

Os antidepressivos inibidores da recaptação de serotonina e norepinefrina (duloxetina e milnacipram) apresentam maior tolerabilidade do que os tricíclicos e são recomendados como medicamentos de 1ª linha no tratamento da dor neuropática.

Os antiepilépticos (carbamazepina ou oxcarbazepina, gabapentina e pregabalina) são recomendados como medicamentos de 1ª linha no tratamento da dor neuropática, especialmente quando é lancinante, como ocorre na neuralgia do trigêmeo. São eficazes também no tratamento da neuropatia diabética e na profilaxia da enxaqueca. Os efeitos adversos mais frequentes são extrapiramidais (movimentos involuntários, parkinsonismo e acatisia), efeitos sedativos, fadiga e ganho de peso.

Relaxantes musculares

São recomendados como terapia adjuvante a curto prazo. A ciclobenzaprina (20 a 40 mg/dia) é o medicamento mais bem estudado. Proporciona melhora na dor relacionada com a fibromialgia e em algumas condições nas quais está presente o espasmo muscular. A sedação é um efeito colateral comum que pode limitar seu uso a longo prazo.

Medicamentos tópicos

Podem reduzir uma dor crônica bem localizada, tanto do tipo neuropático como de origem musculoesquelética.

Os AINEs são os agentes tópicos mais empregados (diclofenaco dietilamônio, cetoprofeno e piroxicam e salicilato de metila), embora sua eficácia na dor crônica não esteja bem comprovada.

Os anestésicos locais aplicados topicamente podem aliviar a dor neuropática em áreas localizadas. Estão disponíveis na forma de pomada, creme ou gel, contendo lidocaína ou a associação lidocaína e prilocaína. A lidocaína (5%) na forma de *patches* tem mostrado resultados promissores na neuralgia pós-herpética, dor lombar e neuralgia diabética.

A capsaicina (apresentação na forma de creme) é eficaz no tratamento da dor neuropática e da dor associada com a osteoartrite, a artrite reumatoide e a psoríase. Algum alívio tem sido observado na neuropatia diabética, na neuralgia pós-herpética, na polineuropatia periférica crônica e na dor cirúrgica neuropática.

Terapias não farmacológicas

- Educação e motivação do paciente são os primeiros passos no manejo correto da dor crônica, antes de qualquer tipo de intervenção, o que só é possível quando se estabelece uma boa relação médico-paciente
- Terapia cognitivo-comportamental e outras modalidades de terapia psicológica como *biofeedback*, imaginação ativa, musicoterapia e relaxamento produzem impacto nas alterações de humor e no enfrentamento da dor
- Atividade física regular com exercícios de flexibilidade, condicionamento muscular, exercícios de resistência e aeróbicos devem ser indicados de acordo com o quadro clínico
- Acupuntura, manipulação quiroprática, massagem, osteopatia: oferecem benefícios em algumas condições dolorosas
- Métodos físicos como a neuroestimulação elétrica transcutânea (TENS, do inglês *transcutaneous electrical nerve stimulation*) também podem ser úteis.

Procedimentos especiais no tratamento da dor

As técnicas intervencionistas são usadas para o tratamento de síndromes dolorosas que não respondem ao tratamento conservador, incluindo dor lombar e cervical crônica, cefaleia cervicogênica, dor abdominal, síndrome pós-laminectomia, síndrome dolorosa miofascial, neuralgia pós-herpética, dor de origem oncológica, fraturas vertebrais, síndrome dolorosa complexa regional tipos 1 e 2, dor central.

Incluem o bloqueio seletivo da raiz nervosa com anestésico local e corticoide, que é chamado bloqueio terapêutico epidural ou perirradicular transforaminal; rizotomia no gânglio da raiz dorsal do nervo acometido, utilizando radiofrequência pulsátil; bloqueio facetário (interapofisário) com injeção de pequenas quantidades de anestésico local e, no caso de boa resposta, pode-se realizar neurotomia por radiofrequência. A cordotomia (interrupção da via espinotalâmica ascendente) a céu aberto foi quase totalmente substituída pela cordotomia percutânea, realizada em diferentes níveis da medula.

Esses procedimentos têm indicação na dor crônica relacionada com o câncer. Rizotomia dorsal consiste na ressecção das raízes sensoriais e é usada em pacientes com dor na parede torácica causada por invasão tumoral.

Bloqueios neurais por injeção epidural de anestésicos locais ou bloqueio dos intercostais podem ser realizados para reduzir a intensidade da neuralgia pós-herpética.

Dispositivos implantáveis como bombas intratecais podem ser usados para tratar pacientes com dor incapacitante ou relacionada com o câncer quando os medicamentos por via oral, cirurgias ou outros procedimentos não propiciam alívio da dor.

A estimulação sensitiva (TENS), a estimulação medular, cerebral profunda e procedimentos neurocirúrgicos, como simpatectomia, cordotomia, neurólise radicular, costumam ser indicados em casos refratários.

Estimulação magnética transcraniana no tratamento de alguns tipos de dor neuropática, visando à modulação dos sintomas dolorosos por meio da reorganização cortical, tem sido proposta, embora ainda não haja evidências definitivas que justifiquem maior utilização desta prática.

Tratamento da dor neuropática

As causas mais comuns de dor neuropática são: neuralgia diabética, neuralgia do trigêmeo, neuralgia pós-herpética, radiculopatia lombar, pós-operatório de cirurgia de lesão nervosa, infiltração tumoral de neoplasias malignas

(periféricas); dor do pós-acidente vascular cerebral (AVC), esclerose múltipla, dor induzida por quimioterapia.

Os medicamentos tópicos são utilizados em casos de dor localizada, como na neuralgia pós-herpética.

Gabapentina e pregabalina são fármacos de 1ª linha. Iniciar o tratamento com baixas doses. A carbamazepina tem recomendação como 1ª linha apenas na neuralgia do trigêmeo.

Os antidepressivos inibidores da recaptação de serotonina e norepinefrina são medicamentos de 1ª linha. Os antidepressivos tricíclicos são eficazes em vários tipos de dor neuropática, mas com resultados negativos na dor pelo HIV e da neuropatia periférica relacionada com a quimioterapia.

Os efeitos adversos desses medicamentos podem ser reduzidos pelo uso inicial de baixas doses antes de dormir e titulação lenta da dose. Duloxetina e venlafaxina também têm eficácia comprovada em alguns tipos de dor crônica, sendo considerados medicamentos de 1ª linha ou opcionais nesses casos (Quadro 15.4).

Os opioides fortes têm uso controverso na dor neuropática, mas seu uso judicioso é recomendado em etapas tardias do tratamento, embora as evidências de sua eficácia a longo prazo ainda não estejam tão bem estabelecidas.

Os efeitos adversos que incluem sedação, constipação intestinal, hiperalgesia, redução da imunidade, supressão hormonal e dependência restringem sua indicação para casos refratários e exigem cuidadosa supervisão.

Recomenda-se um intervalo de 2 semanas para revisão de qualquer tratamento para avaliar a melhora dos sintomas, o aparecimento de reações adversas e titulação da dose, quando necessário.

São considerados medicamentos de 2ª linha o tramadol e outros opioides. Embora tenham eficácia comprovada em diferentes tipos de neuropatias, seu uso, em função da segurança a longo prazo, deve ser reservado para pacientes que não responderam aos medicamentos de 1ª linha.

Esses medicamentos são considerados de 1ª linha para pacientes com neuropatia aguda, neuropatia por câncer ou exacerbações graves da neuropatia.

Aos pacientes que não respondem adequadamente ou não toleram os medicamentos de 1ª e 2ª linhas, são recomendados os de 3ª linha, ou seja, aqueles com fracas evidências de eficácia, incluindo alguns antidepressivos (citalopram, paroxetina ou bupropiona); anticonvulsivantes (lamotrigina, carbamazepina, oxcarbazepina, topiramato ou ácido valproico).

Na dor neuropática de origem central (condição de mais difícil controle do que a periférica), há evidências da eficácia dos antidepressivos tricíclicos na dor pós-AVC; para gabapentina e pregabalina na dor pós-AVC e pós-lesão da medula; para o tramadol na dor pós-lesão da medula.

Pacientes com dor neuropática central que não respondem a estes medicamentos podem ser tratados com os mesmos medicamentos utilizados para tratamento da dor neuropática periférica.

Na prática clínica, dois ou mais medicamentos costumam ser usados no controle da dor neuropática, mas poucos estudos justificam combinações específicas de fármacos. Por isso, as associações são feitas de forma empírica, associando medicamentos que agem em diferentes locais da via de sinalização da dor ou que modulam diferentes sistemas neurotransmissores.

A cetamina, considerada de 3ª linha, é eficaz como analgésico na dor neuropática, mas pode acarretar efeitos adversos graves, e seu uso deve ser reservado a especialistas.

Tratamento da dor oncológica

O planejamento do tratamento da dor oncológica deve considerar o estágio da doença, as condições clínicas concomitantes, as características da dor e as condições psicológicas e socioculturais do paciente.

A maioria dos pacientes com câncer obtém alívio da dor pelo adequado tratamento da neoplasia (quimioterapia, radioterapia e cirurgia), juntamente com o uso de analgésicos sistêmicos e técnicas não invasivas, com intervenções psicológica e de reabilitação.

De acordo com a OMS, a abordagem escalonada da terapia analgésica é a abordagem padrão para a seleção dos medicamentos para paciente com câncer (Figura 15.2).

A escada analgésica é estruturada de acordo com a intensidade da dor e considera o uso de fármacos adjuvantes associados em todos os degraus. Para manter o alívio consistente da dor, os analgésicos devem ser usados regularmente, isto é, em horários prefixados e não sob demanda, a via de administração de escolha é a oral sempre que possível, levando-se em conta a tolerabilidade e o máximo conforto para o paciente. Os efeitos adversos relacionados dos analgésicos devem ser monitorados e tratados.

Iniciar o tratamento com analgésicos não opioides e, se necessário, passar para AINEs, associados ou não a medicamentos adjuvantes. Caso a dor persista ou se intensifique, utilizar, de início, analgésicos opioides fracos,

associados ou não a analgésicos não opioides ou AINEs e/ou a medicamentos adjuvantes. Nas dores intensas, usar analgésicos opioides fortes, associados ou não a analgésicos não opioides ou AINEs e a medicamentos adjuvantes.

Prever a administração de doses de resgate e fazer sua distribuição nas 24 horas seguintes (10% da dose total nas 24 horas).

Prescrever medicamentos de menor custo possível, desde que sejam eficientes para uso prolongado e adequados à intensidade da dor.

As necessidades individuais de analgesia variam muito (a média dos pacientes requer o equivalente a 60 a 120 mg de morfina oral, por dia; alguns necessitam de menores doses, enquanto uma pequena parcela de pacientes pode precisar de doses elevadas (acima de 200 mg/dia). Caso haja necessidade de aumento de dose (> 300 mg de morfina, VO, ou equivalente), considerar a rotação de opioides, calculando cuidadosamente a dose. Começar com doses mais baixas e prever medicação de resgate suficiente.

O uso de adjuvantes é recomendado para aumentar a analgesia (corticoides, anticonvulsivantes); controlar efeitos adversos dos opioides (antieméticos, laxativos); controlar sintomas que estão contribuindo para a dor do paciente como ansiedade, depressão, insônia.

Os AINEs e os bifosfonatos (pamidronato) podem aliviar a dor óssea por metástase. Os AINEs ou a dipirona também devem ser administrados em horários fixos, e não sob demanda.

Deve-se recomendar terapias não farmacológicas (terapia cognitivo-comportamental e fisioterapia). As mais importantes abordagens se referem ao treinamento de habilidades que visem modificar a experiência de dor do paciente e à educação dele para uso correto dos medicamentos.

O uso da cetamina como adjuvante de analgésicos opioides no tratamento da dor oncológica não tem benefício bem estabelecido.

Considerar a utilização dos corticoides nos estágios avançados da doença, para melhorar a qualidade de vida, pelo efeito benéfico no apetite, no controle das náuseas, na melhora do humor e no efeito analgésico pela ação antiedematosa, anti-inflamatória e, ainda, pela influência direta na atividade elétrica de nervos danificados. As doses de corticoides devem ser relativamente baixas, apenas 1 a 2 mg de dexametasona, 2 vezes/dia.

Em casos especiais, abordagens anestésicas e neurocirúrgicas podem ser úteis. Por exemplo, se a dor for localizada, pode-se proceder ao bloqueio de nervos periféricos, ou, se a dor não responder aos analgésicos e for unilateral e abaixo da cintura, deve-se pensar em cordotomia.

Identificar sempre todos os fatores que contribuem para a dor, incluindo outros sintomas (dispneia, ansiedade, depressão), aspectos psicossociais (sentimento de abandono, falta de informação sobre a doença, agressividade), aspectos emocionais (sentimento de culpa, sensação de perda da dignidade) e sofrimentos existenciais (sentimentos de ausência de significado da vida, desejo de antecipação da morte).

Tratamento da dor pós-operatória

O manejo inadequado da dor pós-operatória resulta em aumento da morbidade e da mortalidade, principalmente por complicações respiratórias e tromboembólicas, aumento no tempo de internação, piora na qualidade de vida e aparecimento de dor crônica após a cirurgia.

Intervenções cognitivo-comportamentais para o paciente e para a família com o objetivo de aliviar a ansiedade e o medo da dor pós-operatória reduzem a quantidade de analgésicos no pós-operatório e proporcionam um manejo mais eficiente da dor.

Os AINEs produzem analgesia sem depressão respiratória ou sedação e reduzem a necessidade de opioides, mas seu efeito analgésico não é suficiente na dor pós-operatória intensa. São mais eficazes em cirurgias de pequeno e médio portes.

A administração por via intravenosa de AINEs (diclofenaco, cetorolaco, cetoprofeno, meloxicam e tenoxicam) deve ser iniciada 30 a 60 minutos antes do término da cirurgia, enquanto a administração oral deve começar assim que possível. Evitar a via intramuscular de analgésicos.

Principais efeitos adversos dos AINEs: irritação gástrica, formação de úlcera e sangramento, comprometimento renal, broncospasmo, disfunção plaquetária e inibição da tromboxana A_2, sangramento peroperatório e inibição da recuperação óssea e osteogênese.

Evitar o uso de AINEs em pacientes com doença cardiovascular aterosclerótica e insuficiência.

O paracetamol (1 g, 4 vezes/dia, VO, e 1 g, 3 vezes/dia, VO), para pacientes com disfunção hepática é relativamente seguro e eficaz para dor pós-operatória leve. Deve-se ter cuidado com pacientes alcoolistas ou com

disfunção hepática.

Obtém-se alívio da dor quando leve ou moderada, quando são associados com doses reduzidas de opioides.

A dipirona também é eficaz na dor pós-operatória leve e moderada. Causa poucos efeitos colaterais, como náuseas, hipotensão arterial e reações alérgicas. Na administração por via intravenosa usar solução diluída.

Os analgésicos opioides são adequados para tratamento da dor pós-operatória aguda e intensa. Seu uso seguro e eficaz exige titulação cuidadosa da dose. Podem ser usados pelas vias oral, intravenosa, subcutânea epidural e intratecal. Não se recomenda a via intramuscular. A forma de administração pode atender à demanda do paciente ou pode ser em intervalos constantes, mas a mais eficaz é aquela controlada pelo próprio paciente (PCA = *patient-controlled analgesia*).

A analgesia epidural produz alívio de longa duração da dor pós-operatória decorrente de cirurgias de grande porte, reduzindo complicações pós-operatórias e o consumo de opioides. São eficazes: morfina (1 a 5 mg), fentanila (50 a 100 mcg), sulfentanila (10 a 50 mcg), petidina 10 a 30 mg ou bupivacaína ou ropivacaína (10 a 15 mℓ).

Atenção

- Princípio básico: sempre acreditar na queixa do paciente
- Nunca se esquecer que a dor é uma manifestação subjetiva e, por esta razão, o médico deve considerar como "dor" qualquer sintoma que o paciente descrever como tal
- A compaixão, qualidade humana indispensável para uma medicina de excelência, torna-se real quando o médico compreende a dor do paciente e utiliza tudo de que a ciência dispõe para aliviá-la ou eliminá-la.

Esta modalidade de tratamento também pode ser controlada pelo paciente. A analgesia multimodal ou balanceada considera o uso de diferentes analgésicos e vias de administração e deve ser empregada sempre que possível para adequado manejo da dor pós-operatória, enquanto reduz os efeitos adversos dos medicamentos.

Os analgésicos opioides devem ser evitados em pacientes obesos, a menos que sejam absolutamente necessários. Recomenda-se, nestes casos, anestesia epidural mais paracetamol ou AINE.

Bibliografia

Ablin, J.; Buskila, D. Personalized treatment of pain. *Curr Rheumatol Rep*, 2013; 15(1):298-304.

American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) guidelines for responsible opioid prescribing in chronic non-cancer pain: Part 2-guidance. *Pain Physician*, 2012; 15(3 Suppl):S67-116.

Chou, R.; Fanciullo, G.J.; Fine, P.G. *et al*. Clinical guidelines for the use of chronic opioid therapy in chronic noncancer pain. J *Pain*, 2009; 10(2):113-30.

Kahan, M.; Mailis-Gagnon, A.; Wilson, L.; Srivastava, A. Canadian guideline for safe and effective use of opioids for chronic noncancer pain. *Can Fam Physician*, 2011; 57:1257-66.

Max, M.B. Dor. *In*: *Cecil – Tratado de Medicina Interna*, 23ª ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2010.

Ministério da Saúde. *Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas dor crônica*. Disponível em: http://portalsaude.saude.gov.br/. Acesso em 19 jan 2014.

Schestatsky, P. *Definição, diagnóstico e tratamento da dor neuropática*. Rev HCPA, 2008; 28(3):177-87.

16 Dor de Cabeça | Cefaleia

Cesar Alfredo Pusch Kubiak • Vanessa Maia da Costa • Sebastião Eurico de Melo-Souza

Introdução

Dor de cabeça ou cefaleia é uma queixa com alta prevalência na prática diária, podendo ter significância variada, desde uma manifestação clínica leve até um quadro de grande intensidade que põe em risco de vida.

Classificação (Kiefer, 2014)

Cefaleia primária. O sintoma é em si a doença; inclui enxaqueca, cefaleia tensional, cefaleia em salvas, hemicrania paroxística crônica, cefaleia pós-traumática.

Cefaleia secundária. Pode ter as seguintes causas:

- Intracranianas: acidente vascular cerebral, hemorragia subaracnóidea, hematoma subdural, hipertensão intracraniana, meningite, encefalite, abscesso cerebral, hidrocefalia obstrutiva, malformações arteriovenosas
- Extracranianas: alterações da coluna cervical (ver *Cefaleia cervicogênica*), alterações da articulação temporomandibular, glaucoma, arterite temporal, neuralgia do trigêmeo, sinusite, alterações dentárias, neurite óptica
- Sistêmicas: febre de qualquer causa, hipertensão arterial, em especial na "crise hipertensiva", anemia, síndrome de abstinência (café, tabaco, bebidas alcoólicas), uso crônico de analgésicos, anti-inflamatórios e outras substâncias, uso de substâncias vasoativas, hipercapnia, cefaleia que acompanha esforço físico ou atividade sexual.

Como avaliar um paciente com dor de cabeça

O exame clínico é fundamental e possibilita um diagnóstico conclusivo em 90% dos casos. A anamnese precisa ser detalhada, valorizando-se os medicamentos em uso, doenças sistêmicas, agudas ou crônicas, febre e outras manifestações de doença infecciosa, epifenômenos associados (náuseas, vômitos, distúrbios visuais, tonturas, fotofobia, fonofobia, síncopes, convulsões, emagrecimento, anemias, parestesias).

O exame físico pode ser feito por segmento corporal, sendo obrigatório:

- Ausculta da órbita, do crânio e das carótidas, em busca de sopros
- Palpação das articulações temporomandibulares e oclusão dentária, em busca de crepitações e deslocamentos
- Palpação da cabeça e do pescoço, em busca de contraturas musculares, *tender points*, *trigger points*, os quais fazem parte do diagnóstico de dores miofasciais
- Funcionalidade da coluna cervical: crepitações (manobra de Spurling para avaliar radiculopatia cervical e de Roger-Bikelas, que pode evidenciar neuralgia cervicobraquial)
- Exame neurológico (tônus, motricidade, coordenação, sensibilidade, equilíbrio)
- Fundo de olho: em busca de sinais de hipertensão intracraniana – ausência de pulso venoso e borramento da papila do nervo óptico – e retinopatia hipertensiva.

Quando solicitar exame de neuroimagem

- A primeira ou a pior cefaleia, especialmente se for de início súbito
- Mudança na frequência, gravidade ou características dos episódios de cefaleia

- Cefaleia progressiva ou nova e persistente desde o início
- Exame neurológico anormal
- Sintomas neurológicos distintos daqueles de aura ou merecedores de investigação
- Déficits neurológicos persistentes
- Hemicrania fixa com sintomas neurológicos contralaterais
- Falta de resposta ao tratamento.

Enxaqueca

Ver Capítulo 488, Enxaqueca.

Cefaleia Cervicogênica

Cefaleia causada por lesão ou disfunção das estruturas da coluna cervical. (Ver Capítulo 469, Cervicalgia e Dorsalgia.)

Para saber mais

Cefaleias de acordo com o grupo etário

Crianças e adolescentes. Dor de cabeça recorrente aguda (enxaqueca clássica ou seus equivalentes podem ocorrer em crianças), cefaleia tensional é frequente em jovens, cefaleia progressiva crônica sugere pseudotumor ou tumor cerebral, rinossinusite e infecção dentária.

Adultos jovens. Enxaqueca com ou sem aura, cefaleia relacionada com o ciclo menstrual, enxaqueca que se transforma em cefaleia crônica, dor craniofacial atípica, dor de cabeça por contração muscular, transtorno somatoforme acompanhando quadro depressivo.

Idosos. Glaucoma de ângulo agudo, neuralgias (pós-herpes-zóster, do trigêmeo e do hipoglosso), vasculites (arterite de células gigantes), doença de Parkinson, cefaleia acompanhando insônia, depressão e principalmente cefaleia relacionada com o uso de medicamentos (polifarmácia e vasodilatadores).

Causas

Doenças degenerativas (excluindo espondilose e osteocondrite), traumáticas, inflamatórias e tumorais da coluna cervical.

Características clínicas

- História de trauma craniano ou raquimedular
- Dor de localização unilateral, sem mudança de lado
- Moderada, não pulsátil, iniciando no pescoço e irradiando para a área oculofrontotemporal, na qual, em geral, tem intensidade máxima
- Duração variável (horas) ou contínua com flutuação da intensidade
- Precipitação da dor por movimentos do pescoço ou pressão externa da região cervical posterior e superior ipsilateral ou região occipital
- Dor na mão, no ombro e no pescoço ipsilateral, de natureza vaga e não radicular; ocasionalmente, dor no braço de natureza radicular
- Redução da movimentação da coluna cervical
- Fono e fotofobia
- Vertigens
- Alteração visual ipsilateral
- Dificuldade de deglutição
- Edema e hiperemia na área periocular ipsilateral
- Alívio completo ou quase completo após bloqueio anestésico do nervo occipital maior e/ou da raiz C2 no lado comprometido.

Tratamento

- Bloqueio anestésico em casos selecionados
- Descompressão cirúrgica em casos selecionados
- Estimulação transcutânea
- Secção e/ou avulsão dos nervos occipitais maior e menor, bem como de raízes e gânglios cervicais em casos selecionados
- Estabilização e/ou fusão vertebral
- Fisioterapia.

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos e AINEs (ver Capítulo 15, Dor).

Cefaleia em Salvas

Forma rara de cefaleia primária, que afeta mais os homens, com início na 3ª e 4ª décadas de vida e caracterizada por episódios de dor intensa de curta duração, associada a manifestações autonômicas ipsilaterais à dor.

Causas

- Etiologia desconhecida
- A reação inflamatória ao redor do seio cavernoso, observada em muitos pacientes, não explica a periodicidade da dor, que seria decorrente de disfunção central (núcleo supraquiasmático do hipotálamo, o qual apresenta conexões com núcleos serotoninérgicos e trigeminais no tronco cerebral).

Características clínicas

Pelo menos cinco crises, com as seguintes características clínicas (critério diagnóstico):

- Dor intensa, unilateral, de localização orbitária, supraorbitária e/ou temporal, durando 15 a 180 minutos, se não for tratada
- A cefaleia ocorre associada a, pelo menos, um dos seguintes sinais no mesmo lado da dor: injeção conjuntival, lacrimejamento, miose, ptose, edema palpebral, congestão nasal, rinorreia, sudorese da fronte e da face
- A frequência das crises varia de uma, em dias alternados, a oito por dia, predominando no período noturno
- Crises desencadeadas por ingestão de bebida alcoólica ou medicamentos derivados de nitroglicerina.

Diagnóstico diferencial

- Hemicrania paroxística crônica
- Enxaqueca
- Neuralgia do trigêmeo
- Arterite temporal.

Exames complementares

- Dependem das hipóteses que entram no diagnóstico diferencial
- Velocidade de hemossedimentação – VHS (arterite temporal)
- Tomografia computadorizada e ressonância magnética
- Angiotomografia, angiorressonância ou cateterismo em casos especiais.

Tratamento

- Tratamento da crise: oxigênio com máscara nasal (10 ℓ/min) durante 10 a 15 min (efetivo em 70% dos casos)

Tratamento medicamentoso

- Tratamento profilático: os medicamentos devem ser iniciados precocemente e usados diariamente no período de salvas e continuadamente na forma crônica
- Tratamento da crise: sumatriptana, SC, 6 mg ou *spray* nasal, apenas uma aplicação na narina contralateral à dor (contraindicado nos pacientes com doença coronariana e hipertensão arterial não controlada)
- Prednisona, VO, 1 mg/kg, durante 3 a 7 dias, com redução (10 mg a cada 3 dias); ou verapamil, VO, 120 mg (dose inicial) a 480 mg/dia, com aumento gradativo pelo eletrocardiograma; ou carbonato de lítio, VO, 600 a 900 mg/dia, mais utilizado na forma crônica (fazer controle periódico da litemia); ou valproato de sódio, VO, 200 a 1.000 mg/dia, 12/12 h; ou metisergida, VO, 1 a 2 mg/dia, 6/6 h, não devendo ser utilizada por períodos prolongados pelo risco de fibrose retroperitoneal, pleural, pulmonar e valvar; ou ergotamina, VO, 1 a 2 mg/dia, 1 a 2 h antes de deitar (não utilizar sumatriptana como tratamento abortivo).

Tratamento cirúrgico

- Indicado nos casos de dor refratária ao tratamento ou quando há contraindicação formal para os medicamentos profiláticos (termocoagulação por radiofrequência do gânglio trigeminal; estimulação cerebral profunda).

Cefaleia Pós-traumática

Cefaleia que surge após trauma cranioencefálico; é mais relacionada com traumatismo acompanhado de sintomas de concussão cerebral.

Na cefaleia pós-traumática estão envolvidos os seguintes fatores: estímulos nociceptivos causados por lesões musculares e partes moles; ativação de estímulos nociceptivos das meninges devido a trauma epidural, subdural ou sangramento aracnoide; estiramento de estruturas intracranianas por aumento da pressão intracraniana; hipotensão intracraniana e ativação do sistema trigeminovascular.

A cefaleia pós-traumática pode ser aguda ou crônica: a aguda surge depois do 14º dia e desaparece até o final da 8ª semana e a crônica aparece depois do 14º dia do trauma e persiste por mais de 2 semanas. Ver Capítulo 627, Traumatismo Cranioencefálico.

Características clínicas

As características clínicas da dor são semelhantes às das cefaleias primárias, mais frequentemente tipo cefaleia tensional.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos, AINEs (ver Capítulo 15, Dor)
- Cefaleia pós-traumática crônica: amitriptilina, VO, 25 a 75 mg/dia; ou flunarizina, VO, 5 a 10 mg/dia.

Cefaleia Tipo Tensão ou Tensional

Tipo de cefaleia frequente, que pode ser episódica ou crônica, cuja fisiopatologia não está elucidada, resultante de fatores centrais e periféricos, relacionados com um estado de tensão emocional crônica (contração muscular, abaixamento do limiar de dor nos músculos cervicais e cranianos, ansiedade).

Características clínicas

Critérios diagnósticos para cefaleia tensional episódica:

- Número de dias com cefaleia: 15/mês ou 180/ano

- Pelo menos 10 episódios de cefaleia que devem preencher os seguintes critérios:
  - Duração de 30 min a 7 dias
  - Pelo menos duas das seguintes características clínicas estão presentes:
    - Dor em aperto ou pressão (não pulsátil)
    - Intensidade fraca a moderada (pode limitar, mas não impede atividades)
    - Localização bilateral
    - Não é agravada por esforço físico
    - Ausência de náuseas ou vômitos (anorexia pode estar presente)
    - Fotofobia e fonofobia estão ausentes, ou apenas um desses sintomas está presente
    - História e exame físico não evidenciam alterações relacionadas com as cefaleias secundárias
- Se tais alterações estiverem presentes, as crises de cefaleia não apresentam clara relação temporal com elas.

  Critérios diagnósticos para cefaleia tipo tensão crônica:

- Os mesmos critérios para a cefaleia tensional episódica, porém ocorrendo com frequência de 15 dias no mês (180 dias/ano) por 6 meses ou mais.

Diagnóstico diferencial

- Enxaqueca sem aura (aproximadamente 62% dos pacientes que sofrem de enxaqueca apresentam também cefaleia tipo tensão, e 25% dos pacientes com cefaleia tipo tensão também apresentam enxaqueca)
- Cefaleias secundárias que causam dor diária, geralmente progressivas e associadas a alterações no exame neurológico.

Exames complementares

Dependem das hipóteses aventadas no diagnóstico diferencial.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares apenas para excluir causas secundárias.

Tratamento

- Fisioterapia para aliviar a contratura da musculatura
- Técnicas de relaxamento
- Técnicas de *biofeedback*.

Tratamento medicamentoso

- Ácido acetilsalicílico, VO, 500 a 1.000 mg; ou paracetamol, VO, 750 a 1.000 mg; ou dipirona, VO, 500 mg; AINEs – diclofenaco, VO, 50 a 100 mg; ou ibuprofeno, VO, 400 a 800 mg; ou naproxeno, VO, 550 a 1.100 mg; ou celecoxibe, VO, 200 a 400 mg/dia. Observação: o uso contínuo de analgésico pode se transformar em causa de cefaleia
- Tratamento profilático: amitriptilina, VO, 12,5 a 75 mg/dia.

Hemicrania Paroxística Crônica

Crises de cefaleia semelhantes às da cefaleia em salvas, no que se refere às características da dor e às manifestações clínicas associadas, mas que têm alívio imediato com indometacina.

Mais frequentes em mulheres jovens, as crises predominam no período diurno.

Características clínicas

- Cefaleia em crises (ver Capítulo 488, Enxaqueca).

Critérios diagnósticos

Pelo menos 50 crises preenchem os mesmos critérios da cefaleia em salvas, com exceção dos seguintes:

- Crises durando entre 2 e 45 minutos
- Mais de 5 crises ao dia
- Sem alívio completo da dor com indometacina (75 mg/dia ou menos).

Diagnóstico diferencial

- Enxaqueca
- Neuralgia do trigêmeo
- Arterite temporal.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Indometacina, VO, 75 mg 8/8 h; ou naproxeno, VO, 500 mg, inicialmente, seguido de 250 mg, 6/6 h ou 8/8 h; ou ácido acetilsalicílico, VO, 250 a 500 mg, 4/4 h, ou 6/6 h; ou cetoprofeno, VO, 50 a 100 mg/dia

Atenção

- Dor de cabeça não é sinônimo de enxaqueca (ver Capítulo 488, Enxaqueca)
- Exames complementares não substituem o exame clínico
- As cefaleias primárias não têm comprovação laboratorial ou por exame de imagem
- O uso crônico de analgésico é uma causa frequente de dor de cabeça
- O tratamento da cefaleia secundária depende da identificação da causa e de sua intensidade.

- Na hemicrania paroxística, quando falhar o tratamento com indometacina, deve-se rever as características clínicas da dor, podendo ser cefaleia em salvas.

Bibliografia

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Olesen, J. *The headaches*, 2nd ed. Lippincott, Willians and Wilkins, 2000.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Zukerman, E. *Enxaqueca, cefaleia em salvas, cefaleia de tipo tensional*. *In*: Melo-Souza, S.E. Tratamento das doenças neurológicas, 2ª edição. Guanabara Koogan, 2008.

17 Dor de Garganta

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Manifestação dolorosa de diferentes causas, sendo mais frequentes os processos inflamatórios causados por vírus e bactérias. (Ver Capítulos 128, Faringites e Amigdalites, e 130, Laringite.)

Causas

- Gripe
- Amigdalite
- Faringite
- Laringite
- Infecção de adenoides
- Mononucleose infecciosa
- Abscesso periamigdaliano
- Alergia
- Tabagismo
- Inalação de substâncias irritantes
- Refluxo gastresofágico
- Doenças hematológicas (agranulocitose e leucemia aguda)
- Câncer de laringe.

Manifestações clínicas

- Dor é o sintoma comum a todas as doenças da faringe e da laringe
- Outros sintomas dependem da causa e da localização das lesões.

Atenção!

- O alívio da dor pode ser obtido com analgésicos (ver Capítulo 15, Dor)
- O uso de antibiótico só se justifica nas infecções bacterianas.

Bibliografia

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª edição. Guanabara Koogan, 2000.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª edição. Guanabara Koogan, 2014.

18 Dor nas Pernas

Celmo Celeno Porto

Introdução

Manifestação clínica frequente de diferentes causas, podendo ser de intensidade leve a intensa, bem localizada ou sem localização precisa, em geral, em ambas as pernas.

A dor é descrita de diferentes maneiras: sensação de peso, ardência, ferroadas, cãibras, constrição, formigamento, claudicação intermitente, podendo estar relacionada com a deambulação ou com a posição de pé por período prolongado.

Causas

- Varizes/insuficiência venosa
- Trombose venosa profunda/síndrome pós-trombótica
- Neuropatia periférica (diabetes, alcoolismo, carência de vitamina B_{12})
- Relacionada com alteração da coluna vertebral (lombociatalgia)
- Isquemia crônica dos membros inferiores (aterosclerose, tromboangeíte obliterante)
- Alterações ósseas e articulares dos membros inferiores (artrites, artroses, bursites, tendinites)
- Após exercício físico sem preparo adequado.

Exames complementares

Dependem da hipótese diagnóstica.

Tratamento

- Esclarecer a causa é fundamental para se definir uma conduta terapêutica correta.

Tratamento medicamentoso

- Anti-inflamatórios devem ser prescritos em função da causa da dor, e não como analgésicos.

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª edição. Guanabara Koogan, 2014.

19 Edema

Miguel Ângelo Peixoto de Lima • Celmo Celeno Porto • Ruan Matheus Nascimento Toledano • Antonio das Chagas Filho • Vanessa Marques Mendonça

Introdução

Edema é o acúmulo de líquido no espaço intersticial (edema extracelular) ou no interior das células (edema intracelular).

A formação de edema expressa desequilíbrio dos mecanismos de distribuição e drenagem de líquidos nos espaços intra e extracelulares, os quais compreendem os seguintes fatores: pressão hidrostática, pressão oncótica das proteínas, permeabilidade da parede capilar, osmolaridade intra e extravascular, fluxo linfático, reabsorção de água e eletrólitos ao nível dos rins, regida principalmente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona.

As coleções líquidas nas cavidades serosas (hidrotórax, hidropericárdio, ascite) e nos espaços articulares são fisiopatologicamente afins ao edema generalizado, e, quando estão presentes, caracterizam o que se denomina anasarca.

Características semiológicas

São indispensáveis para o raciocínio diagnóstico:

- Localização e distribuição: dados fundamentais para diferenciar o edema localizado do generalizado
- Intensidade: +, ++, +++, ++++
- Consistência: mole ou duro
- Elasticidade: elástico ou inelástico
- Temperatura da pele circunjacente: temperatura inalterada, pele quente, que indica processo inflamatório, e pele fria, que traduz comprometimento da irrigação sanguínea
- Sensibilidade na área edemaciada: indolor ou doloroso, dado indicativo de causa inflamatória
- Coloração da pele: palidez, vermelhidão e cianose
- Textura e espessura da pele: pele lisa expressa edema recente; pele espessa é encontrada quando o edema é de longa duração e pele enrugada indica que o edema está regredindo.

Classificação

Edema localizado

As causas são: varizes, flebites, trombose venosa, síndrome da pedrada, processos inflamatórios, afecções dos linfáticos, obesidade e postura.

Um mecanismo comum a quase todos os edemas localizados é o aumento da pressão hidrostática, mas, dependendo da causa, outros mecanismos podem preponderar, como, por exemplo, o aumento da permeabilidade capilar nos edemas inflamatórios.

O edema nos portadores de varizes – edema varicoso – localiza-se nos membros inferiores, podendo ser uni ou bilateral, quase sempre predominando em uma das pernas, e tem intensidade variável, acentuando-se com longa permanência na posição sentada ou de pé e desaparecendo ou atenuando-se na posição deitada, especialmente com as pernas elevadas. Inicialmente tem consistência mole, mas nos casos de longa duração torna-se cada vez mais duro e inelástico, quando a pele vai alterando a coloração, a textura e a espessura, adquirindo tonalidade castanha ou mais escura, espessa e grossa (ver Capítulo 208, Varizes).

O edema da trombose venosa profunda dos membros inferiores é de instalação rápida, geralmente em uma das

pernas. A pele costuma estar pálida ou cianótica (ver Capítulo 207, Trombose Venosa Profunda).

O edema das flebites acompanha-se de sinais inflamatórios – é doloroso, elástico, com a pele adjacente lisa, vermelha e quente (ver Capítulo 206, Tromboflebite Superficial).

Edema postural localiza-se quase sempre nos membros inferiores, mas há casos em que pode ocorrer nos superiores, como, por exemplo, se um paciente acamado deixar um braço pendente fora da cama.

O edema postural está relacionado com longa permanência na posição sentada ou de pé. É mole, indolor, inelástico e desaparece rapidamente na posição deitada, com as pernas elevadas.

O edema relacionado com as afecções linfáticas é denominado linfedema, e seu principal mecanismo é obstrução do fluxo de linfa. Caracteriza-se por ser duro, inelástico e indolor, acompanhado de alterações da pele que se torna grossa e áspera (no início o edema é depressível). Nas formas avançadas denomina-se elefantíase. Ocorre na filariose, após surtos de celulite e como sequela de cirurgias em que há retirada de cadeias ganglionares (ver Capítulo 212, Linfedema).

Edema generalizado

As causas são: síndrome nefrítica, síndrome nefrótica, pielonefrite (edema renal), insuficiência cardíaca, cirrose, hepatite crônica, desnutrição proteica, fenômenos angioneuróticos (edema alérgico), gravidez, toxemia gravídica, obesidade, queimaduras graves, medicamentos (corticoides, anti-inflamatórios não hormonais, antagonistas do cálcio).

Na fase inicial, em qualquer dessas condições, quase sempre o edema restringe-se aos membros inferiores, justificando um raciocínio diagnóstico diferente conforme mostra a Figura 19.1.

Outro aspecto a considerar é que, seja qual for a etiologia da doença, sempre haverá a participação de dois ou mais mecanismos, com predomínio de um ou de outro. No entanto, a retenção do sódio e água constitui fator importante em todo paciente com edema (Quadro 19.1).

Atenção

- Edema dos membros inferiores costuma ocorrer na fase inicial do edema generalizado de qualquer causa. Tanto é que o raciocínio clínico apresenta características especiais (Figura 19.1)
- As principais condições alérgicas que se acompanham de edema generalizado são a urticária e o edema angioneurótico, embora este possa ser estreitamente localizado, na face e nos órgãos genitais
- Durante gravidez é frequente ocorrer edema dos membros inferiores, em virtude de alterações hormonais.
- Edema acompanhado de aumento de temperatura da pele circunjacente é de causa inflamatória ou alérgica
- O mixedema, condição relacionada com hipofunção tireoidiana, tem características próprias: não se trata de retenção hídrica, decorre de acúmulo de substância mucopolissacarídica (glicoproteína) no espaço intersticial. É inelástico, indolor, pouco depressível, de pequena intensidade e a pele circunjacente é seca, de textura espessa e temperatura fria
- Não é rara a associação de edema generalizado com uma afecção que se acompanha de edema localizado; por exemplo: trombose venosa profunda em paciente com insuficiência cardíaca
- Antes de o edema ser clinicamente perceptível pode haver retenção no espaço intersticial da até 5 litros de água.

Edema dos membros inferiores

Bilateral
- Frio → Considerar todos os dados do exame clínico
- Quente

Unilateral
- Quente → Erisipela, Celulite, Linfangite, Leucograma < 4.000 ou > 12.0000 céls./mm^3
- Frio → Modo de iniciar
  - Abrupto → Síndrome da pedrada, Síndrome compartimental → D-dímero + Doppler venoso
  - Insidioso → Trombose venosa profunda, Tromboflebite, Obstrução linfática → D-dímero + Doppler venoso

Considerar todos os dados do exame clínico:
- Sinais de IC, turgência jugular, estertores crepitantes em bases, DPN, angina, palpitação, B3 → Determinar BNP, ECG e/ou ECO → Insuficiência cardíaca
- Urina espumosa, hematúria. Exame físico: xantelasma anemia, HAS → Síndrome nefrótica/nefrítica → Dosagem de ureia, creatinina, albuminúria, colesterol, EAS, biopsia renal
- Exame físico abdominal mostrando:
  - Massa ou dor abdominal, compressão venosa (tumores, aneurima, gravidez) → USG abdominal
  - Sinais de hepatopatia crônica → Função hepática + USG abdominal + biopsia
- Sinais de desnutrição, queilite angular, ausência de papilas linguais, anemia, onicólise → Dosagem de vitaminas e nutrientes
- Outras causas: - Hipotireoidismo - Medicamentos em uso

Figura 19.1 Raciocínio diagnóstico para o edema dos membros inferiores.

Quadro 19.1 Características semiológicas do edema generalizado.

Causas	Localização	Intensidade	Consitência, elasticidade, sensibilidade	Pele circunjacente	Cavidades serosas
Síndromes nefrítica e nefrótica, pielonefrite (edema renal)	Predominantemente facial, regiões subpalpebrais, no período matutino, instalação rápida	Intenso na síndrome nefrótica. Discreto ou moderado na síndrome nefrítica e na pielonefrite	Mole, inelástico, indolor	Temperatura e coloração normais	Hidrotórax e ascite são frequentes na síndrome nefrótica
Insuficiência cardíaca (edema cardíaco)	Predomina nos membros inferiores, no período matutino. Instalação lenta	Inicialmente discreto, mas pode atingir grande intensidade	Mole, inelástico, indolor	Temperatura normal ou levemente reduzida. Pode estar cianótica	Hidrotórax na fase avançada
Cirrose hepática e hepatite crônica (edema hepático)	Predomina nos membros inferiores (desproporção entre o edema e a ascite)	Quase sempre discreto	Mole, inelástico, indolor	Temperatura e coloração normais. Extremidades quentes	Ascite

Desnutrição proteica	Predomina nos membros inferiores na fase inicial	Em geral discreto. Nos casos graves é intenso	Mole, inelástico, indolor	Pele de temperatura normal ou diminuída. Palidez	Derrames cavitários nos casos graves
Edema alérgico	Pode ser generalizado, mas, em geral, localiza-se na área afetada (face, órgãos genitais)	Leve a intenso	Mole, elástico, pode ser doloroso	Temperatura aumentada, coloração da pele avermelhada	Não há derrame cavitário
Edema medicamentoso	Costuma ser facial e nos membros inferiores	Leve a moderado	Mole, inelástico, indolor	Temperatura e coloração normais	Não há derrame cavitário

Bibliografia

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Porto, C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª edição. Guanabara Koogan, 2014.

20 Fadiga

Celmo Celeno Porto • Vitalina de Souza Barbosa

Introdução

Fadiga é uma sensação de cansaço ou falta de energia ao realizar pequenos esforços ou mesmo em repouso.

É relatada pelos pacientes com diferentes condições clínicas, tais como anemia, doenças endócrinas (hipertireoidismo, hipotireoidismo, diabetes, insuficiência suprarrenal), doenças crônicas (DPOC, hepatopatia crônica), apneia obstrutiva do sono, além de infecções e neoplasias.

É um sintoma importante de insuficiência cardíaca, estando relacionada com a diminuição do débito cardíaco e aproveitamento inadequado de O_2 pela musculatura esquelética.

Não se pode esquecer, também, que ansiedade e depressão são causas comuns de fadiga. Por isso, deve-se procurar sempre diferenciar a fadiga orgânica da fadiga psicogênica. Falam a favor da fadiga psicogênica o fato de ela surgir mais em casa do que no trabalho, sendo pior pela manhã do que no final do dia, exatamente o contrário do que acontece na maioria dos pacientes com fadiga orgânica, que relatam sentir-se pior no final do dia, ao terminar uma jornada de trabalho.

A fadiga é uma queixa comum do idoso; tal como nos pacientes jovens, pode ser um sintoma de doença orgânica ou psíquica. Não é raro que a fadiga seja considerada como algo normal nesses pacientes. Essa concepção equivocada pode levar a sérios prejuízos, pois, por não terem sua queixa valorizada, deixam de receber tratamento adequado.

Excluídas todas as causas que podem se acompanhar da sensação de cansaço ou falta de energia, deve-se aventar a possibilidade de síndrome de fadiga crônica.

Síndrome de Fadiga Crônica

Introdução

Condição clínica caracterizada por fadiga intensa que não é aliviada com o repouso, associada a múltiplos sintomas, de início bem definido, com duração de, pelo menos, 6 meses e que reduz e/ou prejudica as atividades habituais do paciente.

Mais frequente em adultos jovens, principalmente mulheres.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Predisposição genética
- Alterações imunológicas e do eixo hipófise-suprarrenal
- Fatores psicossociais estão envolvidos em boa parte dos pacientes (história de trauma da infância).

Manifestações clínicas

- Fadiga intensa
- Mal-estar após esforço com duração de mais de 24 horas
- Mialgias, artralgias
- Cefaleia

- Distúrbios do sono (hipersonia, insônia, sono não reparador)
- Fotofobia, escotomas visuais
- Comprometimento da memória, dificuldade de concentração, depressão
- Dor de garganta
- Adenopatia cervical ou axilar dolorosa
- Febre (37,5 a 38,6°C) em alguns pacientes.

Diagnóstico diferencial

- Fibromialgia (ver Capítulo 459, Fibromialgia)
- Depressão (ver *Transtornos Depressivos*, no Capítulo 532, Transtornos do Humor)
- Neoplasia maligna oculta
- Doenças autoimunes
- Anemia de qualquer natureza
- Infecção crônica (principalmente no sistema urinário)
- Endocardite infecciosa
- Parasitose intestinal (amebíase, giardíase, helmintíase, estrongiloidíase)
- AIDS
- Sarcoidose, granulomatose de Wegener
- Hepatite crônica
- Esclerose múltipla, miastenia *gravis*
- Hiper e hipotireoidismo, doença de Addison, doença de Cushing, diabetes
- Dependência ou uso abusivo de substâncias tóxicas (maconha, cocaína, anfetaminas)
- Medicamentos (betabloqueadores, tranquilizantes).

Exames complementares

Os principais exames para excluir fadiga crônica secundária são:

- Hemograma
- Velocidade de hemossedimentação (VHS)
- Exame simples de urina
- Exame parasitológico de fezes
- Exame de função tireoidiana
- Fator reumatoide, fator antinuclear (FAN)
- Sorologias virais (HIV, hepatites B e C)
- Outros exames dependem das hipóteses diagnósticas.

Critérios diagnósticos do CDC

Os critérios diagnósticos do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) consitem em fadiga grave com duração maior que 6 meses, com pelo menos quatro dos seguintes sintomas físicos:

- Mal-estar pós-esforço
- Sono não reparador
- Deficiência de memória ou concentração
- Dor muscular
- Poliartralgia
- Dor de garganta
- Gânglios linfáticos dolorosos
- Cefaleia.

Tratamento

- Apoio psicológico com base em boa relação médico-paciente
- Terapia cognitivo-comportamental
- Atividades físicas programadas de acordo com a tolerância do paciente (exercícios vigorosos agravam ou desencadeiam a fadiga)
- Participação de grupos de apoio
- Homeopatia e acupuntura são úteis para alguns pacientes.

Atenção

- A síndrome de fadiga crônica de acordo com os critérios do CDC é rara
- Em contrapartida, fadiga crônica com duração de mais de 1 mês é frequente, podendo ser primária (causa desconhecida) ou secundária (ver Diagnóstico diferencial)
- Os mesmos cuidados da síndrome de fadiga crônica podem ser aplicados à fadiga crônica primária.

Tratamento medicamentoso

- Amitriptilina em doses baixas (10 a 20 mg/dia) é benéfica, principalmente para melhorar o sono e o quadro depressivo
- AINEs podem ser úteis em pacientes com dor crônica.

Evolução e prognóstico

- Recrudescências e remissões são comuns
- Melhora lenta no decorrer de meses ou anos
- Quadro depressivo associado é frequente.

Bibliografia

Fernández, A.A. Chronic fatigue syndrome: aetiology, diagnosis and treatment. *BMC Psychiatry,* 2009; 9(Suppl 1):S1.
Reid, S. *et al.* Chronic fatigue syndrome. *BMJ*, 2000; 320:292.
Ridsdale, L. *et al.* Chronic fatigue in general practice. *Brit. J. Gen. Practice*, Jan. 2001.
Yancey, J.R.; Thomas, S.M. Chronic fatigue syndrome: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*, 2012; 86(8):741-6.

21 Febre

Celmo Celeno Porto • Pedro Jorge Leite Gayoso de Souza • Mariah Moreira Pimenta • Brunno Cidade de Lima

Introdução

O aumento da temperatura corporal, superior a 37°C na axila, a 37,4°C na boca e 37,5°C no reto, é condição que pode passar despercebida pelo paciente quando a elevação é gradual e não alcança níveis altos. Costuma apresentar múltiplas manifestações, dependendo de muitos fatores, tais como a idade, as condições gerais, o modo de iniciar, entre outros, caracterizando a síndrome febril.

Síndrome febril

Astenia, inapetência, náuseas e vômitos, palpitações, calafrios, sudorese, palidez cutânea, piloereção, dor no corpo e cefaleia são seus principais componentes.

Em crianças, convulsões podem ser a primeira manifestação da febre (ver Capítulo 11, Convulsões).

Febre de início súbito, frequente nas pneumonias, na erisipela, na malária e nas infecções urinárias, quase sempre vem precedida ou acompanhada de calafrios que obrigam o paciente a agasalhar-se intensamente ou usar cobertor, mesmo quando faz calor. Outras vezes, o que predomina são os tremores, e o paciente fica literalmente "batendo queixo".

Calafrios devem levantar a suspeita de bacteriemia.

Quando o término da febre é rápido, chama atenção a sudorese abundante.

Deve-se valorizar o relato de suores noturnos, mesmo que o paciente não os relacione com o aumento da temperatura, porque muitas vezes são indicativos de febre de intensidade leve a moderada que surge no período noturno. Nesses casos, deve-se lembrar sempre da tuberculose e dos linfomas.

Quando o paciente está em um hospital, a evolução da febre é facilmente conhecida pela observação do quadro térmico, mas, mesmo fora dessas condições, é possível avaliar a evolução do quadro febril pela descrição das manifestações que a acompanham, caracterizada como contínua, irregular ou séptica, remitente, intermitente, recorrente ou ondulante.

Raciocínio diagnóstico

No raciocínio diagnóstico, além das características semiológicas da febre (*modo de iniciar, duração, evolução, intensidade, modo de terminar*), é fundamental a análise das manifestações clínicas associadas que permitem definir a causa do aumento da temperatura. Exemplos: dor de garganta nas amigdalites, dor pleurítica e expectoração hemoptoica nas pneumonias, dor e vermelhidão da pele na erisipela, disúria e polaciúria na cistite e assim por diante. Contudo, em alguns pacientes não há sinais e sintomas indicativos da causa da febre.

Nas febres de curta duração, a causa mais frequente são as viroses; nestes casos, pode-se aguardar alguns dias, na expectativa de aparecer alguma manifestação que possibilite localizar sua origem, antes de prescrever antibióticos.

Quando a febre se prolonga é necessário pensar em um grupo de doenças mais importantes que, em seu início, só apresentam esta manifestação. Entre essas, destacam-se a tuberculose, endocardite infecciosa, brucelose, linfomas, malária, esquistossomose aguda, pielonefrite, febre tifoide, doença de Chagas aguda e colagenoses (ver Capítulo 22, Febre de Origem Obscura).

As doenças que causam febre compreendem vários mecanismos:

- Afecções que causam aumento da produção de calor, sendo exemplo deste grupo o hipertireoidismo (ver

Capítulo 324, Hipertireoidismo)

- As que provocam dificuldade ou bloqueio da perda de calor, como se observa na ausência congênita de glândulas sudoríparas, na ictiose, na desidratação grave e em alguns casos de insuficiência cardíaca congestiva
- Quando há lesão de tecidos que resulta em produção de substâncias pirogênicas, aqui incluindo não só as doenças infecciosas e parasitárias (faringites, sinusites, pneumonias, hepatites, erisipela), mas também as neoplasias malignas, trombose venosa, necrose e hemorragia (infarto do miocárdio, hemorragia cerebral), doenças hemolinfopoéticas (linfomas e leucoses), doenças imunológicas (colagenoses, doença do soro)
- Doenças que determinam estimulação do centro regulador da temperatura corporal no hipotálamo, pela produção de diferentes substâncias, sendo exemplo as neoplasias (carcinoma broncogênico, hipernefroma, hepatomas, linfomas, leucemias) e as hemorragias do sistema nervoso central
- Por ação de medicamentos (ver Capítulo 23, Hipertermia)
- De origem psicogênica; em geral, acompanhando estado de ansiedade.

Tratamento

Febre baixa ou moderada, particularmente, não acompanhada de outras manifestações clínicas que compõem a síndrome febril, não necessita de tratamento medicamentoso, podendo-se indicar métodos físicos, como, por exemplo, banho em água morna ou esponja embebida de água.

Ácido acetilsalicílico (AAS), paracetamol e dipirona têm efeito antipirético semelhante e podem ser utilizados para baixar a temperatura quando a febre é acompanhada de cefaleia e mialgia.

A presença de convulsões em crianças febris justifica outras medidas (ver Capítulo 11, Convulsões).

Pacientes com febre e sinais de gravidade (hipotensão arterial, choque, desidratação, confusão mental, insuficiência respiratória) devem ser monitorados e receber tratamento imediato, independentemente da causa da febre e sem esperar resultados de exames complementares, incluindo medidas de suporte ABC, hidratação adequada, ventilação com suplementação de oxigênio e, em casos especiais, redução da temperatura corporal.

Atenção

- Hipertermia não é sinônimo de febre, e febre não é sinônimo de doença infecciosa
- A presença de febre por si só não justifica administração de antibióticos
- Nos idosos, há alteração do controle da temperatura, com diminuição da febre nas doenças infecciosas, que se manifestam com sintomas atípicos (ver Capítulo 3, O Clínico e o Idoso).

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Yoder, E. Distúrbios devidos ao calor e ao frio. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

22 Febre de Origem Obscura

Maria Elena Guariento

Introdução

A febre de origem indeterminada (febre de origem obscura, febre de origem desconhecida) é definida a partir de temperatura axilar superior a 37,8°C, registrada em várias ocasiões, por período mínimo de 3 semanas, após 1 semana de investigação adequada, inclusive com o paciente internado, sem que se consiga identificar a etiologia.

Causas

De origem infecciosa:

- Abscesso intra-abdominal (subfrênico, hepático, perinefrético)
- Infecção por micobactérias
- Endocardite infecciosa
- Mononucleose
- Osteomielite
- Brucelose
- Malária
- Riquetsiose
- Febre tifoide
- Outras salmoneloses
- Infecções por cateteres
- Hepatite amebiana
- Feridas infectadas
- Infecção do trato urinário
- Infecção de órgãos pélvicos
- Infecção pelo HIV
- Micoses
- Infecção por citomegalovírus
- De origem neoplásica/doenças hematológicas
- Linfomas
- Leucemias agudas
- Carcinoma renal
- Carcinoma hepatobiliar
- Mixoma atrial
- Câncer de cólon
- Câncer de pulmão (especialmente quando metastático)
- Câncer de pâncreas.

Doenças inflamatórias não infecciosas:

- Arterite temporal
- Poliarterite nodosa

- Lúpus eritematoso sistêmico
- Artrite reumatoide
- Polimialgia reumática
- Doença de Still
- Eritema multiforme
- Doença mista do tecido conjuntivo
- Vasculite sistêmica.

Outras causas:

- Doenças granulomatosas de origem não infecciosa
- Doença tromboembólica
- Sarcoidose
- Doença inflamatória intestinal
- Febre induzida por medicamentos
- Febre familiar do Mediterrâneo
- Hipertireoidismo
- Pancreatite
- Infarto/necrose tecidual
- Síndrome pós-infarto do miocárdio
- Hemoglobinopatias
- Hematomas
- Gota
- Dissecção da aorta
- Cirrose hepática
- Causas ocupacionais
- Febre factícia (1 a 3% dos casos): simulação de febre através de manipulação do termômetro ou do registro da temperatura, bem como a indução de doenças por meio da autoinoculação de toxinas/material contaminado com bactérias).

Diagnóstico diferencial

- Investigar antecedentes de viagens, exposição a animais/vetores, contato com portadores de doenças contagiosas, atividade e hábitos sexuais, hábitos alimentares, assim como o uso de medicamentos (antimicrobianos, barbitúricos, hidantoinatos, metildopa, tiouracil, laxativos, entre outros)
- Investigar, ainda, exposição profissional (açougueiros, veterinários, trabalhadores em esgoto, trabalhadores da área da saúde), uso abusivo de drogas injetáveis e bebidas alcoólicas, doenças pregressas (cirurgias anteriores, valvopatias cardíacas, doença dentária, tuberculose, neoplasias), doenças familiares (exposição a tuberculose e outras doenças infectocontagiosas, colagenoses, doenças hereditárias)
- A febre não costuma ser a única manifestação (valorizar todos os sinais e sintomas associados)
- Manifestações sistêmicas: cefaleia, mialgia, mal-estar, adinamia, artralgia, sudorese, anorexia, perda de peso
- Pesquisar adenomegalia, visceromegalia, eritema cutâneo, sopro cardíaco, artrite, massa palpável em abdome, alterações oculares
- Não negligenciar a avaliação da tireoide, da região perianal, o exame da boca, orofaringe e dentes, o toque retal, a palpação de testículos e os exames ginecológico e neurológico.

Exames complementares (investigação inicial)

- Hemograma
- Hemossedimentação (VHS)
- Proteína C reativa
- Provas de função e/ou lesão hepática (especialmente fosfatase alcalina)
- Análise do sedimento urinário e cultura de urina

- Radiografia de tórax.

Exames especiais

Dependem da avaliação clínica e dos resultados dos exames complementares básicos. Os mais relevantes são:

- Cultura de escarro e urina para investigar presença de micobactérias
- Cultura de sangue, líquido pleural e ascítico, liquor, fezes, lavado gástrico, medula óssea
- Pesquisa de sangue oculto nas fezes
- Testes cutâneos de hipersensibilidade tardia (PPD)
- Testes sorológicos para HIV
- Eletroforese de proteínas séricas
- Provas de função tireoidiana
- Pesquisa de fator reumatoide e anticorpo antinuclear
- Radiografia de abdome
- Radiografia dos seios da face
- Tomografia computadorizada ou ressonância magnética do abdome e da pelve (juntamente com biopsia dirigida, quando indicada): se houver suspeita de processo infeccioso ou de lesão do tipo massa abdominal
- Ultrassonografia do abdome e pelve (juntamente com biopsia dirigida, quando indicada): se houver suspeita de lesão do tipo massa abdominal e/ou de obstrução ou doença da vesícula biliar/árvore biliar
- Ecocardiograma: se houver suspeita de lesão das valvas cardíacas (endocardite), mixoma atrial ou derrame pericárdico
- Pesquisa de hematozoários em gota espessa
- Exame parasitológico das fezes
- Antiestreptolisina O (ASLO)
- Sorologia para brucelose, salmonelose, infecção por citomegalovírus, mononucleose, calazar, *Trypanosoma cruzi*, hepatite a vírus
- Cintilograma de ventilação/perfusão: se houver suspeita de embolia pulmonar
- Cintilografia óssea: se houver suspeita de osteomielite ou de doença metastática
- Mapeamento com marcadores radioativos: principalmente para detectar infecções e tumores
- Biopsia hepática (útil nas doenças granulomatosas)
- Biopsia de medula óssea (útil nas doenças granulomatosas, especialmente quando há anemia, leucopenia ou monocitose).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + biopsia
- Biopsia da artéria temporal: se houver suspeita de arterite de células gigantes
- Biopsia de linfonodos, músculo ou pele: quando clinicamente indicada.

Tratamento

- São fatores a considerar: presença de neutropenia, infecção pelo HIV, ambiente hospitalar, idade e estado físico do paciente
- Procurar estabelecer a causa da febre antes de administrar antibióticos
- Evitar a realização de prova terapêutica, a não ser como último recurso, e somente nos casos em que há uma hipótese diagnóstica consistente e a medicação for específica
- Abordagens agressivas, sem esclarecimento diagnóstico, devem ser rejeitadas, pois não solucionam o problema, mascaram o quadro clínico e provocam efeitos colaterais indesejáveis.

Tratamento medicamentoso

- Dependem do diagnóstico (identificada a causa, ver capítulo correspondente).

Evolução e prognóstico

- Dependem da etiologia e da idade do paciente.

Atenção

- Em cerca de 10 a 30% dos pacientes, a causa de febre não é identificada, a despeito de uma avaliação completa
- Em crianças, a etiologia mais provável inclui infecções e colagenoses. Doença intestinal inflamatória constitui etiologia comum em crianças de mais idade e adolescentes
- Em adultos e idosos, as causas mais comuns são: leucemia aguda, linfoma de Hodgkin, infecções intra-abdominais, tuberculose e arterite temporal. As taxas de mortalidade são mais elevadas em idosos.

Bibliografia

Gelfond, J.A.; Callahan, M.V. Febre de origem obscura. *In*: Kasper, D.L.; Braunwald, E.; Fauci, A.S. *et al. Harrison Medicina interna,* 16ª ed. McGraw-Hill, 2006.

Mourad, O.; Palda, V.; Detshy, A.S. A comprehensive evidence-based approach to fever of unknown origin. *Arch. Intern. Med.*, 2005; 163:545-551.

Sambertucci, J.R.; Ávila, R.E.; Voieta, J. Febre de origem indeterminada em adultos. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, 2005; 38(6):507-513.

Segget, J. Abordagem à febre ou à infecção suspeita no hospedeiro normal. *In*: Goldman, S.; Ausiello, D. *Cecil Medicina Interna,* 23ª ed. Elsevier, 2009.

23 Hipertermia

Pedro Jorge Leite Gayoso de Souza • Celmo Celeno Porto

Introdução

Síndrome provocada por exposição excessiva ao calor com desidratação, perda de eletrólitos e falência dos termorreguladores corporais. A forma clínica mais comum é a intermação.

Causas

- Exposição direta e prolongada aos raios solares
- Permanência em ambiente muito quente
- Deficiência dos mecanismos de dissipação do calor corporal

Para saber mais

Insolação

Síndrome decorrente da perturbação abrupta dos mecanismos de termorregulação que se manifesta por temperatura corporal elevada (> 40°C) e depressão do SNC. É mais frequente em crianças e idosos.

Hipertermia maligna

Síndrome metabólico-miopática induzida por agentes químicos (em especial, anestésicos inalatórios) que se manifesta por aumento súbito da temperatura corporal (hipertermia > 40°C), rigidez da musculatura, como a do masseter que dificulta a entubação traqueal, contrações musculares, acidose metabólica e arritmias ventriculares. Pode ocorrer durante indução anestésica. Os níveis de creatinofosfoquinase (CPK) mostram-se bastante elevados. Ocorrem hipercalemia, hipercalcemia e mioglobinúria. Tais distúrbios decorrem da liberação excessiva de cálcio do retículo sarcoplasmático. Alguns pacientes apresentam mutações no gene 19q13. A ocorrência de hipertermia maligna em um membro da família deve levantar a possibilidade de que outros familiares apresentam risco de desenvolver este distúrbio, informação importante para se tomarem medidas preventivas.

Síndrome neuroléptica maligna

Reação idiossincrática a neurolépticos (haloperidol, clorpromazina, olanzapina) relacionada a bloqueio dos receptores adrenérgicos nos gânglios da base. Manifesta-se por elevação súbita e intensa da temperatura corporal (hipertermia > 40°C), acompanhada por alteração do nível de consciência, hipertonia, rabdomiólise e insuficiência respiratória.

- Hipertermia maligna e síndrome neuroléptica maligna são relacionadas ao efeito de substâncias químicas que atuam diretamente no sistema nervoso central.

Fatores de risco

- Atividade física vigorosa em ambiente quente e sem ventilação
- Adaptação inadequada ao calor
- Condicionamento físico precário
- Desidratação e depleção de eletrólitos
- Obesidade

- Doenças febris ou gastrintestinais agudas
- Diabetes
- Hipertensão arterial
- Consumo abusivo de bebidas alcoólicas ou de outras substâncias tóxicas.

Manifestações clínicas

- Cefaleia
- Fadiga, letargia, fraqueza
- Tontura
- Sede intensa
- Náuseas e vômitos
- Mialgias, cãibras
- Sudorese profusa
- Taquicardia, hipotensão arterial
- Parestesias
- Pele quente, seca e ruborizada
- Agitação
- Confusão, desorientação
- Coma
- Temperatura corporal elevada.

Diagnóstico diferencial

- Doenças infecciosas
- Sepse
- Perda de líquidos provocada por medicamentos
- Intoxicação aguda por cocaína.

Exames complementares

- Hemograma: hemoconcentração
- Dosagem de eletrólitos: hiponatremia, hipocloremia
- Creatina: normal ou aumentada
- Ureia e creatinina: normais ou aumentadas
- Enzimas hepáticas: normais ou aumentadas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (os exames complementares comprovam complicações).

Complicações

- Arritmias cardíacas, infarto agudo do miocárdio
- Edema pulmonar, síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA)
- Insuficiência renal aguda
- Rabdomiólise
- Coagulação intravascular disseminada
- Necrose hepatocelular
- Coma, convulsões.

Tratamento

- Remoção do paciente do local se este estiver superaquecido

- Repouso com as pernas elevadas
- Remoção das roupas
- Resfriamento ativo (compressas molhadas com água fria, bolsas de gelo nas axilas, ventilador)
- Administração de líquidos frios
- Orientação para evitar cafeína e bebidas alcoólicas
- Reposição hidreletrolítica (ver Capítulos 332, Desidratação, e 337, Distúrbios Hidreletrolíticos).

Tratamento medicamentoso

- Hipertermia maligna e síndrome neuroléptica maligna: administração de dantroleno, IV, iniciando com 3,0 mg/kg até completar 10,0 mg/kg, durante 24 a 72 horas.

Evolução e prognóstico

- Recuperação em 24 a 48 h, na maioria dos casos, quando não ocorre alteração das funções mentais e os níveis séricos de enzimas não estiverem aumentados
- Complicações cardíacas alteram a evolução e o prognóstico.

Atenção!

- A febre é uma hipertermia, mas não é com este significado que este termo foi usado neste capítulo
- A hipertermia maligna e a síndrome neuroléptica maligna são condições clínicas graves, com alta mortalidade quando não tratadas de imediato e adequadamente.

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed., Guanabara Koogan, 2014.

Yoder, E. Distúrbios devidos ao calor e ao frio. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

24 Hipotermia

Pedro Jorge Leite Gayoso de Souza • Celmo Celeno Porto

Introdução

Redução da temperatura corporal (retal) para menos de 35°C.

Para o desenvolvimento de hipotermia, pode-se levar várias horas ou vários dias.

Causas

- Imersão em água muito fria
- Falta de abrigo em época de inverno com exposição a chuvas e ventos frios
- Distúrbios da termorregulação.

Fatores de risco

- Desnutrição, perda excessiva de líquido e hipoglicemia
- Consumo de bebidas alcoólicas
- Intoxicação medicamentosa (barbitúricos, antidepressivos, parassimpaticolíticos, benzodiazepínicos, narcóticos)
- Endocrinopatias (hipotireoidismo, hipopituitarismo, hipossuprarrenalismo)
- Disfunção hipotalâmica e do SNC
- Insuficiência hepática e insuficiência renal
- Lesões cutâneas extensas.

Manifestações clínicas

Hipotermia leve (34 a 35°C):

- Pele fria, tremores, calafrios
- Letargia, confusão mental
- Taquicardia, hipertensão arterial
- Perda da coordenação motora.

Hipotermia moderada (30 a 34°C):

- Delírio
- Bradicardia, arritmias, hipotensão arterial
- Hipoventilação, cianose
- Rigidez muscular, torpor e coma.

Hipotermia grave (< 30°C):

- Pele muito fria, rigidez muscular
- Apneia
- Fibrilação ventricular ou assistolia
- Arreflexia, pupilas fixas, coma.

Diagnóstico diferencial

- Acidente vascular cerebral
- Intoxicações exógenas
- Superdosagem de medicamento
- Hiponatremia.

Exames complementares

- Hemograma e contagem plaquetária: trombocitopenia, granulocitopenia
- Dosagem de eletrólitos séricos: hiperpotassemia, hiponatremia
- Tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial: coagulopatia consuntiva
- Ureia/creatinina: aumentadas
- ECG: bradicardia sinusal, inversão da onda T, prolongamento do intervalo QT, aparecimento de onda J.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Arritmias cardíacas, trombose intravascular, hipotensão arterial
- Sepse e infecções bacterianas
- Pneumonia
- Necrose tubular aguda
- Acidose metabólica (ver Capítulo 335, Distúrbios Acidobásicos)
- Gangrena das extremidades.

Tratamento

- Desobstruir as vias respiratórias (intubar o paciente se necessário) nos casos graves
- Administrar oxigênio umidificado e aquecido
- Remover as roupas úmidas
- Proteger contra a perda de calor e de vento frio
- Monitorar a temperatura corporal e o ritmo cardíaco
- Corrigir a acidose metabólica
- Reaquecer: isso depende da gravidade da hipotermia (a velocidade de reaquecimento deve ser de 0,5 a 2°C/hora. Reaquecimento rápido pode causar fibrilação ventricular e choque hipovolêmico).

  Em caso de hipotermia leve a moderada:

- Realizar reaquecimento passivo: enrolar o paciente em cobertor ou roupa aquecida
- Administrar soluções IV aquecidas (45°C)
- Se o paciente estiver consciente, fazer com que beba líquidos mornos
- Expor o paciente a fontes de calor.

  Em caso de hipotermia grave:

- Realizar reaquecimento interno ativo
- Aplicar líquidos intravenosos aquecidos
- Administrar oxigênio umidificado aquecido.

Evolução e prognóstico

- A taxa de mortalidade depende da gravidade e da causa da hipotermia. É muito alta em pacientes com doença concomitante.

Atenção

- Os recém-nascidos com suspeita de hipotermia devem ser mantidos sob fonte de calor. Isso é fundamental nos prematuros
- Bebês que permanecem muito tempo em ambientes frios (p. ex., com ar condicionado), não corretamente agasalhados, estão sujeitos a hipotermia mesmo quando a temperatura não é muito baixa
- Idosos têm menor taxa metabólica, sendo mais difícil manter sua temperatura corporal normal quando a temperatura do ambiente baixa para menos de 18°C
- Hipotermia pode passar despercebida, sobretudo se o paciente estiver em estado de coma
- A administração de bebidas alcoólicas é contraindicada (elas proporcionam sensação instantânea de aquecimento, porém reduzem a temperatura corporal).

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Yoder, E. Distúrbios devidos ao calor e ao frio. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

25 Hirsutismo

Cláudio Jacinto Pereira Martins • Meire Soares de Ataíde

Introdução

O hirsutismo caracteriza-se pelo crescimento de pelos com características masculinas (escuros, grossos e crespos) em mulheres, em locais de implantação local dos pelos masculinos (área da barba e bigode, tronco e pernas, por exemplo). Androgênios convertem pelos velares nas áreas androgênio-dependentes, com exceção do couro cabeludo. A intensidade dessa conversão depende dos níveis de androgênios plasmáticos e da enzima 5-α-redutase, que converte a testosterona em sua forma folículo-ativa, a di-hidrotestosterona (DHT).

Para saber mais

Hipertricose

Termo usado para descrever o crescimento de pelos em uma área que, normalmente, não é pilosa. Pode ser localizada, como no caso dos nevos, ou generalizada, como em alguns casos de anorexia nervosa, porfiria, uso de glicocorticoides, diazóxido e penicilamina.

O termo hipertricose costuma ser usado como sinônimo de hirsutismo.

Síndrome adrenogenital

É uma síndrome congênita ou adquirida na qual a produção excessiva de androgênios suprarrenais causa virilização. O hirsutismo pode ser o único sinal em casos leves.

Classificação

A classificação semiquantitativa do grau de hirsutismo é feita pelo uso do escore de Ferriman e Gallwey, para avaliação inicial e evolução clínica.

Este escore é definido pela soma da pontuação de nove áreas do corpo (de zero a quatro pontos, cada uma). O ponto de corte para definir hirsutismo é 8 – apenas 5% das mulheres na pré-menopausa apresentam escore superior a esse valor (Figura 25.1).

Causas

- Etiologia desconhecida (hirsutismo idiopático) em algumas pacientes
- Distúrbios genéticos
- Neoplasias produtoras de hormônios masculinos
- Síndrome dos ovários policísticos: produção aumentada de androgênios ovarianos (80% dos casos de hirsutismo)
- Síndrome de Cushing: distúrbio no metabolismo dos corticoides (síndrome HAIR-AN caracterizada por hiperandrogenemia (HA), resistência à insulina (IR) e acantose nigricante (AN)
- Hiperplasia e neoplasia das suprarrenais: produção aumentada de androgênios
- Pós-menopausa e pós-ooforectomia: insuficiência ovariana
- Medicamentos: anabolizantes, fenitoína, diazóxido, glicocorticoides, minoxidil, ciclosporinas, danazol, testosterona.

Manifestações clínicas

- Pelos no lábio superior (bigode), no queixo, nas costelas, nas bochechas, em torno das aréolas, no esterno, nos membros e no abdome inferior (padrão de pelos pubianos masculinos)
- O hirsutismo idiopático e o da doença policística dos ovários constituem a maioria dos casos. Raramente evoluem para virilização
- Virilização: no hirsutismo provocado por níveis elevados de androgênios, observam-se também calvície temporal, acne, aumento da musculatura, aumento da libido, voz mais grave, oligo ou amenorreia, aumento do clitóris, mudança na morfologia corporal. Causas mais frequentes: neoplasia suprarrenal, neoplasias ovarianas, adenomas suprarrenais virilizantes.

Exames complementares

- Testosterona plasmática: aumentada
- Cortisol plasmático às 9 e às 24 h
- 17-hidroxi urinário de 24 h
- Dosagem de prolactina
- FHS e LH (hormônio foliculoestimulante e hormônio luteinizante)
- TC/RM das suprarrenais e dos ovários
- Ultrassonografia abdominal.

Comprovação diagnóstica

O diagnóstico do hirsutismo baseia-se nos dados clínicos. A comprovação da causa depende dos exames complementares específicos.

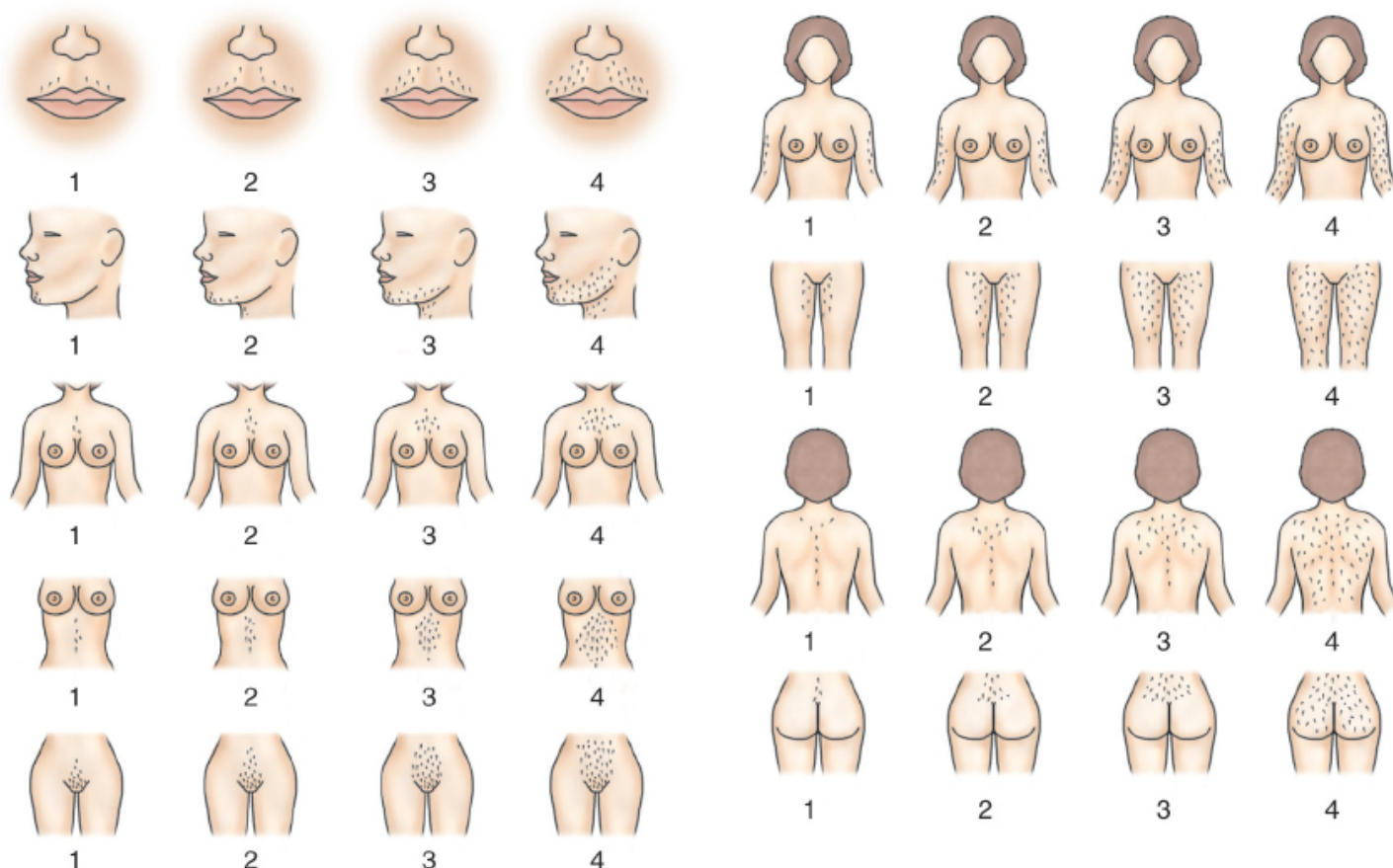



Figura 25.1 Escore semiquantitativo de Ferriman e Gallwey modificado.

Tratamento

- Tratamento da doença responsável pelo hirsutismo
- Redução do peso se a paciente for obesa

- Depilação química ou à cera
- Raspagem (resultado de curto prazo)
- Eletrólise e *laser* (destruição de cada folículo piloso)
- Descoloração (água oxigenada e compostos de amoníaco).

Tratamento medicamentoso

- Supressão hormonal: anticoncepcional, agonistas do GnRH, cetoconazol, agentes sensibilizadores da insulina (metformina, glitazonas)
- Antiandrogênios: espironolactona, acetato de ciproterona, flutamida, finasterida, inibidores da 5-α-redutase (eflornitina, creme)
- Síndrome adrenogenital: prednisona, VO, 5 a 10 mg/dia.

Tratamento cirúrgico

- Adrenalectomia nos casos de adenocarcinoma ou adenoma virilizante.

Atenção

- Não ignorar o impacto psicológico do hirsutismo
- Não encaminhar o paciente para tratamento cosmético sem fazer adequada investigação clínica

Evolução e prognóstico

Dependem da causa.

Bibliografia

Loriaux, D.L. Hirsutismo. *In:* Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Ramon-e-Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos de dermatologia*. Ateneu, 2009.

26 Icterícia

Heitor Rosa • Miguel Ângelo Peixoto de Lima • Natacha Maria do Nascimento Valente

Introdução

Icterícia consiste em uma coloração amarelada da pele, escleróticas e mucosas decorrente da impregnação dos tecidos por pigmentos biliares, em geral, com bilirrubinas acima de 3 mg/dℓ.

As bilirrubinas, produto da metabolização dos grupamentos heme, compreendem dois tipos: conjugadas ou indiretas e não conjugadas ou diretas.

O aumento das bilirrubinas não conjugadas pode ser causado por produção excessiva (hemólise, reabsorção de grandes hematomas ou alteração da eritropoese), defeito de transporte ou de captação (icterícia neonatal, medicamentos), defeito de conjugação (icterícia do recém-nascido e do leite materno, síndromes de Gilbert, Crigler-Najjar, Lucey-Driscoll). O aumento das bilirrubinas conjugadas, que produzem icterícia mais intensa por penetrarem mais facilmente no tecido conjuntivo, está relacionado com lesões intra-hepáticas, hepatocelulares (hepatites, síndrome de Rotor e Dubin-Johnson) e canaliculares (atresia das vias biliares, cirrose biliar primária, colangite esclerosante, colangiocarcinoma, medicamentos) e extra-hepáticas benignas (litíase ou ligadura do colédoco) e malignas (neoplasias da papila, da vesícula, do colédoco e do pâncreas).

Classificação

Icterícia hemolítica. Causada por destruição excessiva de hemácias.

Icterícia de origem hepática. Ocasionada por lesão dos hepatócitos ou condutos biliares intra-hepáticos.

Icterícia obstrutiva. Causada por obstrução das vias biliares extra-hepáticas.

Causas

- Doenças do fígado: hepatite infecciosa, esteatose grave, hepatite alcoólica, cirrose hepática, neoplasias, hepatopatia por medicamentos (paracetamol, eritromicina, estrogênios, nitrofurantoína, rifampicina, estatinas, isoniazida, valproato, halotano, oxacilina, clorpromazina, sulfonilureia), doença de Wilson
- Doenças das vias biliares: colangiolite, cirrose biliar, litíase do colédoco, neoplasias
- Doenças do pâncreas: pancreatite crônica, neoplasias
- Doenças do sistema hemopoético: anemia falciforme, talassemia, esferocitose hereditária
- Doenças infecciosas: malária, febre amarela, septicemia, leptospirose
- Anomalias genéticas: síndromes de Gilbert, de Rotor, de Dubin-Johnson, de Crigler-Najjar
- Neonatal: ligeira icterícia é fisiológica, mas, níveis muito elevados de bilirrubina ao nascer podem causar encefalopatia (Kernicterus).

Manifestações clínicas

- Anorexia: comum na fase inicial da hepatite infecciosa
- Prurido: indicativo de colestase intra ou extra-hepática. Pode ser muito intenso, causando grande desconforto
- Febre e calafrios: sugerem colangite
- Dor epigástrica: relacionada com rápido crescimento do fígado
- Perda de peso: mais frequente em pacientes com cirrose e neoplasias
- Ascite, aranhas vasculares e ginecomastia: indicam cirrose em fase avançada

- Fezes descoradas e urina escura: sugerem icterícia obstrutiva
- Esplenomegalia: ocorre nas anemias hemolíticas e nas hepatopatias agudas e crônicas
- Vesícula palpável: ocorre na obstrução completa das vias extra-hepáticas (sinal de Curvoisier-Terrier).

Exames complementares

- Dosagem de bilirrubinas: dado fundamental para o raciocino diagnóstico
- Transaminases (AST, ALT): elevação indicam necrose de hepatócitos
- Gamaglutamiltranspeptidase ou gama-GT (GGT): indicador de colestase
- Colesterol: elevado nas colestases extra-hepáticas e diminuído nas anemias hemolíticas
- Dosagem de albuminas e globulinas: a albumina está diminuída nas icterícias hepatocelares crônicas com elevação da gamaglobulina
- Dosagem de protrombina: indicador de lesão hepática quando não responde à administração de vitamina K
- Dosagem de marcadores sorológicos e virológicos das hepatites
- Exames imunológicos: necessários nas doenças autoimunes e neoplásicas
- Ultrassonografia abdominal: fundamental nas obstruções extra-hepáticas
- Outros exames de imagem em casos especiais.

Ver roteiro diagnóstico na Figura 26.1.

Icterícia

História detalhada + exame físico

Tempo de evolução e sintomas associados:
fezes descoradas, urina escura, febre, dor abdominal, prurido
Uso de álcool (hepatite alcoólica) ou uso de medicamentos (hepatite medicamentosa)
Viagens recentes para áreas endêmicas de febre amarela ou malária
Antecedentes de doença hepática, de vias biliares e familiares

Avaliar sinais vitais e nível de consciência
Procurar sintomas de gravidade:
encefalopatia hepática, sangramento, hipotensão, insuficiência respiratória, febre e dor abdominal

Solicitar: bilirrubina total e frações, enzimas hepáticas (AST e ALT), enzimas canaliculares (FA e gama-GT), hemograma, coagulograma

Aumento de BI
Anemia

Distúrbio do metabolismo da bilirrubina

Procurar: hemólise e síndrome de Gilbert

Aumento da BD > BI
Aumento de ALT/AST

Doença hepática

Solicitar: sorologia para hepatite A, B, C, febre amarela*, leptospirose*, gota espessa de sangue*

Aumento da FA e GGT
Aumento da BD > BI

Obstrução de vias biliares

Exames de imagem:
Ultrassonografia
TC de abdome
Colangior-ressonância magnética
CPRE

Figura 26.1 Roteiro diagnóstico para icterícia. *Solicitar as sorologias de acordo com a história epidemiológica. AST = aspartato transaminase; ALT = alanina aminotransferase; FA = fosfatase alcalina; BI = bilirrubina indireta; BD = bilirrubina direta; CPRE = colangiopancreatografia retrógrada endoscópica.

Para saber mais

Hiperbilirrubinemia

Hiperbilirrubinemia é um dado laboratorial que indica níveis de bilirrubina acima de 1,5 mg/dℓ, não acompanhado de icterícia.

Comprovação diagnóstica

- Dados epidemiológicos e clínicos + exames laboratoriais ou de imagem.

Complicações

- Encefalopatia na icterícia neonatal grave (Kernicterus)
- Lesões cutâneas por coçadura quando há prurido intenso. Pode ocorrer infecção bacteriana secundária.

Tratamento

- Depende da causa
- Fototerapia na icterícia do recém-nascido
- Alívio do prurido (ver Capítulo 29, Prurido).

Atenção

- A icterícia pode ser leve, moderada ou intensa
- Icterícia leve só é perceptível com boa iluminação, de preferência com luz natural
- Em algumas pessoas saudáveis a pele apresenta tonalidade amarelada, mas sem coloração da esclerótica, relacionada com alguns alimentos (mamão, cenoura) e medicamentos (antimaláricos)
- Em afrodescendentes pode-se perceber uma tonalidade amarelada na parte exposta da esclerótica, não relacionada com aumento das bilirrubinas. É decorrente de uma fina camada de gordura na conjuntiva
- Denomina-se icterícia verdínica quando a pele adquire tom esverdeado que é observado na icterícia obstrutiva de longa duração.

Bibliografia

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Mattos, A.A.; Dantas, W. *Compêndio de hematologia*, 2ª ed. Fundo Editorial BYK, 2001.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

27 Insônia

Maria Ângela Tolentino

Introdução

Como uma condição fisiológica que envolve todo o organismo, o sono apresenta-se como um estado comportamental cíclico e reversível, com modificação do nível de consciência. É um processo cerebral ativo que envolve múltiplos e complexos mecanismos, ainda não bem conhecidos.

Os transtornos do sono compreendem a insônia, as alterações do sono relacionadas com a respiração, a narcolepsia, os transtornos do ritmo circadiano, a parassonia, os distúrbios do movimento relacionados ao sono.

Os transtornos do sono afetam as funções internas e as relações com o meio ambiente.

A insônia é uma alteração do sono, definida como a dificuldade para iniciar ou manter o sono, a redução do período total de sono ou como um sono não reparador, levando a prejuízos relevantes, como a deterioração da performance no dia seguinte.

Os diferentes tipos de insônia levam sempre à redução do tempo total de sono, cujo número ideal de horas é uma característica individual, variando, em média, na população adulta jovem, entre 6 e 8 horas e, em idosos, entre 5 e 6 horas.

Acomete um terço da população e é, portanto, considerada um problema de saúde pública, levando a consequências clínicas, físicas, psicológicas e sociais. Sua maior prevalência recai sobre o sexo feminino. Estima-se que entre 10 e 15% dos adultos relatem, anualmente, insônia grave e crônica.

Causas e classificação

A insônia pode ser provocada por doença mental, higiene inadequada do sono, uso de drogas ilícitas ou substâncias estimulantes, além de algumas condições de saúde.

Pode ser classificada como: aguda, psicofisiológica, paradoxal, idiopática e comportamental da infância.

A insônia é acompanhada de relatos de irritabilidade, fadiga, ansiedade, disforia e, muitas vezes, está associada a sintomas leves de depressão. Há fatores desencadeantes e perpetuantes. Apenas 5% dos pacientes com insônia procuram tratamento específico, enquanto 26% a mencionam durante consultas por outras causas.

Insônia primária

A insônia primária é também denominada insônia aprendida, condicionada, comportamental ou psicofisiológica. Caracteriza-se por dificuldade para iniciar ou manter o sono ou por maior tempo de sono superficial.

Como fatores desencadeantes, podem ser citados a somatização de emoções ou hábitos inadequados associados a experiências negativas, em relação ao sono; problemas emocionais, familiares (doença, morte, uso de droga) e econômicos. Os fatores desencadeantes podem persistir, transformando-se em fatores perpetuantes.

Depressão e ansiedade, originadas ou não pela própria dificuldade para dormir, geram um círculo vicioso (ansiedade/insônia/ansiedade).

Insônia idiopática e percepção inadequada do sono

Forma rara e de pobre resposta terapêutica, inicia-se na infância, antes da puberdade, e persiste na vida adulta. Admite-se que seja resultante de alteração do controle neural do ciclo vigília/sono. Pode estar associada a fadiga, sonolência excessiva, irritabilidade e déficit de atenção.

São considerados fatores agravantes os condicionamentos negativos os transtornos psiquiátricos e o uso abusivo

de medicamentos. Critérios diagnósticos mínimos são: início na infância, podendo se apresentar mesmo logo após o nascimento, não vinculação a distúrbios clínicos ou psiquiátricos e queda de desempenho no período de vigília.

Insônia secundária

Os fatores causais podem ser: ansiedade, depressão, síndrome das pernas inquietas e outros transtornos psiquiátricos; transtornos do sono de natureza intrínseca, distúrbios respiratórios, movimentos periódicos do sono e afecções neurológicas, como doença de Alzheimer e parkinsonismo. Nem sempre, entretanto, o fator etiológico está bem definido, podendo a insônia ser secundária a outras patologias, entre as quais se destacam: asma, insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), artrite reumatoide, refluxo gastresofágico.

Investigação diagnóstica

- História detalhada do sono: principais elementos – insônia recente, crônica ou intermitente; insônia inicial, dificuldade de manter o sono ou despertar precoce; sono não reparador; sintomas de fadiga diurna e de cansaço
- Exame físico completo e avaliação laboratorial adequada, tendo em vista os dados clínicos. Diário do sono: registro feito durante 7 a 14 dias, anotando as principais atividades diárias, incluindo atividade física, hábitos alimentares, horário de ir para a cama, tempo de demora para adormecer, horário de se levantar e frequência do despertar durante a noite
- Avaliação psicossocial: condições psicológicas e sociais, aspectos familiares, profissionais e econômicos do paciente.

Exames complementares

- Polissonografia: importante na investigação das insônias em que se suspeita de um problema secundário. Registra a arquitetura do sono, sua latência e a se há distúrbios intrínsecos como movimentos periódicos e apneia do sono.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + polissonografia em casos especiais.

Tratamento

- Higiene do sono:
  - Regularidade na rotina (horários de deitar e de despertar)
  - Alimentação: evitar ingestão de bebidas alcoólicas e outras bebidas estimulantes, bem como alimentos de difícil digestão
  - Prática regular de exercícios físicos pela manhã e ao final do dia (evitar exercícios excessivos em horário próximo ao de dormir)
- Terapias comportamentais: controle de estímulos condicionando o sono ao ambiente do quarto, seguindo, rigorosamente algumas regras: usar a cama apenas para dormir; ir para a cama apenas quando estiver sonolento; levantar-se, se ainda não estiver com sono, retornando posteriormente; evitar cochilos diurnos. São utilizadas outras terapias comportamentais, como a cognitiva, terapia do relaxamento e restrição de sono.

Tratamento medicamentoso

Medicamentos devem ser utilizados em um breve período de tempo (poucos dias da semana, durante, no máximo, 3 semanas). Nas insônias crônicas (3 ou mais semanas de dificuldade para dormir), o uso de medicamentos deve ser feito após avaliação clínica adequada.

- Hipnóticos: indicados em insônias transitórias, alteração do ciclo vigília/sono e insônia primária. Seu uso deve ser restrito a um período de 3 a 7 dias, estendendo-se, no máximo, a 4 semanas, para evitar dependência. Os benzodiazepínicos (alprazolam, bromazepam, clobazam, lorazepam, zolpidem e imidazopiridina) são hipnóticos de escolha no tratamento sintomático das insônias iniciais, por terem meia-vida curta. Os hipnóticos zaleplon e

zolpidem induzem rapidamente o sono e têm vida média ultracurta

- Antidepressivos: são utilizados na insônia aqueles que apresentam ação sedativa e efeito antidepressivo. O mais usado é a nefazodona
- Melatonina: proporciona boas respostas no tratamento da insônia em idosos
- Fitoterápicos: destacam-se valeriana, *Hypericum perfuratum*, erva-de-são-joão ou capim-cidreira.

Atenção

- Fazer uma investigação clínica detalhada antes de prescrever um hipnótico, pois o uso contínuo destes medicamentos, principalmente em idosos, pode ter efeitos secundários importantes, tais como diminuição da memória e confusão mental
- O uso de hipnóticos por idosos aumenta a possibilidade de queda no período noturno
- Sempre que possível deve-se intervir na causa da insônia antes de prescrever hipnóticos.

Bibliografia

American Academy of Sleep Medicine. *ICSD-2 – International classification of sleeps disorders*, 2nd. Diagnostic and Coding Manual, 2005.

Kryger, R.T.; Dement, W. *Principles and practice of sleep medicine*, 3rd. Saunders, 2000.

Santos-Silva, R. *et al*. São Paulo Epidemiologic Sleep Study: rationale, design, sampling and procedures. *Sleep Medicine*, 2009; 10(6): 679-85.

Tavares, S.; Aloé, F. Insônia. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

28 Perda de Peso

Celmo Celeno Porto

Introdução

Perda de peso não intencional é definida como a redução do peso corporal sem estar fazendo dieta ou praticando exercícios.

Perda ponderal involuntária de 5% do peso corporal, em um período de 1 a 6 meses, é manifestação clínica comum e quase sempre é sinal de doença grave.

É importante ter uma ideia de quantos quilos o paciente perdeu e em quanto tempo isso ocorreu. É óbvio que todas as condições diretamente relacionadas com a alimentação precisam ser esclarecidas, incluindo falta ou privação de alimentos, perda de apetite, dificuldade de mastigação e deglutição, vômitos e diarreia.

As causas de emagrecimento são inúmeras. Com frequência, trata-se apenas de manifestação secundária. Algumas vezes, contudo, é a principal manifestação clínica a partir da qual o médico vai desenvolver o raciocínio diagnóstico.

Causas

- Privação ou falta de alimentos
- Disfagia
- Diarreia crônica
- Síndrome de má absorção
- Cirrose
- Hipertireoidismo
- Insuficiência suprarrenal
- Diabetes
- Insuficiência renal crônica
- Insuficiência cardíaca de longa duração
- Neoplasias malignas
- Tuberculose
- Síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS)
- Anorexia nervosa
- Transtorno depressivo
- Lesões bucais que se acompanham de dor
- Perda de dentes
- Uso de aparelhos odontológicos que dificultam a alimentação
- Abuso de bebidas alcoólicas e/ou substâncias ilícitas
- Uso de determinados medicamentos (medicamentos para emagrecer, laxantes, quimioterápicos)
- Tabagismo.

Manifestações clínicas associadas

Com frequência, a perda de peso está associada a outras manifestações clínicas que permitem aventar hipótese diagnóstica que vai orientar a investigação do paciente. Por exemplo, perda de peso associada a ingesta alimentar

relativamente normal ou aumentada sugere diabetes, hipertireoidismo ou síndrome de má absorção. Se o paciente relata perda de peso, polidipsia, poliúria e polifagia, desconfia-se de diabetes. Perda de peso em paciente com tremores, cansaço inexplicável e exoftalmia desperta de imediato a suspeita de hipertireoidismo.

Emagrecimento acentuado faz parte somente da fase avançada das neoplasias malignas. Isso quer dizer que, nas fases iniciais desse grupo de doenças, costuma não haver emagrecimento ou este ser de pequena monta.

Todas as doenças infecciosas e parasitárias crônicas causam perda de peso, mas é necessário estar sempre atento para tuberculose e síndrome de imunodeficiência adquirida, em especial se houver relato de febre e suores noturnos. O emagrecimento pode ser uma manifestação precoce da síndrome de imunodeficiência adquirida.

Muitas outras afecções se acompanham de perda de peso, destacando-se: síndrome de má absorção, cirrose hepática, megaesôfago, insuficiência suprarrenal crônica, endocardite infecciosa, parasitoses intestinais, insuficiência renal crônica e insuficiência cardíaca de longa duração.

Merece referência o emagrecimento no transtorno de ansiedade ou depressivo, na anorexia nervosa e nas dependências químicas, destacando-se o uso de bebidas alcoólicas e de cocaína (pacientes, principalmente jovens, que perdem peso sem causa aparente devem ser investigados).

Perda de peso após o terceiro mês de gestação merece investigação clínica rigorosa, pois a dieta pode não estar adequada ou está ocorrendo alguma complicação relacionada à gravidez.

As lesões na boca podem prejudicar a mastigação a tal ponto que o paciente deixa de se alimentar e emagrece rapidamente.

O envelhecimento é caracterizado por alterações da constituição corporal com diminuição da massa óssea, atrofia da musculatura esquelética (sarcopenia), redução da água intracelular, além de aumento e redistribuição da gordura corporal, um conjunto de alterações que costuma ser acompanhado de emagrecimento (ver Capítulos 3, O Clínico e o Idoso, e 465, Sarcopenia). Cumpre ressaltar, contudo, que o idoso pode perder peso em consequência das mesmas doenças que acometem os adultos jovens (tuberculose, AIDS, neoplasias malignas, hipertireoidismo, diabetes, doenças gastrintestinais).

Para saber mais

Magreza constitucional

Magreza constitucional é uma condição caracterizada por índice de massa corporal (IMC) abaixo de 19, não acompanhado de alterações indicativas de desnutrição, tais como deficiência de ferro, anemia, baixos níveis proteicos, de vitaminas e nutrientes.

A magreza constitucional e a dificuldade de ganhar peso, mesmo com alimentação hipercalórica, têm sido relacionadas com proteínas desacopladoras (UCPs, de *uncoupled proteins*) e baixos índices de leptina.

É necessário diferenciá-la de "magreza patológica", mais frequente em jovens que apresentam transtorno alimentar, principalmente anorexia nervosa (ver Capítulo 528, Transtornos Alimentares). Outra condição clínica a ser considerada em jovens magras é o hipertireoidismo com manifestações clínicas discretas.

A utilização de anti-histamínicos, juntamente com exercícios leves e dieta hipercalórica, pode ser útil em pessoas muito magras que desejam ganhar peso, quase sempre com finalidade estética. Anabolizantes são totalmente contraindicados, pelos graves efeitos secundários que provocam, tanto em homens como em mulheres.

Bibliografia

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.
Kinirons, M.; Ellis, H. *French's diferential diagnosis*, 15th. ed. Hodder Arnold, 2011.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Exame clínico*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.

29 Prurido

Ana Cláudia Araújo Pitaluga • Cláudio Henrique Teixeira • Eduardo Miranda Álvares

Introdução

Prurido é uma sensação desagradável na pele, que induz ao ato de coçar, deixando ou não lesões visíveis.

Desencadeado pela estimulação, química ou mecânica, de terminações nervosas livres, sem receptores especiais, localizadas na junção dermoepidérmica e/ou nas membranas mucosas (vulva, uretra, ânus e narinas).

A estimulação das fibras nervosas é produzida por mediadores químicos:

- Aminas: histamina, serotonina, dopamina, epinefrina, norepinefrina, melatonina
- Neuropeptídios: substância P, neurotensina, peptídio intestinal vasoativo (VIP), somatostatina, α e β-hormônio estimulador do melanócito (MSH), peptídio relacionado com o gene da calcitonina (CGRP), bradicinina, endotelina, neurocininas A e B, colecistocinina (CCK) e bombesina
- Eicosanoides: PGE1, PGE2, PGH2, LTB4
- Citocinas: IL-2, TNF-α, TNF-β, produtos dos eosinófilos
- Opioides: encefalina, β-endorfina e morfina
- Enzimas proteolíticas: triptases, quinases, calicreína, papaína, carboxipeptidases.

Classificação

Pode ser localizado ou generalizado, idiopático ou secun-dário.

Prurido generalizado essencial ou idiopático:

- Geralmente paroxístico. Inicia-se de repente e é muito intenso. É um diagnóstico de exclusão.

Prurido generalizado secundário a doenças sistêmicas:

- Doenças renais e da próstata: insuficiência renal crônica, pielonefrite e neoplasias prostáticas
- Colestase hepática: cirrose biliar, pancreatite crônica com obstrução do trato biliar, hepatite crônica, especialmente pelo vírus C
- Doenças hematológicas: policitemia vera, paraproteinemia, anemia ferropriva, mastocitose
- Doenças endócrinas: hipotireoidismo (relacionado à pele seca), hipertireoidismo, hiperparatireoidismo (geralmente secundário), síndrome carcinoide, diabetes melito
- Medicamentos: opiáceos e derivados (codeína, morfina), AAS, quinidina, complexo B, fármacos colestáticos (estolato de eritromicina, hormônios, fenotiazinas, tolbutamida)
- Estados psicogênicos: estresse emocional, alucinação de parasitoses, prurido psicogênico, escoriações neuróticas
- Neoplasias malignas: leucemia, linfoma de Hodgkin, câncer do fígado, tumores do sistema nervoso central, mieloma múltiplo, síndrome de Sézary
- Doenças reumatológicas: dermatomiosite, síndrome de Sjögren
- Doenças neurológicas: pós-infarto cerebral, abscesso cerebral, esclerose múltipla, doença de Creutzfeldt-Jakob
- Outras: hemocromatose, parasitoses intestinais, infecção pelo HIV.

Prurido generalizado ou localizado, secundário a doenças cutâneas:

- Dermatite de contato
- Líquen plano

- Dermatite atópica
- Urticária
- Prurido aquagênico: em idosos pensar em penfigoide bolhoso e linfomas
- Doenças vesicobolhosas autoimunes: penfigoide bolhoso, dermatite herpetiforme, dermatose com IgA
- Líquen simples crônico
- Infecções: varicela, dermatofitoses, candidíase, foliculite
- Micose fungoide (linfoma cutâneo de células T)
- Parasitoses superficiais: escabiose, pediculose e picadas de artrópodes (pulgas, percevejos, ácaros dos pombos)
- Irritantes ou agentes externos: dermatite por fibras de vidro
- Xerose: ressecamento cutâneo
- Prurido gravídico: último trimestre da gestação.

Prurido localizado:

- Conduto auditivo externo: eczema, otomicose
- Nasal: indica contato com alergênios respiratórios, acompanha-se de espirros (ver Capítulo 137, Rinites)
- Anal (ver Capítulo 279, Prurido Anal)
- Vulvar (ver Capítulo 398, Prurido Vulvar).

Manifestações clínicas

- Início: abrupto, gradual, história anterior de episódios de prurido
- Curso: intermitente, contínuo, cíclico e noturno
- Natureza: sensação de queimação, de pinicação, ardor
- Duração: dias, semanas, meses, anos
- Gravidade: interfere com atividades habituais, interfere no sono
- Localização: generalizado, localizado, unilateral, bilateral
- Relação com as atividades profissionais, recreativas
- Fatores desencadeantes: água, resfriamento da pele, ar, exercício
- Proposição do paciente sobre a origem do prurido.

História clínica relacionada com o prurido:

- Medicamentos em geral, ervas e drogas ilícitas
- Alergias: tópicas e sistêmicas
- Antecedentes atópicos
- História médica passada: doenças da tireoide, fígado, rins e outras
- Ocupação
- Atividades de lazer
- Uso de cosméticos e hábitos de higiene
- Animais domésticos
- Histórico de viagens
- Histórico sexual
- Histórico social: doméstico, contatos pessoais, hábitos alimentares e situações de estresse.

Exame físico

- Exame cuidadoso e completo da pele: couro cabeludo, cabelo, unhas, membranas mucosas e região anogenital
- Avaliação de lesões primárias e secundárias, morfologia, distribuição, liquenificação, xerose e sinais cutâneos de doenças sistêmicas
- Exame físico geral: palpação dos linfonodos, fígado e baço – revela doença sistêmica ou malignidade.

Exames complementares

Dependem das hipóteses diagnósticas.

Avaliação inicial:

- Hemossedimentação (VHS)
- Hemograma
- Ureia e creatinina
- Transaminases, bilirrubinas e fosfatase alcalina
- Glicemia de jejum e/ou hemoglobina glicosilada
- TSH e T4
- Função das paratireoides (cálcio e fosfato)
- Radiografia do tórax
- Exame parasitológico de fezes e pesquisa de sangue oculto
- Ferro sérico e ferritina.

Passos seguintes:

- Eletroforese de proteínas séricas
- Imunoeletroforese sérica
- Fator antinuclear (FAN)
- Antígenos nucleares extraíveis (ENA)
- Anti-HIV
- Avaliação diagnóstica alérgica: IgE total, RAST
- *Prick test* (teste cutâneo de leitura imediata) para os principais antígenos relacionados com doença atópica, teste de contato de leitura tardia (*patch test*)
- Exame simples de urina
- Estudos adicionais radiográficos ou ultrassonográficos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares de acordo com a hipótese diagnóstica
- Biopsia de pele: em casos especiais.

Complicações

- Escoriações
- Liquenificação
- Melanodermia
- Impetiginização
- Perda de pelos
- Linfadenopatias: infecção secundária.

Tratamento

Prurido generalizado essencial:

- Evitar calor, transpiração e atividades físicas
- Preferir uso de roupas leves, não oclusivas, evitando-se tecidos sintéticos
- Evitar banhos quentes e restringir o uso de sabões, preferir banhos rápidos e frios
- Suspender medicamentos e alimentos potencialmente desencadeadores de prurido
- Psicoterapia em casos especiais.

Tratamento medicamentoso

- Anti-histamínicos: loratadina, VO, adultos: 1 comprimido ou 10 mℓ, 1 vez/dia; ou difenidramina, VO, 25 a 50 mg, 6/6 h; ou hidroxizina, VO, adultos: 25 a 50 mg, 12/12 h; ou cipro-heptadina, VO, adultos: 12 a 16 mg/dia, 8/8 h; ou climastina, VO, adultos: 1 mg, 12/12 h; ou clorofeniramina, VO, adultos: 2 mg, 8/8 h; cetirizina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos: 10 mg, 1 vez/dia
- Corticoides sistêmicos (utilizados em caso de prurido intenso): prednisona, VO, adultos: 5 a 60 mg/dia; ou deflazacort, VO, 7,5 a 30 mg/dia ou em dias alternados (a dose inicial deve ser mantida até a obtenção de resposta clínica satisfatória; em seguida, deve-se diminuir progressivamente a dose)
- Antiarrítmico: mexiletina, VO, adultos: 600 a 1.200 mg/dia. Observar efeitos colaterais, principalmente alterações cardíacas
- Antagonista opioide: naltrexona, VO, adultos: 50 mg/dia, 1 vez/dia. Monitorar função hepática (contraindicado para pacientes com hepatites e insuficiência hepática)
- Antidepressivo tricíclico: cloridrato de doxepina, VO, adultos: 10 a 150 mg/dia (deve ser administrado à noite, devido à sonolência que provoca. Iniciar com doses menores).

Tratamento tópico

- Loções antipruriginosas:
  - Calamina 16%: aplicar 2 a 3 vezes/dia
  - Mentol 0,5 a 1% em talco (manipular)
  - Benzocaína 3,5% + mentol 0,5% + cânfora 1% em creme base q.s.p. 50 g (manipular): aplicar massageando 2 vezes/dia
  - Capsaicina 0,025 a 0,075% em creme (manipular): aplicar 2 a 3 vezes/dia (nas primeiras aplicações pode ocorrer irritação e ardor local)
  - Doxepina tópica 5% em creme (manipular): aplicar 1 a 2 vezes/dia
- Hidratantes:
  - Lactato de amônia 12% em creme ou loção cremosa
  - Ureia 3 a 15% em creme ou loção
- Corticoides tópicos (mometasona, desonida, hidrocortisona, betametasona, dexametasona, clobetasol e outros)
- Banhos de amido ou de aveia
- Banhos de permanganato de potássio (1 papel ou 1 comprimido de 0,1 g para cada 4 ℓ de água), seguidos de aplicação de creme ou pomada de antibióticos (garamicina, gentamicina, neomicina ou mupirocina), em caso de infecções secundárias
- Fototerapia:
  - PUVA
  - UVB.

Tratamento de acordo com a causa do prurido

- Insuficiência renal: lubrificação da pele; paratireoidectomia nos casos de insuficiência renal provocada por hiperparatireoidismo; carvão ativado, 6 g/dia; talidomida, 100 mg/dia, VO; e fototerapia com UVB
- Prurido hepatobiliar: colestiramina, 4 a 16 g/dia, VO; fenobarbital, 2 a 5 mg/kg/dia; rifampicina, 300 a 600 mg/dia, VO; ácido ursodesoxicólico, 13 a 15 mg/kg/dia, VO (exceto na cirrose biliar primária); talidomida, 100 mg/dia, VO
- Policitemia vera: ácido acetilsalicílico, 100 a 200 mg/dia, VO; fototerapia com UVB; alcalinização da água com bicarbonato de sódio no momento do banho
- Deficiência de ferro: sulfato ferroso, 300 a 600 mg/dia, VO
- Prurido no ouvido: creme ou solução de corticoides com neomicina; associação com nistatina ou polimixina B na suspeita de *Candida* ou *Pseudomonas*.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Fitzpatrick, T.B.; Einsen, A.Z.; Wolff, K.; Freedberg, I.M.; Austein, K.F. *Dermatology in general medicine*, 5th ed. McGraw-Hill, 2004.

Kiefer, M.R.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*, 4ª ed. Di Livros, 2006.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Exame clínico – Bases para a prática médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*, 3ª ed. Artes Médicas, 2007.

30 Síncope

Ledismar José da Silva • Miguel Ângelo Peixoto de Lima • Weslei Cordeiro de Novais • Danielle Ochoa da Silva

Introdução

Perda súbita e transitória (segundos a minutos) da consciência, com perda do tônus postural, causada por insuficiente fluxo sanguíneo cerebral, seguida de recuperação sem adoção de medidas de reanimação.

Classificação

Neurogênica, cardiovascular, por alterações metabólicas, por transtornos psiquiátricos.

Avaliação diagnóstica

- Esclarecer as circunstâncias relacionadas com o episódio (fatores precipitantes, atividade e posição do paciente) e os sintomas que precederam a síncope
- Informar sobre a duração da perda de consciência, confusão após o evento, ferimentos na boca e incontinência esfincteriana

Para saber mais

Lipotimia ou pré-síncope

Sensação iminente de perda da consciência que acaba não se consumando.

Desmaio

Perda parcial ou total da consciência por qualquer causa, seja ela decorrente de síncope ou crise epiléptica.

- Identificar os medicamentos em uso, principalmente fármacos de ação cardiovascular
- Informações dadas por testemunhas podem ser úteis.

Formas clínicas

Síncope vasovagal (vasodepressora ou neurocardiogênica). Mais comum em jovens, mas pode ocorrer em qualquer idade. Habitualmente, o paciente está de pé antes da síncope. Pode ser precipitada por medo, estresse emocional, ambiente quente, lugar fechado, dor ou visão de sangue.

A perda de consciência é geralmente precedida por mal-estar, náuseas, sudorese, visão embaçada, desconforto epigástrico e palidez. O paciente não se movimenta e a musculatura fica relaxada. O controle esfincteriano é mantido e as pupilas se dilatam.

Síncope do seio carotídeo. Caracteriza-se por queda da pressão arterial e acentuada bradicardia após massagem do seio carotídeo. Mais frequente em idosos. (Ver Capítulo 185, Síndrome do Seio Carotídeo).

Síncope da micção. Ocorre durante ou após a micção.

Síncope da tosse. Ocorre em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e em crianças após acesso de

tosse paroxística (coqueluche, difteria ou laringite).

Síncope da neuralgia glossofaríngea. Relacionada com paroxismos de dor, localizada na base da língua, faringe ou laringe, área tonsilar ou pavilhão auditivo.

Síncope por hipotensão postural (síncope ortostática). Pode ocorrer em pessoas saudáveis que permanecem de pé durante muito tempo, em uma posição fixa ou que se levantam rapidamente após longa permanência em decúbito horizontal.

Cerca de metade dos casos de hipotensão postural em idosos estão associados ao uso de medicamentos anti-hipertensivos.

Ocorre na insuficiência autonômica simpática central (idiopática, atrofia multissistêmica, transecção medular) ou periférica (polineuropatia, síndrome de Guillain-Barré). Redução dos valores da pressão arterial ou da frequência cardíaca, quando o paciente passa da posição deitada para a de pé, hipotensão postural. (Ver Capítulo 223, Hipotensão Arterial).

Síncope cerebrovascular. As doenças cerebrovasculares raramente levam à síncope, mas, quando esta ocorre, geralmente é decorrente da oclusão de artérias do sistema vertebrobasilar. (Ver Capítulos 480, Acidente Vascular Cerebral Isquêmico, 479, Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico, e 481, Ataque Isquêmico Transitório.) Síncope relacionada com hiperextensão ou rotação lateral do pescoço decorre da compressão da artéria vertebral por osteófitos cervicais. A síndrome do roubo da artéria subclávia se deve à oclusão proximal da artéria vertebral e está associada a fraqueza do membro superior esquerdo (ver Capítulo 200, Síndrome do Roubo da Subclávia).

Síncope de origem metabólica. Hiperventilação com alcalose respiratória ocorre principalmente em mulheres jovens tensas e ansiosas. Manifesta-se por dormência nas extremidades e ao redor da boca, confusão mental e, às vezes, tetania.

Hipoglicemia por jejum prolongado raramente é responsável por perda de consciência, mas causa palpitações, sudorese fria, tonturas, confusão mental e comportamento anormal (ver Capítulo 343, Hipoglicemia).

Síncope cardiovascular. Pode ser causada por diminuição da pré-carga (hipovolemia, manobra de Valsalva), por obstrução do fluxo sanguíneo (estenose aórtica, hipertensão pulmonar, cardiomiopatia hipertrófica e tetralogia de Fallot) e por diminuição do inotropismo (cardiomiopatia, isquemia miocárdica podem levar à síncope). Uma pista importante da história é a relação da síncope com exercícios físicos.

A síncope cardíaca arritmogênica tem início súbito, precedida por palpitações. As arritmias incluem bradiarritmias, taquiarritmias e funcionamento inadequado de marca-passo (ver Capítulo 173, Arritmias)

A síndrome de Stokes-Adams ocorre mais frequentemente em pacientes com bloqueio atrioventricular total com 40 bpm ou menos. Inicia com tonturas e escurecimento visual, sobrevindo, logo em seguida, perda da consciência, com convulsões ou não, podendo haver parada respiratória.

Síncope histérica. Em geral, ocorre sob circunstâncias dramáticas. Não há alterações no pulso, na pressão arterial ou na coloração da pele.

Diagnóstico diferencial

- Crise epiléptica: o início é mais súbito e, se houver aura, ela raramente irá durar mais que alguns segundos antes da perda de consciência. A instalação da síncope é mais gradual e as manifestações prodrômicas são mais evidentes. A descrição de movimentos tônico-clônicos, incontinência esfincteriana e mordedura de língua favorece o diagnóstico de crise convulsiva. O retorno da consciência é lento no ataque epiléptico e rápido na síncope; confusão, cefaleia e sonolência são frequentes na fase pós-convulsão (ver Capítulo 489, Epilepsias)
- Ataque de queda (*drop attack*): queda abrupta, sem aviso, sem perda da consciência e sem estado pós-ictal
- Enxaqueca basilar
- Ataque isquêmico transitório (ver Capítulo 481, Ataque Isquêmico Transitório).

Exames complementares

Dependem da(s) hipóstese(s) diagnóstica(s):

- Glicemia: diminuída na hipoglicemia
- Eletrocardiografia (ECG): pode evidenciar arritmias

- Monitoramento (Holter): permite relacionar a síncope a episódios de arritmia
- Teste ergométrico: útil quando o paciente relaciona a síncope à execução de esforço físico
- Testes eletrofisiológicos cardíacos em casos especiais (ver *Bradiarritmias* e *Taquiarritmias*, no Capítulo 173, Arritmias)
- Ecocardiograma: fornece informações sobre as estruturas e a função cardíaca
- Teste postural de elevação e declive (*tilt test*): caracteriza modificações da frequência cardíaca e da pressão arterial com mudanças de posição (ver Capítulo 223, Hipotensão Arterial)
- Eletroencefalograma: auxilia no diagnóstico diferencial com as epilepsias (ver Capítulo 489, Epilepsias)
- Monitoramento eletroencefalográfico (Holter cerebral) juntamente com o Holter cardíaco: utilizado em situações especiais quando a história clínica, o ECG e o eletroencefalograma não foram capazes de diferenciar síncope de origem cardíaca de crise epiléptica
- Tomografia computadorizada, ressonância magnética do crânio e angiografia cerebral: indicadas se houver déficit neurológico focal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares para definir a causa (Figura 30.1.)

Complicações

- Fraturas ou outros traumatismos devido a quedas, em especial nos idosos.

Tratamento

- Colocar o paciente com a cabeça abaixada entre os joelhos ou deitado com as pernas elevadas. Afrouxar as roupas apertadas, principalmente no colarinho

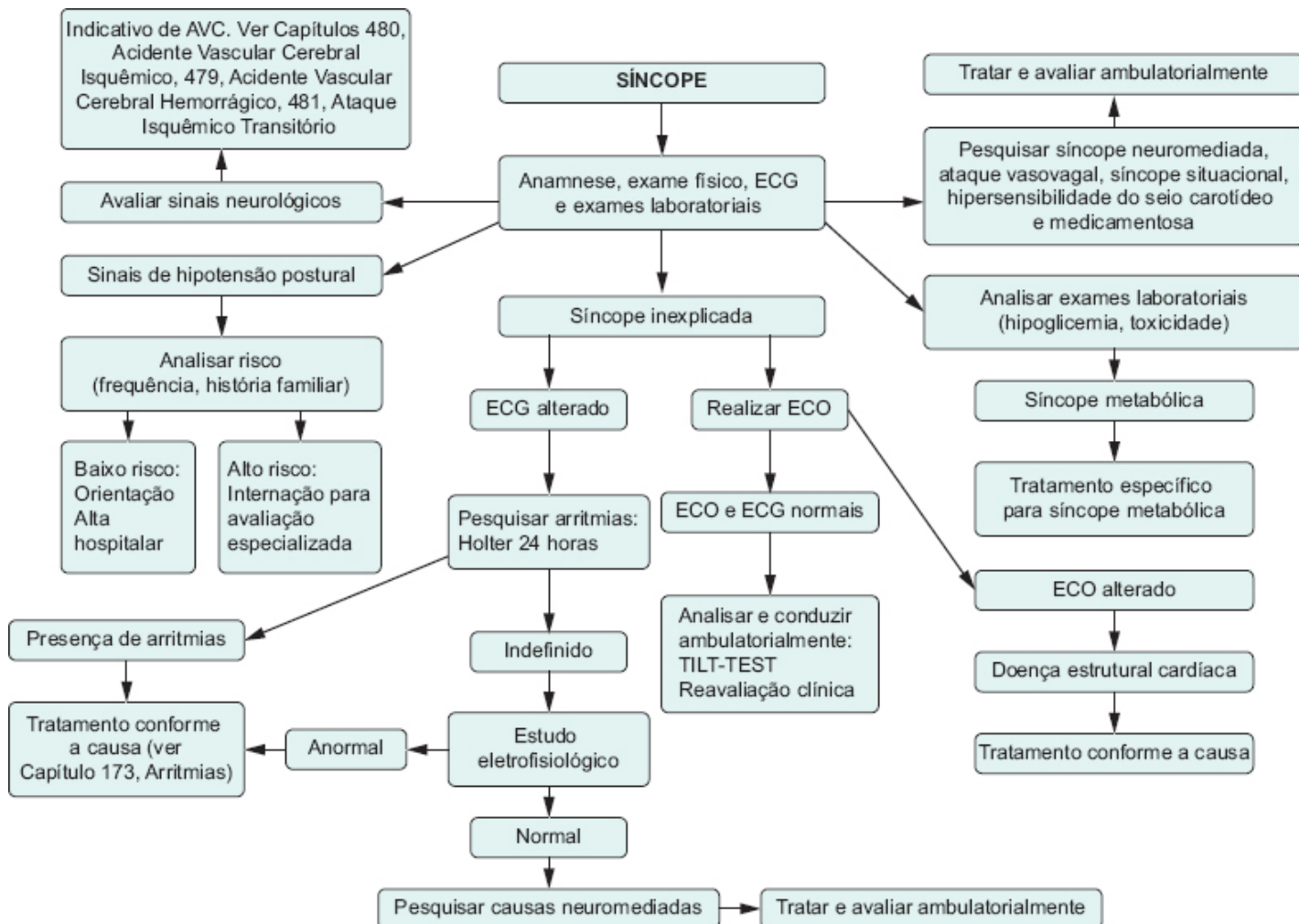



Figura 30.1 Raciocínio para diagnóstico e tratamento da causa da síncope.

- Nos casos de síncope vasovagal, o paciente deve ser orientado a evitar situações que favoreçam vasodilatação (ambientes e banhos muito quentes, jejum prolongado, fadiga, bebidas alcoólicas e excitação emocional)
- Na hipotensão postural, o paciente deve ser alertado do risco de levantar-se bruscamente do leito. Orientá-lo a movimentar as pernas por alguns segundos, ainda deitado, permanecer sentado na beira do leito durante dois ou três minutos e só levantar quando não apresentar nenhum sintoma pré-sincopal. Elevar a cabeceira da cama 15 cm e usar meias elásticas pode ser útil
- Maior ingestão de sal pode expandir o volume intravascular e auxiliar no tratamento da hipotensão postural.

Tratamento medicamentoso

- Hipotensão ortostática crônica: acetato de fludrocortisona, VO, 0,05 a 0,4 mg/dia (ver Capítulo 223, Hipotensão Arterial)
- Síncope do seio carotídeo: não usar colarinho apertado. O paciente deve aprender a girar todo o corpo, e não só a cabeça, quando olhar para o lado. Em pacientes com bradicardia ou hipotensão arterial pronunciada durante os ataques, aplicar atropina na dose de 0,5 mg, IV. Quando os episódios sincopais são incapacitantes, a implantação de marca-passo deve ser avaliada. Denervação cirúrgica ou irradiação do seio carotídeo podem ter resultados favoráveis em alguns pacientes, porém raramente são necessárias (ver Capítulo 185, Síndrome do Seio Carotídeo).

Atenção

- Exame neurológico é fundamental para o rápido reconhecimento de doenças cerebrovasculares
- Síncope de causa cardíaca começa e termina súbita e espontaneamente
- A síncope vasovagal é desencadeada por estímulos físicos ou emocionais desagradáveis (dor, medo, visão de sangue)
- A síncope por alterações metabólicas tem início gradual e desaparecimento lento, com sintomas de "alerta"
- As síncopes da micção e da tosse estão sempre relacionadas com essas situações
- A síncope por hipotensão postural ocorre quando o paciente passa subitamente da posição deitada para a posição de pé.

Evolução e prognóstico

- Síncope vasovagal tem bom prognóstico e tende a diminuir com o envelhecimento
- Hipotensão postural secundária a medicamentos pode ser evitada com supressão ou mudança do medicamento
- Causas neurodegenerativas de insuficiência autonômica são mais refratárias ao tratamento
- Na síndrome de Guillain-Barré, o paciente pode apresentar hipotensão ortostática e bradiarritmia a ponto de necessitar de monitoramento intensivo até a remielinização
- O prognóstico da síncope cardiogênica depende do tipo de cardiopatia. Há risco de morte súbita.

Bibliografia

Chen, L.; Chen, M.H.; Larson, M.G. *et al.* Risk factors for syncope in a community-based sample (the Framingham I Study). *Am. J. Cardiol., 85*(10):1189-93, 2000.

Henderson, M.C.; Prabhu, S.D. Syncope: current diagnosis and treatment. *Curr. Probl. Cardiol., 22*(5):242-96, 1997 May.

Meyer, M.D.; Handler, J. Evaluation of the patient with syncope: an evidence based approach. *Emerg. Med. Clin. North Am.*, *17*(1):189-201, 1999 Feb.

Porto, C.C.; Porto, A.L. Semiologia Médica. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

31 Soluço

Celmo Celeno Porto

Introdução

Soluço é um ato involuntário, com espasmos clônicos dos músculos intercostais e do diafragma, causando súbita inspiração, seguida de fechamento abrupto da glote, resultando em som característico. Normalmente, surge no pico de uma inspiração, mas pode ocorrer em qualquer momento do ciclo respiratório.

Em geral, as crises de soluços têm duração de alguns segundos ou poucos minutos. Episódios de soluço de duração longa (horas ou dias) sugerem alteração anatômica (hérnia hiatal, doença diafragmática) ou metabólica.

Classificação

- Agudo (transitório, ocorre comumente)
- Crônico (com duração de 48 horas ou ataques recorrentes
- Iatrogênico (induzido por medicamento)
- Idiopático.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida em alguns pacientes (idiopático)
- Ingestão de bebidas alcoólicas
- Doenças do sistema nervoso central (tumores do tronco cerebral, lesões vasculares, doença de Parkinson)
- Irritação diafragmática (neoplasias, pericardite, eventração, esplenomegalia, hepatomegalia, peritonite)
- Faringite, laringite
- Lesões mediastinais e aneurisma aórtico, adenomegalia, infarto agudo do miocárdio
- Doenças pulmonares (pneumonia, câncer de pulmão)
- Doenças esofagogástricas (hérnia hiatal, úlcera péptica, distensão gástrica, câncer do estômago)
- Doenças hepáticas (hepatite, hepatoma)
- Doenças pancreáticas (pancreatite, pseudocistos, câncer)
- Doença intestinal inflamatória
- Colelitíase, colecistite
- Causas metabólicas (uremia, hiponatremia, gota, diabetes)
- Procedimentos cirúrgicos abdominais (pós-operatórios)
- Psicogênico.

Exames complementares

Dependem da hipótese diagnóstica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares de acordo com a causa.

Complicações

- Incapacidade de alimentar-se (perda ponderal pode ser acentuada no soluço crônico)
- Insônia, exaustão
- Deiscência de ferida cirúrgica.

Tratamento

- Tratar a causa subjacente
- Prender a respiração e aumentar a pressão no diafragma (manobra de Valsalva)
- Respirar dentro de um saco de papel (não de plástico)
- Chupar gelo
- Aliviar a distensão gástrica (lavagem gástrica, aspiração nasogástrica, indução de vômitos) em casos especiais.

Tratamento medicamentoso

- Baclofeno, 5 a 6 mg/dia, VO
- Clorpromazina, 25 a 50 mg, IV, em 30 a 60 min, em seguida, 50 a 60 mg/dia, VO
- Metoclopramida 10 mg, IV, depois de 10 a 40 mg/dia, VO
- Haloperidol 2 mg, IM, 5 a 10 mg/dia, VO
- Amitriptilina 25 a 90 mg/dia, VO
- Carbamazepina 600 a 1.200 mg/dia, VO
- Difenil-hidantoína 200 mg, IV, em seguida, 300 a 400 mg/dia, VO
- Amantadina 100 mg/dia, VO
- Gabapentina 300 a 900 mg/dia, VO
- Ácido valproico 5 mg/kg, 1 vez/dia, até 500 mg, 8/8 h, VO
- Nifedipino 10 a 80 mg/dia, VO.

Atenção

- Soluços em recém-nascidos são frequentes e estão relacionados com refluxo gastroesofágico
- Soluços de curta duração são frequentes; o paciente não procura o médico, e eles desaparecem espontaneamente ou com manobras simples
- Em alguns pacientes, mesmo quando a causa é conhecida, os soluços não cessam com as medidas terapêuticas, podendo tornar-se um grave problema que perdura por longo tempo, interferindo na qualidade de vida
- Sem função definida, o soluço pode ocorrer no feto, após a oitava semana de gestação. Este sintoma é observado no recém-nascido. Em seguida, torna-se menos frequente com o aumento da idade
- Soluços em pacientes com marca-passo cardíaco artificial podem ser causados por estímulos do diafragma, pela ponta do eletrodo localizado no ventrículo direito
- Soluços podem ser muito incômodos em pacientes terminais, os quais devem ser adequadamente medicados (ver Capítulo 6, Cuidados Paliativos).

Evolução e prognóstico

- Em geral, cessam durante o sono
- Podem ser um problema grave em idosos e em pacientes terminais.

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Exame clínico*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.

Tarantino, A.B. Diafragma. *In*: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

32 Tosse

Ana Cristina Araújo Pitaluga • Cláudio Henrique Teixeira • Celmo Celeno Porto • Mayara de Almeida Rodrigues da Costa

Introdução

É um mecanismo de defesa essencial para a proteção das vias respiratórias contra os efeitos prejudiciais de substâncias nocivas inaladas e para facilitar a drenagem das secreções das vias respiratórias e dos pulmões. Contudo, nem sempre a tosse tem função de defesa: se for apenas manifestação reflexa, sem haver o que expelir, pode ser incômoda e até nociva, em virtude do excessivo aumento da pressão na árvore brônquica, que culmina na distensão dos septos alveolares.

O período em que ocorre a tosse e o tipo de expectoração podem auxiliar no diagnóstico. (Os pacientes com bronquite e bronquiectasia tossem e expectoram mais pela manhã. A tosse noturna com discreta expectoração é comum na insuficiência cardíaca, nos portadores de abscesso de pulmão e no refluxo gastresofágico.)

Mecanismos

- Estímulos mecânicos: poeira, secreções, corpos estranhos, tumores, inflamação, edema da mucosa brônquica, fumaça, compressão extrínseca das vias respiratórias (derrame pleural, tumores), alterações do calibre brônquico, distorção da árvore brônquica (atelectasia, fibrose pulmonar, derrame pleural)
- Estímulos químicos: gases e vapores irritantes
- Estímulos térmicos: frio ou calor excessivo.

Causas

- Adenoidite; sinusite; amigdalite; faringite; laringite; gotejamento pós-nasal, traqueíte; bronquite; bronquiectasia; asma brônquica; pneumonia; abscesso pulmonar; pleurite; tuberculose pulmonar; câncer broncopulmonar; embolia pulmonar; infarto pulmonar; pneumoconiose; megaesôfago; esofagite; refluxo gastresofágico e refluxo laringofaríngeo; insuficiência cardíaca; estenose mitral; corpos estranhos; tumores do mediastino; irritação do canal auditivo externo; tensão nervosa; alergia, inalação de substâncias irritante; medicamentos (inibidores da enzima de conversão da angiotensina).

Tipos de tosse e suas principais causas

- Tosse seca ou improdutiva: aquela que não se acompanha de expectoração (fase inicial de infecção das vias respiratórias, pneumopatia intersticial, alergia respiratória, insuficiência cardíaca, uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina, ansiedade)
- Tosse úmida ou produtiva: acompanhada de expectoração, que pode ser mucosa, purulenta, hemoptoica
- Tosse com expectoração hemoptoica: ocorre em pacientes com pneumonia, câncer broncopulmonar, bronquiectasia, tuberculose, infarto pulmonar)
- Tosse quintosa: surge em acessos (infecções respiratórias, principalmente coqueluche, compressão mediastínica, corpos estranhos nos brônquios e asma brônquica)
- Tosse bitonal: manifesta-se em dois tons (indica paresia ou paralisia das cordas vocais)
- Tosse metálica: lembra ruído de ar passando em um tubo metálico (compressão extrínseca da traqueia)
- Tosse rouca: observada nas afecções da laringe (inflamação, tumores, ulcerações, espasmo e paralisia das cordas vocais). É comum nos tabagistas, acompanhada de expectoração escassa

- Tosse nervosa: é aquela em que não se encontra causa orgânica. Relaciona-se com momentos de tensão ou emoções. Piora com a tensão e melhora ou desaparece durante o sono.

Exames complementares

Dependem das hipóteses diagnósticas:

- Radiografia do tórax e/ou dos seios paranasais
- Provas de função pulmonar
- Endoscopia das vias respiratórias
- Pesquisa de refluxo gastresofágico
- Teste de provocação brônquica
- Pico de fluxo expiratório
- Exame de escarro.

Complicações

- Musculoesqueléticas: fratura de costela, hérnia inguinal, eventração da parede abdominal, principalmente no pós-operatório
- Pleuropulmonares: pneumomediastino, enfisema subcutâneo, pneumotórax
- Cardiovasculares: hipotensão arterial, hipertensão venosa, bradicardia, bloqueio atrioventricular
- Sistema nervoso central: síncope.

Tratamento

Medidas gerais:

- Afastar fatores irritantes
- Suspender medicamentos suspeitos
- Umidificar as vias respiratórias
- Tratar a doença de base.

Tratamento medicamentoso

- Codeína, VO; ou clobutinol xarope: VO, 10 mℓ, 8/8 h; ou butamirato, VO; ou fedrilato, VO; ou cloperastina, VO, 1 a 2 mg/dia; ou dextrometorfano, VO; ou dropropizina xarope: VO, 2 copos-medida, 6/6 h; ou levodopropizina – xarope: VO, 10 mℓ, 8/8 h; ou difenidramina, VO; ou codeína + simpaticomimético + estimulante do sistema nervoso central + antiespasmódico, VO, 30 a 40 gotas, 6/6 h; ou codeína + anti-histamínico + expectorante, VO; ou paracetamol + difenidramina + dropropizina, VO; ou cloperastina suspensão, VO, 10 mℓ, 8/8 h.

Atenção

- As características semiológicas fornecem importantes informações para o diagnóstico. Por exemplo: início agudo com expectoração sugere infecção pulmonar aguda; produção persistente de expectoração, mas pouco abundante, sugere bronquite tabágica; tosse com expectoração volumosa indica bronquiectasia; tosse com expectoração fétida é própria de infecção por microrganismos anaeróbicos
- As características semiológicas, juntamente com os dados da radiografia do tórax e dos seios paranasais, permitem identificar quase todas as causas de tosse
- A tosse pode ser um sintoma muito desagradável em pacientes terminais, exigindo medidas especiais (ver Capítulo 6, Cuidados Paliativos).

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Exame clínico*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Turino, G.M. Abordagem do paciente com doença respiratória. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

33 Tremor

Celmo Celeno Porto

Introdução

O tremor caracteriza-se por movimentos involuntários, oscilatórios e rítmicos, de uma parte ou de todo o corpo, produzidos por padrões repetitivos de contração e relaxamento muscular. Podem ser passageiros ou permanentes, discretos ou intensos, e ocorrer em repouso ou durante atividade muscular.

Classificação

Tremor fisiológico (tremor de ação ou postural). A maioria das pessoas exibe um leve tremor, de movimentos rápidos. Trata-se de um tremor fixo das mãos e dos dedos, no sentido de flexão-extensão. Não costuma incomodar e não precisa de tratamento, exceto quando muito intenso. Aumenta com ansiedade, estresse, fadiga, hipertireoidismo, insuficiência hepática, insuficiência renal e abstinência de bebidas alcoólicas.

Tremor da doença de Parkinson (tremor parkinsoniano). Tremor com início tipicamente assimétrico em um dos membros superiores, que surge em repouso, diminui durante os movimentos, aumenta por tensão emocional ou fadiga; costuma ser comparado aos movimentos de "contar dinheiro" ou "rolar pílulas". Mãos, braços e pernas são mais afetados, mas mandíbula, língua e pálpebras podem estar envolvidos. (Ver Capítulo 486, Doença de Parkinson.)

Tremor devido a doença cerebelar (tremor cerebelar). Caracteriza-se por surgir ao executar um movimento (tremor de intenção) ou à medida que a mão se aproxima do objeto que se deseja pegar. Outro tipo é o tremor cerebelar de sustentação, caracterizado por ser um tremor rotatório grosseiro da musculatura proximal. Pode ser observado nos acidentes vasculares cerebelares, tumores do cerebelo e esclerose múltipla.

Tremor cerebelar estático (tremor de Holmes). Tremor de repouso, intencional, não rítmico e com frequência baixa. Ocorre nas lesões do circuito rubral. Pode haver resolução espontânea.

Tremor distônico. Tremor associado às distonias (ver Capítulo 458, Distonias).

Tremor provocado por medicamentos e outras substâncias. Assemelha-se ao tremor fisiológico, mas é mais intenso e pode ser claramente relacionado com o uso de alguns medicamentos e outras substâncias, tais como consumo de bebidas alcoólicas, uso de cafeína, anfetaminas, lítio, valproato, broncodilatadores, antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, imipramina, amineptina).

Tremor essencial. Tem as mesmas características de frequência do tremor fisiológico. Manifesta-se, a princípio, em uma das mãos, passando posteriormente para a outra. Pode acometer a cabeça, com movimentos anteroposteriores (movimentos de afirmação) ou laterais (movimentos de negação), a língua e a laringe, produzindo fala trêmula, com voz entrecortada. Estímulos emocionais podem provocar o surgimento ou o aumento do tremor. Não existem lesões anatômicas demonstráveis nos pacientes com tremor essencial. Pode ser hereditário (forma autossômica dominante). Piora com o uso de alguns medicamentos.

Diagnóstico diferencial

Diferenciar os diversos tipos de tremor, procurando identificar causas.

Exames complementares

Dependem das possibilidades etiológicas.

Para saber mais

Asterixe

São movimentos bruscos, grosseiros e arrítmicos dos membros superiores, melhor evidenciados quando o paciente estende os braços, flexiona dorsalmente os pulsos e estende os dedos, sendo comparado ao "bater de asas". Ocorre em pacientes com encefalopatia hepática, na fase de pré-coma, doença de Wilson, encefalopatias metabólicas. Não faz parte dos tremores. (Ver Capítulo 287, Cirrose Hepática.)

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares específicos para as diferentes causas.

Tratamento

Depende do tipo e da causa do tremor:

- Eliminar o uso de bebidas alcoólicas
- Suspender medicamentos suspeitos.

Tratamento medicamentoso

- Tremor essencial: propranolol, VO, 20 a 120 mg, 12/12 h; ou sotalol, VO, 80 mg, 12/12 h; ou atenolol, VO, 50 a 100 mg/dia (em casos que não respondem ao betabloqueador, pode-se utilizar a primidona, VO, 250 mg, ao deitar)
- Tremor parkinsoniano: costuma melhorar com o uso de levodopa, mas responde trambém ao uso de agonistas dopaminérgicos (pramipexol). (Ver Capítulo 486, Doença de Parkinson)
- Diazepam, VO, 2 a 10 mg/dia ou lorazepam, VO, 1 a 3 mg/dia só devem usados em casos de tremor muito intensos, associados aos outros medicamentos.

Prevenção

- Eliminar as causas conhecidas de tremor
- Não ingerir bebidas alcoólicas.

Evolução e prognóstico

Dependem da causa.

Bibliografia

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Teive, H.A.G. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Anomalias Genéticas

Parte 3

***Nota*: Além das descritas nesta Parte, também são anomalias genéticas *Anemia Falciforme* (Capítulo 417), *Coreias* (Capítulo 483), *Doença de von Willebrand* (Capítulo 419) e *Hemofilias* (Capítulo 420), assuntos desenvolvidos em detalhes nas Partes 29 e 34.**

34 Anomalias Genéticas

(CID 10: Q90-Q99)

Euza Guimarães Momotuk

Introdução

Grupo de doenças que têm origem em alterações dos genes, isoladamente ou em conjunto, ou em aberrações cromossômicas numéricas ou estruturais.

Praticamente todas as anomalias genéticas têm como causa subjacente mudanças permanentes na sequência de nucleotídios de uma molécula de DNA (mutações). Outras alterações cromossômicas são inserções, deleções e translocações.

Classificação

Distúrbios cromossômicos. Alterações de cromossomos inteiros ou de segmentos, duplicação de segmentos, troca de segmentos entre dois cromossomos, inversão de segmentos (p. ex., síndrome de Down e síndrome de Turner).

Distúrbios monogênicos. Alteração de genes isolados (p. ex., hemofilia, acondroplasia, fibrose cística).

Distúrbios mitocondriais. Alterações no DNA mitocondrial localizado no citoplasma (p. ex., neuropatia óptica hereditária, encefalomiopatia mitocondrial).

Distúrbios multifatoriais. Associação de fatores ambientais com alterações genéticas (p. ex., fissura labial, luxação congênita do quadril, pé torto congênito, cardiopatias congênitas, anencefalia, espinha bífida, estenose hipertrófica do piloro, diabetes, dislipidemias).

Exame clínico

- Anamnese com ênfase nos antecedentes familiares
- Construção do heredograma (diagrama de hereditariedade)
- Avaliação do estado mental
- Observação da morfologia corporal em particular, da morfologia facial (fácies, pregas epicânticas, forma do nariz, implantação e tamanho das orelhas, forma do maxilar, do pescoço e do crânio)
- Distância entre os olhos
- Alterações do tórax (em escudo, ginecomastia, hipoplasiamamilar)
- Alterações do abdome (hérnia umbilical)
- Modificações das extremidades (membros alongados ou curtos, mãos e dedos curtos)
- Alterações cardiovasculares (comunicação interatrial [CIA], comunicação interventricular [CIV], coarctação da aorta)
- Alterações geniturinárias (hipospadia, atrofia testicular, criptorquidismo)
- Alterações hemopoéticas (distúrbios da coagulação, modificações da forma das células sanguíneas)
- Alterações neuromusculares (hipotonia, pseudohipertrofia, dificuldade para levantar e deambular, convulsões).

Exames complementares

- Análise dos cromossomos (cariótipo com bandeamento)
- Reação em cadeia da polimerase (PCR)

- Hibridização com sondas de DNA (*Southern blot*)
- RFLP (polimorfismo de comprimento de fragmentos de restrição)
- Técnicas de rastreamento de mutações (sequenciamento de DNA, *Western blot)*
- Hemograma
- Ecocardiograma
- Estudos radiológicos
- Amniocentese, biopsia de vilo corial, cordocentese, fetoscopia, ultrassonografia, RM fetal, ecocardiograma fetal
- Exame histopatológico dos restos ovulares ou da placenta

Atenção

- Todo médico deve estar apto a suspeitar ou reconhecer as anomalias genéticas pela observação clínica do paciente
- Baixa estatura, rendimento escolar insatisfatório, modificações da morfologia corporal, retardo mental são os sinais e sintomas que mais frequentemente chamam a atenção da família
- criança com suspeita de anomalia genética deve ser investigada por profissionais especializados nessa área, que devem fornecer um relatório com especificação dos cuidados especiais para cada caso que permita ao clínico acompanhar o paciente
- Ver nesta parte os capítulos referentes a cada uma das anomalias genéticas (síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Marfan, síndrome de Turner, síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de X frágil).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares + análise dos cromossomos (e/ou análise de mutações congênitas por meio de exames moleculares).

Tratamento

As características clínicas definem o tipo de cuidados:

- Dietas especiais
- Exercícios físicos
- Fisioterapia
- Orientação adequada.

Aconselhamento genético

- Compreende o fornecimento de informações genéticas corretas quanto ao risco de a prole ser afetada
- Nunca se esquecer de que a decisão final deve ser do casal.

Bibliografia

Carakushansky, G. *Doenças genéticas em pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.

Motta, P.A. Anomalias genéticas. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica,* 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

35 Distrofias Musculares

(CID 10: G71.0)

Marcelo Michel Hanna • Ledismar José da Silva • Elza Dias-Tosta

Introdução

Grupo de doenças degenerativas, hereditárias e progressivas, dos músculos esqueléticos, caracterizado por distribuição simétrica da fraqueza muscular e da atrofia, com preservação da sensibilidade e dos reflexos cutâneos.

Existem três tipos de distrofia muscular, cujos genes estão situados no cromossomo X, dois são causados por genes autossômicos recessivos, e outros cinco por genes autossômicos dominantes.

Classificação

Distrofias por genes autossômicos recessivos:

- Distrofia de Duchenne
- Distrofia de Becker
- Distrofia de Emery-Dreifuss.

Distrofias por genes autossômicos dominantes:

- Distrofia fáscio-escapuloumeral
- Distrofia escapuloperoneal
- Distrofia muscular do tipo cinturas
- Distrofia muscular distal
- Miopatias oculares.

Distrofia muscular de Duchenne

Doença recessiva ligada ao X, com comprometimento da banda Xp21, gene responsável pela produção de uma proteína, denominada distrofina.

É a distrofia muscular mais comum.

Manifestações clínicas

- Início entre 2 e 5 anos de idade
- Fraqueza muscular de predomínio proximal, mais intensa na cintura pélvica
- Chama a atenção a dificuldade para correr e subir escadas
- Pseudo-hipertrofia das panturrilhas e dos deltoides
- Marcha anserina com aumento da lordose lombar e inclinação anterior da pelve
- Sinal de Gowers: para levantar-se, a criança parece galgar a si mesma na tentativa de compensar a fraqueza dos músculos extensores das coxas (Figura 35.1)
- Incapacidade para deambular em torno dos 12 anos
- Sensibilidade preservada e ausência de disfunção esfincteriana
- Morte pode ocorrer por volta dos 25 anos, por insuficiência respiratória, ventilatória, ou infecções pulmonares.

Figura 35.1 A. Em decúbito dorsal, a criança rola para o lado e usa as mãos para apoio. B. Levanta miopático, as mãos apoiadas no solo para suspender o tronco. C. Levanta miopático, apoiando as mãos sobre as coxas. D. Observe a postura lordótica e o início do pé equino.

Exames complementares

- Ecocardiograma (ECG)/ecocardiografia: para identificar a cardiomiopatia
- CPK: elevada
- Eletroneuromiografia: mostra padrão miopático
- Biopsia muscular: exame histopatológico/imuno-histoquímica mostra alterações típicas.
- Reação em cadeia da polimerase (PCR).

Distrofia muscular de Becker

Semelhante à distrofia de Duchenne, porém menos grave. Fraqueza muscular inicia-se por volta dos 10 anos de idade, e muitos pacientes conseguem deambular até os 35 anos.

Distrofia muscular fáscio-escapuloumeral

Miopatia com herança autossômica.

Início na primeira ou na segunda década, comprometendo a face e a cintura escapular.

- Dificuldade para assobiar, sugar e fechar os olhos
- Escápula alada bilateral
- Não há pseudo-hipertrofia das panturrilhas
- Evolução bastante lenta.

Distrofia muscular do tipo cinturas

- Pode ser de origem genética, inflamatória, endócrina ou metabólica
- Fraqueza das cinturas, principalmente pélvica
- Incapacidade para deambular após cerca de 20 anos.

Miopatias oculares

- Distrofia muscular oculofaríngea
  - Oftalmoplegia externa crônica progressiva
  - Disfagia
- Síndrome de Kearns-Sayre
  - Oftalmoplegia externa progressiva
  - Retinite pigmentosa
  - Alterações cardíacas
- Miopatia ocular pura.

Atenção

- O aconselhamento genético tem sido feito cada vez mais com base em testes genéticos específicos
- Estes pacientes necessitam de avaliação e cuidados multidisciplinares.

Tratamento

- Fisioterapia
- Talas e coletes.

Tratamento medicamentoso

- Corticoides: prednisona, VO, 0,75 mg/kg/dia; ou deflazacort, VO, 1 a 1,5 mg/kg/dia. O corticoide deve ser usado durante 10 dias, com pausa de 10 dias
- Esteroides anabolizantes em situações especiais: oxandrolona, VO, 0,1 mg/kg/dia.

Bibliografia

Brooke, M. Disorders of skeletal muscle. *In*: *Neurology clinical practice*, 3rd ed., 2000; 2:2194-2198.

Moura, L.S.; Oliveira, A.S.B. Distrofia muscular. *In*: Melo-Souza, SE. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

36 Esclerose Tuberosa

(CID 10: Q85.1)

Sarah Monte Alegre • Paulo Eduardo Neves Ferreira Velho

Introdução

Distúrbio genético do grupo das facomatoses que são doenças que cursam com lesões cutâneas, lesões cerebrais e retardo mental. O coração, os rins e os pulmões podem estar comprometidos. É também conhecida por doença de Bourneville e pela sigla EPILOIA, constituída por *Epilepsy*, que ocorre em mais de 80% dos pacientes, *Low inteligence* e *Angiofibromas*.

Neste grupo estão incluídas a neurofibromatose, a doença de Sturge-Weber, a síndrome von Hippel-Lindau e a ataxia-telangiectasia.

Classificação

- Definida: duas características maiores ou uma maior e duas menores
- Provável: uma maior e uma menor
- Possível: uma maior ou mais que uma menor.

Características maiores. Angiofibromas faciais ou placas frontais, fibromas ungueais não traumáticos, máculas hipocrômicas (mais de duas), placas de Shagreen (nevos do tecido conjuntivo), múltiplos hamartomas nodulares da retina, tuberosidade cortical e/ou nódulos subependimários, astrocitoma subependimário de células gigantes, rabdomioma(s) cardíaco(s), linfangiomatose e/ou angiomiolipoma renal.

Características menores. Múltiplos *pitz* do esmalte dentário de distribuição aleatória, pólipos hamartomatosos retais, cistos ósseos, linhas radiais de migração na substância branca cerebral (desde que não concomitantes à displasia cortical), fibromas gengivais, hamartoma extrarrenal, placas acrômicas retinianas, lesões cutâneas em confete, múltiplos cistos renais.

Causas e fatores de risco

- Distúrbio genético de expressão variável, herdado como caráter autossômico dominante ou por mutação *de novo* (em até 2/3 dos casos), que acomete 1 a cada 6.000 nascidos
- Mutação nos *loci* CET (complexo esclerose tuberosa) são observados em cerca de 85% daqueles com diagnóstico, ou seja, CET-1 anormalidade localizada no gene 9q34 e CET-2 no gene 16p13 (em aproximadamente 2/3 daqueles em que a mutação do *loci* CET é diagnosticada)
- História familiar.

Manifestações clínicas

- Os estigmas podem ser observados ao nascimento, pouco depois, ou tornarem-se aparentes ao final da infância, ou na idade adulta (Figura 36.1)
- Com frequência, o primeiro sinal consiste em áreas hipocrômicas, principalmente no tronco e nas extremidades (encontrados ao nascimento em 90% dos casos)
- Angiofibromas (conhecidos erroneamente como adenomas sebáceos) são pápulas faciais cujo tamanho varia de 0,1 a 1 cm, com distribuição em forma de "asa de borboleta" (47 a 90% dos pacientes). É a principal manifestação cutânea

Figura 36.1 A. Múltiplas lesões papulosas eritemato-acastanhadas nasais, paranasais, nos lábios e no mento. B. Lesão hipercrômica e eritematosa, de superficie papulosa, na região frontal.

- Fibromas ungueais múltiplos (tumores de Koenen)
- A pele é acometida em praticamente 100% dos pacientes
- Deficiência mental pode ser leve a grave, porém um terço dos indivíduos afetados apresentam inteligência normal. Outras alterações do sistema nervoso central (SNC) incluem epilepsia, alterações de comportamento e autismo. Os tumores do SNC são a principal causa de morbimortalidade
- Espasmos infantis
- Cistos e angiomiolipomas renais (o comprometimento renal é a segunda causa de morte precoce)
- Linfangiomatose pulmonar
- Calcificações periventriculares múltiplas
- Astrocitomas retinianos/hamartomas
- Hamartomas cerebrais desorganizando a arquitetura dos hemisférios cerebrais
- Rabdomiomas cardíacos
- Depressões dentárias
- Hamartomas hepáticos.

Critérios diagnósticos

- Dados clínicos + exame histopatológico.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de distúrbios convulsivos, de retardo mental, comportamento autista, fibromas ungueais traumáticos, tricoepiteliomas múltiplos
- Síndromes neurocutâneas.

Exames complementares

Dependem das manifestações clínicas e, para a classificação, podem ser necessários exames que permitam a identificação de lesões assintomáticas. São sugeridos:

- Avaliação oftalmológica e neurológica
- Radiografia do tórax
- Ecocardiograma
- Ultrassonografia do coração e abdome
- Tomografia computadorizada ou ressonância de crânio.

Recomenda-se avaliação neuropsíquica na infância e no início da vida adulta. A necessidade de colonoscopia e radiografia de ossos deve ser considerada.

Comprovação diagnóstica

- Exame histopatológico, cujos principais achados são lesões nodulares constituídas de grupos irregulares de fibrilas gliais, células ganglionares e células atípicas; angiofibroma facial, fibromas ungueais e angiolipomas renais.

Tratamento

- Controle sintomático de manifestações de epilepsia.

Tratamento cirúrgico

- Excisão cirúrgica dos tumores, se necessário
- Indicado para epilepsia e complicações (hidrocefalia).

Atenção

- Suspeitar de esclerose tuberosa em pacientes com lesões cutâneas e retardo mental ou epilepsia
- Investigar a doença em parentes próximos para detecção precoce e prevenção de complicações possíveis
- Realizar exames ultrassonográficos seriados de coração e abdome para diagnóstico de tumores (em casos suspeitos)
- Aconselhamento genético.

Bibliografia

Curatolo, P.; Bombardieri, R.; Cerminara, C. Current management for epilepsy in tuberous sclerosis complex. *Current Opinion in Neurology*, 2006; 19:119-123.

Curatolo, P.; Bombardieri, R.; Jozwiak, S. Tuberous sclerosis. *Lancet,* 2008; 372:657-668.

Devlin, L.A.; Shepherd, C.H.; Crawford, H.; Morrison, P.J. Tuberous sclerosis complex: clinical, features, diagnosis, and prevalence within Northern Ireland. *Developmental Medicine – Child Neurology*, 2006; 18:195-199.

Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM (TM). Johns Hopkins University, Baltimore, MD. MIM Number: #191100: 08 14 2009: World Wide Web URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim.

Weiner, H.L.; Carlson, C.; Ridgway *et al*. Epilepsy surgery in young children with tuberous sclerosis: results of a novel approach. *Pediatrics*, 2006; 117(5):1494-1502.

37 Mucoviscidose

(CID 10: E84.9)

João Damasceno Porto

Introdução

Também conhecida por fibrose cística, a mucoviscidose é um distúrbio metabólico congênito, transmitido por herança autossômica recessiva, decorrente de mutação no braço longo do cromossomo 7q. Em virtude de alteração das secreções das glândulas exócrinas dos sistemas digestivo e pulmonar e das glândulas sudoríparas, o muco torna-se excessivamente viscoso, causando obstrução dos canais excretores.

No sistema digestivo, a produção de secreções com alto conteúdo em proteínas provoca obstrução dos canais pancreáticos e biliares, impedindo a chegada de enzimas ao duodeno, acarretando má absorção intestinal de vários nutrientes.

Nos pulmões a secreção brônquica é espessa e pouco hidratada, provocando estase que prejudica o *clearance* mucociliar das bactérias.

Os principais dados histopatológicos no sistema digestivo são obstrução dos canais pancreáticos e degeneração esclerocística dos ácinos, que se tornam repletos de uma substância pseudocristalina acidofílica (Figura 37.1).

Manifestações clínicas

Em 85% das crianças, os sintomas surgem no primeiro ano de vida.

Manifestações digestivas:

- Íleo meconial, obstrução intestinal no recém-nascido, fezes volumosas e fétidas
- Diarreia (esteatorreia)
- Dor abdominal (pancreatite crônica obstrutiva e obstrução intestinal)
- Prolapso retal
- Déficit de crescimento
- Raquitismo (deficiência de vitamina D)
- Alterações visuais (deficiência de vitamina A)
- Alterações da coagulação (deficiência de vitamina K)
- Síndrome de má absorção de vários nutrientes (ver Capítulo 351, Síndrome de Má Absorção).

Manifestações respiratórias:

- Rinites e sinusites
- Tosse crônica com expectoração espessa de difícil eliminação
- Dispneia com sibilância
- Bronquites e pneumonias de repetição (*P. aeruginosa*, *H. influenzae* e *S. pyogenes* são as bactérias mais frequentes)
- Bronquiectasias (Figura 37.2).

Manifestações cutâneas e das extremidades:

- Sudorese excessiva
- Baqueteamento dos dedos.

Outras manifestações clínicas:

- Homens adultos: esterilidade
- Mulheres: baixa fertilidade.

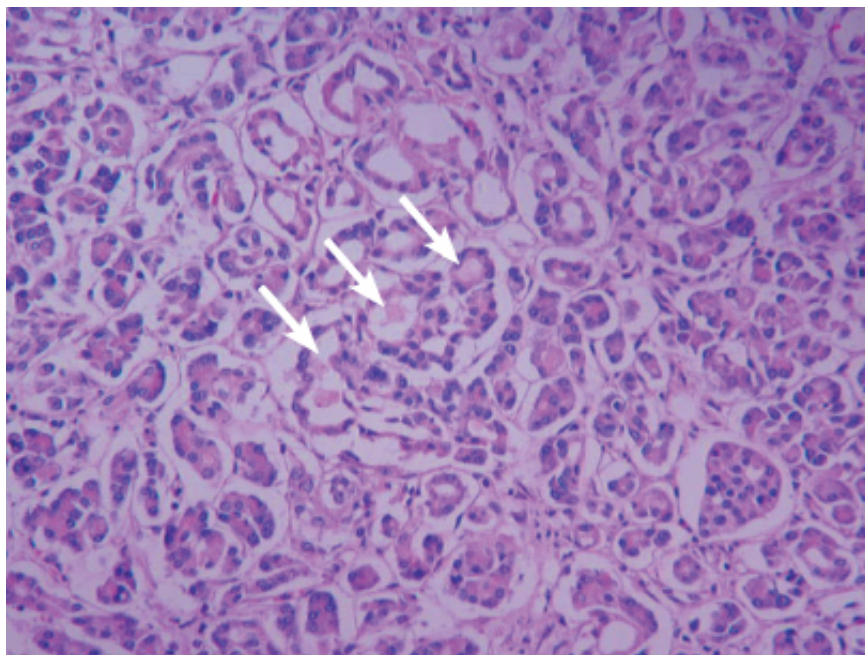



Figura 37.1 Fibrose cística. Alteração microcística dos ácinos, com retenção de secreção na luz (*setas*). (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

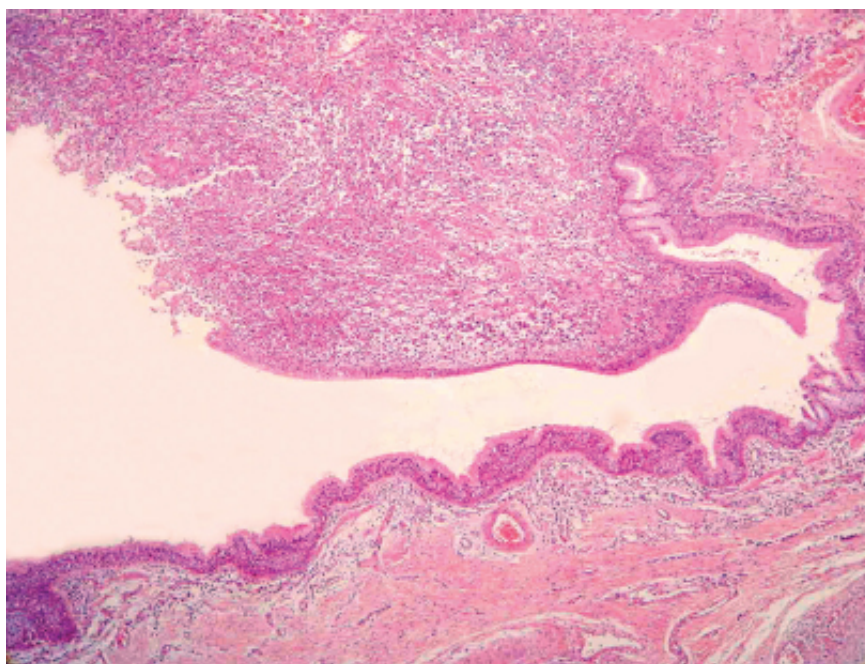



Figura 37.2 Fibrose cística. Parede brônquica com dilatação irregular da luz, ulceração do epitélio de revestimento e tecido de granulação na submucosa. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Diagnóstico diferencial

- Doença celíaca
- Alergia à proteína do leite de vaca
- Deficiência de IgA secretória
- Estrongiloidíase
- Pancreatite crônica.

Exames complementares

- Dosagem de sódio e cloreto no suor (> 60 mEq/ℓ)

- Dosagem da gordura fecal (< 7 g/dia)
- Dosagem da elastina 1 e tripsina nas fezes
- Radiografia do tórax (pneumopatias, DPOC)
- Radiografia dos ossos (raquitismo)
- Ultrassonografia abdominal (alterações pancreáticas)
- Provas de função pulmonar.

Diagnóstico

- Triagem neonatal ("teste do pezinho"): realizada com uma gota de sangue do calcanhar do recém-nascido. Permite o diagnóstico precoce de várias doenças genéticas e metabólicas, entre as quais a fibrose cística
- Teste do suor: análise dos níveis de cloreto no suor
- Teste genético: identifica a mutação do gene responsável pela doença.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagem de sódio e cloreto no suor.

Complicações

- Retardo no crescimento
- Imunodeficiência.

Tratamento

- Dieta hipolipídica (2 g/kg/dia); suplementação com lipídios de cadeia média
- Reposição das vitaminas A, D, E e K
- Enzimas pancreáticas: pancreatina (durante as refeições)
- Fisioterapia, tapotagem e drenagem postural.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos: infecções das vias respiratórias e pulmões
- Aerossol com soro fisiológico e mucolíticos
- Corticoterapia.

Evolução e prognóstico

- Prognóstico reservado, em decorrência de complicações pulmonares e hepáticas.

Atenção

- Os pacientes com mucoviscidose necessitam de cuidados especiais permanentes desde as primeiras manifestações da doença
- A complexidade das manifestações clínicas exige a participação de equipe multiprofissional para cuidar melhor destes pacientes.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006.

Motta, P.A. *Genética humana*. Guanabara Koogan, 2000.

Porto, J.D. Pâncreas. *In*: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Prado, F.C.; Ramos, J.; Valle, J.R. *Atualização terapêutica*, 25ª ed. Artes Médicas, 2014.

38 Síndrome de Down

(CID 10: Q90.9)

Euza Guimarães Momotuk

Introdução

Consiste em um conjunto de transtornos psíquicos e distúrbios corporais relacionados com a anomalia do cromossomo 21. Ocorre em ambos os sexos.

Classificação

Trissomia do 21. Em 90% dos pacientes, o cromossomo 21 adicional está presente em todas as células.

Translocação do 21. Em 5% dos pacientes ocorre translocação de material adicional do cromossomo 21 para outro cromossomo.

Mosaico do 21. Em 5% dos pacientes são observadas duas ou mais populações de células, geralmente uma normal e outra com trissomia do 21 (manifestações clínicas mais leves).

Manifestações clínicas

A síndrome de Down pode ser identificada, na maioria das vezes, ao nascimento, caracterizando-se por (Figura 38.1):

- Fácies mongólica
- Braquicefalia
- Hipotonia muscular
- Orelhas pequenas e de implantação baixa
- Pregas epicânticas
- Manchas de Brushfield na íris
- Esotropia (estrabismo interno ou convergente)
- Ponte nasal baixa
- Macroglossia
- Micrognatismo
- Pescoço curto
- Diástase dos retos abdominais
- Hérnia umbilical
- Criptorquidismo
- Mãos e dedos curtos
- Atraso no desenvolvimento mental, que pode não se tornar aparente no primeiro ano de vida
- Dermatóglifos anormais, incluindo prega palmar única, trirrádio, palmar distal e ausência de espiral plantar
- Lesões cardíacas e/ou urinárias congênitas
- Doença do refluxo esofágico
- Apneia do sono
- Em adultos, os sinais e sintomas são, em sua maior parte, mais leves, porém a braquicefalia persiste.

Diagnóstico diferencial

- Pequenas anomalias da morfologia da face, pregas epicânticas e achatamento da ponte nasal
- Hipotireoidismo.

Exames complementares

- Estudo cromossômico (análise do cariótipo com bandeamento)
- Ultrassonografia abdominal para pesquisa de anormalidades das vias urinárias em crianças com piúria ou febre de origem obscura
- Ecocardiograma para pesquisa de cardiopatias congênitas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + estudo cromossômico.

Tratamento

- Programas de estimulação psíquica e física desde o nascimento

Figura 38.1 Fácies de uma criança portadora de síndrome de Down. (Cortesia de Bartalos e Baramki.)

- Atividades físicas sem limitações, a não ser que haja lesões cardíacas não corrigidas
- Orientação escolar adequada
- A maioria dos adultos consegue cuidar de suas necessidades pessoais. Alguns alcançam colocação profissional; porém, todos precisam de ambiente estimulante.

Evolução e prognóstico

- Desenvolvimento normal no primeiro ano de vida em cerca de um terço dos casos, mas diminui no ano seguinte. Atraso moderado na linguagem e na cognição
- Prognóstico e expectativa de vida dependem das alterações cardíacas e imunológicas
- Hipotireoidismo pode surgir depois de 6 meses, sendo a principal causa de redução do crescimento

- Doença de Alzheimer ocorre em um terço dos pacientes depois dos 35 anos de idade
- Envelhecimento prematuro
- A maioria dos pacientes morre entre 50 e 60 anos de idade; ou mais cedo, se houver cardiopatia.

Atenção

- Durante a gestação o exame ultrassonográfico pode levantar a suspeita de Síndrome de Down, mas a confirmação só é possível pela amniocentese
- Biopsia pré-natal da vilosidade coriônica com 9 a 10 semanas e amniocentese com 13 a 15 semanas de gestação nos casos suspeitos
- Exame pré-natal (translucência nucal) para todas as gestantes com mais de 35 anos de idade.
- O nascimento de uma criança com síndrome de Down causa enorme impacto nos pais e na família. Uma boa relação médico-paciente é fundamental neste momento. Além de apoiar psicologicamente, é necessário mostrar as melhores alternativas de como cuidar da criança.

Bibliografia

Carakushansky, G. *Doenças genéticas em pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.
Gersen, S.L.; Keagle, M.B. *et al. The principle of clinical cytogenetics*. Human Press, 2001.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

39 Síndrome de Klinefelter

(CID 10: Q98.4)

Euza Guimarães Momotuk

Introdução

Anomalia genética decorrente da existência de dois ou mais cromossomos X, caracterizada por hipogonadismo e alterações corporais. Por isso, também é chamada de trissomia XXY.

Mais de 80% dos pacientes apresentam o cariótipo 47,XXY. Nos casos em que existem 3 ou 4 cromossomos X, o retardo mental é acentuado.

Causas

Etiologia desconhecida.

Manifestações clínicas

- Os sinais e sintomas surgem na puberdade
- Aspecto ginecoide (ombros estreitos e quadril largo)
- Pernas e braços longos
- Pênis e testículos pequenos
- Distribuição feminina dos pelos corporais
- Pelos faciais ralos
- Ginecomastia (25% dos casos)
- Infertilidade (azoospermia)
- Comprometimento intelectual (dificuldade para aprendizado).

Ver Figura 39.1.

Diagnóstico diferencial

- Infantilismo.

Exames complementares

- Análise do cariótipo e da cromatina X

Figura 39.1 Paciente com síndrome de Klinefelter apresentando pernas e braços longos e ginecomastia.

- Análise do esperma: azoospermia
- Níveis plasmáticos de gonadotrofinas: elevados
- Níveis plasmáticos de testosterona: baixos

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + análise do cariótipo (cromossomo X adicional) + análise de cromatina X (presença de corpúsculo de Barr ou baqueta).

Tratamento

- Reposição hormonal (testosterona)
- O tratamento precoce minimiza as alterações somáticas e psicológicas.

Atenção

- Avaliação multiprofissional é necessária de acordo com as manifestações clínicas
- A reposição hormonal deve ser feita por endocrinologista.

Bibliografia

Carakushansky, G. *Doenças genéticas em pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.
Strachan, T.; Read, A.P. *Genética molecular humana*. Artmed, 2002.

40 Síndrome de Marfan

(CID 10: Q87.4)

Euza Guimarães Momotuk

Introdução

Anomalia genética, de caráter autossômico dominante, com alteração do tecido conjuntivo, que repercute principalmente na pele, nos sistemas musculoesquelético e cardiovascular e nos olhos.

Cerca de 5% dos casos são familiares. Afeta ambos os sexos, e, apesar de ser uma síndrome presente ao nascimento, os sinais e sintomas, em geral, só se tornam aparentes na adolescência ou na idade adulta.

A causa principal é uma mutação da fibrilina 1 (FBN1), gene 15q21.1, causando anormalidade na síntese ou secreção das miofibrilas extracelulares.

Cada filho tem 50% de probabilidade de herdar a mutação genética de um dos pais.

Cerca de 30% dos casos não são por herança, ou seja, é uma mutação nova.

Manifestações clínicas

Alterações musculoesqueléticas:

- Estatura elevada, com biotipo longilíneo
- Membros longos, desproporcionais ao tronco
- Aracnodactilia (dedos finos e longos)
- Deformidade do tórax (lordose torácica)
- Palato arqueado e alto
- Articulações hiperextensíveis
- Cifoscoliose
- Pé chato
- Frouxidão articular (fragilidade dos ligamentos).

Alterações cardiovasculares:

- Dilatação da crossa aórtica (decorrente de necrose medial cística)
- Dissecção aórtica (maior risco durante gravidez)
- Prolapso da valva mitral, decorrente de degeneração mixomatosa
- Insuficiência mitral.

Alterações oculares:

- Subluxação do cristalino
- Glaucoma
- Miopia
- Catarata.

Alteração pulmonar:

- Pneumotórax espontâneo.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Aracnodactilia congênita
- Homocistinúria.

Exames complementares

Dependem das manifestações clínicas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + estudo de mutação genética + análise citogenética molecular.

Complicações

- Endocardite infecciosa
- Dissecção aórtica
- Insuficiência aórtica ou mitral
- Cardiomiopatia dilatada
- Descolamento da retina.

Tratamento

- Abordagem multidisciplinar (clínico, oftalmologista, ortopedista).

Tratamento medicamentoso

- Não existe terapia específica
- Propranolol ou outros betabloqueadores são utilizados para diminuir a força da contração cardíaca, na esperança de retardar o desenvolvimento ou a progressão da dilatação da raiz aórtica
- Estrogênio combinado com progestógeno pode induzir a puberdade em meninas pré-adolescentes, na tentativa de impedir crescimento exagerado.

Evolução e prognóstico

- Complicações cardiovasculares são a principal causa de óbito
- Com intervenção cirúrgica apropriada, a maioria dos pacientes pode ter uma sobrevida normal.

Bibliografia

Carakushansky, G. *Doenças genéticas em pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.

Mutachi, P.S. *Genética baseada em evidências* (*síndromes e heranças*). CID Editora, 2000.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

41 Síndrome de Turner

(CID 10: Q96.9)

Euza Guimarães Momotuk

Introdução

Anomalia genética que se manifesta por hipogonadismo em indivíduos fenotipicamente femininos. Podem ocorrer anomalias em diferentes órgãos. A principal alteração é a monossomia completa ou parcial do cromossomo X.

As translocações cromossômicas familiares que comprometem o cromossomo X podem aumentar o risco de a mulher conceber uma criança com síndrome de Turner.

Manifestações clínicas

Ver Figura 41.1.

- Estatura baixa
- Linfedema
- Tórax em forma de escudo
- Mamilos hipoplásicos espaçados
- Baixa implantação das orelhas, que são proeminentes
- Micrognatismo

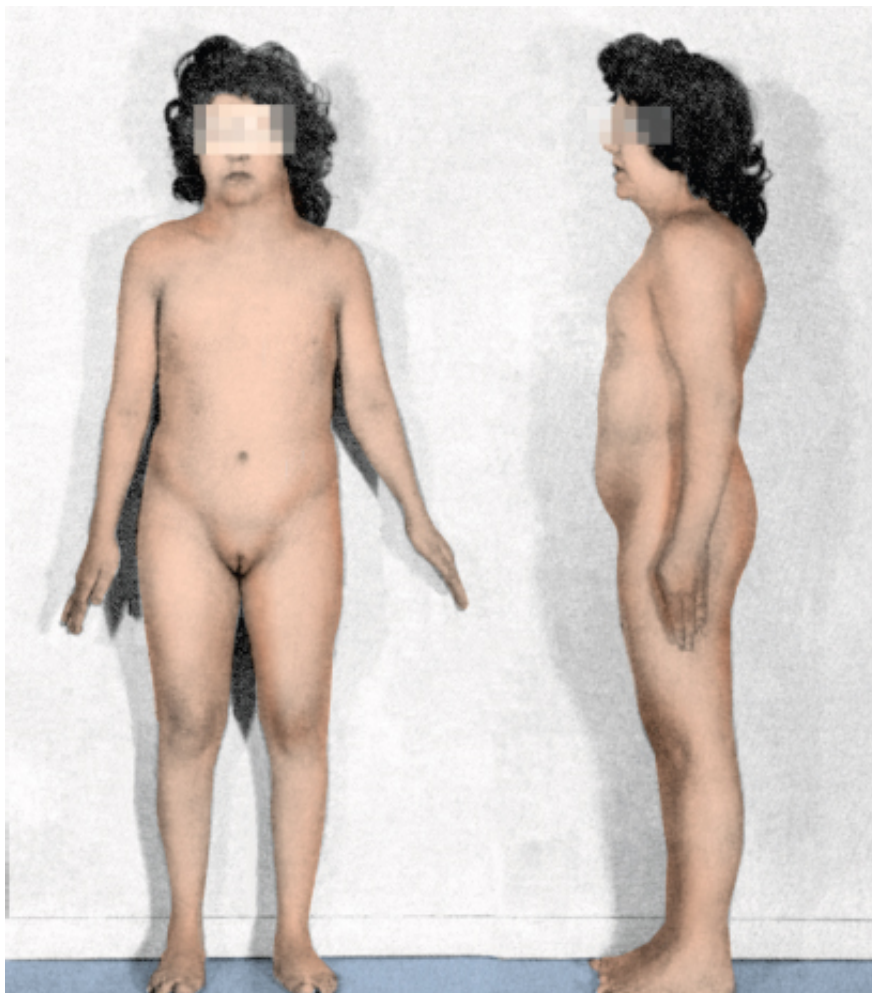



Figura 41.1 Paciente com o quadro completo da síndrome de Turner. (Cortesia de Bartalos e Baramki.)

- Palato alto
- Pescoço curto
- Pescoço alado
- Baixa inserção do cabelo
- Cotovelo valgo
- Quarto metacarpo curto
- Hipoplasia das unhas
- Pé chato
- Nevos pigmentados (pescoço e face)
- Disgenesia ovariana com infertilidade
- Anormalidades renais (rim em ferradura com sistema coletor duplo)
- Malformação cardíaca (valva aórtica bicúspide, coarctação da aorta)
- Deficiência auditiva.

Diagnóstico diferencial

Estatura baixa:

- Síndrome de Noonan
- Hipotireoidismo
- Deficiência do hormônio do crescimento
- Excesso de glicocorticoides
- Baixa estatura familiar
- Baixa estatura devido a doença crônica.

Amenorreia ou puberdade tardia:

- Disgenesia gonadal pura
- Síndrome de Stein-Leventhal
- Amenorreia primária.

Linfedema:

- Linfedema congênito hereditário
- Doença de Milroy.

Exames complementares

- Análise cromossômica
- Dosagem de FSH e de LH
- ECG
- Ecocardiograma
- Ultrassonografia abdominal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + análise cromossômica.

Tratamento

- Orientação à família e à paciente sobre a doença, sobretudo no que concerne ao desenvolvimento sexual e crescimento
- Determinação frequente dos parâmetros de crescimento

- Monitoramento dos sinais de hipotireoidismo
- Teste de audição
- Exame oftalmológico.

Tratamento medicamentoso

- Insuficiência gonadal em meninas que não apresentam puberdade espontânea: iniciar com baixas doses de estrogênio durante 1 ou 2 anos, seguidas de doses maiores, em ciclos com progesterona. Anticoncepcionais orais podem ser utilizados como terapia de manutenção após estabelecimento da menstruação e das características sexuais secundárias. A terapia hormonal deve ser mantida até o final da quarta década de vida
- Atraso do crescimento: hormônios sexuais e hormônio do crescimento.

Tratamento cirúrgico

- Cirurgia plástica: para melhorar a aparência física com correção do epicanto e da implantação das orelhas.

Evolução e prognóstico

A maioria das meninas com síndrome de Turner pode ter vida praticamente normal com tratamento apropriado.

Atenção

Além de uma avaliação clínica completa, a suspeita de síndrome de Turner exige a participação de um endocrinologista para adequado planejamento do tratamento hormonal.

Bibliografia

Mustachi, Z.; Peres, S. *Genética baseada em evidências (síndromes e heranças)*. CID Editora, 2000.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

42 Síndrome de Wiskott-Aldrich

(CID 10: D82.0)

Euza Guimarães Momotuk

Introdução

Anomalia genética recessiva ligada ao cromossomo X e que acomete crianças do sexo masculino, sendo caracterizada pelo aparecimento de eczema, trombocitopenia e infecções recorrentes.

A anomalia principal está na função das células B e T, comprometendo o sistema imunológico da criança. Há também alteração no armazenamento das plaquetas.

Manifestações clínicas

- Recém-nascidos: diarreia sanguinolenta, petéquias, púrpura
- Durante a infância: eczema, infecções cutâneas, vasculites e/ou hemorragias profusas em locais de incisões e ferimentos; pneumonia, otite média, infecções herpéticas (pele e olhos), hepatoesplenomegalia, surgimento de leucemia ou linfoma, adenomegalias.

Diagnóstico diferencial

- Eczema
- Outras causas de trombocitopenia
- Bronquites de repetição
- Linfoma
- Leucemia linfoblástica aguda.

Exames complementares

- Trombocitopenia (contagem plaquetária inferior a 100.000/mm^3)
- Baixos níveis séricos de IgM
- Níveis normais ou elevados de IgE e de IgA
- Níveis normais de IgG
- Baixos níveis de iso-hemaglutinina
- Aspiração da medula óssea (ajuda a excluir a possibilidade de aplasia medular e/ou leucemia).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + análise cromossômica + análise molecular.

Complicações

- Infecções graves: sobretudo após esplenectomia
- Hemorragia
- Aparecimento de neoplasias malignas.

Tratamento

- Antibioticoterapia quando surgem infecções

- Transfusão de plaquetas
- Esplenectomia, se houver trombocitopenia grave
- Transplante de medula óssea (de irmão HLA-compatível).

Evolução e prognóstico

- Geralmente fatal antes dos 10 anos de idade
- Duração média de vida de cerca de 4 anos.

Atenção

- Estes pacientes necessitam de cuidados multidisciplinares
- Aconselhamento genético é recomendado.

Bibliografia

Carakushansky, G. *Doenças genéticas em pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

43 Síndrome do X Frágil

(CID 10: Q99.2)

Euza Guimarães Momotuk

Introdução

Caracterizada principalmente por retardo mental, é uma anomalia genética relacionada com o cromossomo X frágil, com mutação do gene Xq27.3.

As mulheres podem ser portadoras assintomáticas e transmitir o cromossomo alterado à sua prole.

Manifestações clínicas

Ambos os sexos:

- Atraso do desenvolvimento, com comprometimento da fala
- Crescimento excessivo
- Comportamento autista
- Irritabilidade, hiperatividade ou agressividade
- Transtornos de comportamento e aprendizagem (mais comuns em pacientes do sexo feminino).

Pacientes do sexo masculino pós-puberais:

- Retardo mental moderado
- Macro-orquidismo (em 90% dos casos)
- Face longa e estreita
- Mandíbula e orelhas proeminentes
- Hiperextensibilidade das articulações
- Hipoplasia de metade da face
- Testa proeminente
- Face quadrada
- Mãos grandes e roliças.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de retardo mental.

Exames complementares

- Análise cromossômica (culturas de linfócitos em condições de deficiência do ácido fólico)
- Análise por PCR (reação em cadeia da polimerase) ou *Southern blot* para investigação da expansão trinucleotídica CGG (maior do que 200 repetições)
- Análise através de anticorpos monoclonais contra a proteína FMRP.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + análise cromossômica + análise por PCR.

Tratamento

- Não há tratamento específico.

Evolução e prognóstico

- Homens com mutação total podem necessitar de supervisão durante toda a sua vida
- Em geral, o tempo de sobrevida não é afetado.

Atenção

- Detecção precoce permite intervenção pré-escolar
- Há possibilidade de diagnóstico antes do nascimento
- Os pacientes devem ser submetidos a avaliação educacional e psicológica para participarem de programas de aprendizagem
- Aconselhamento genético e avaliação dos membros da família.

Bibliografia

Carakushansky, G. *Doenças genéticas em pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Strachan, T. e Read, A.P. *Genética molecular humana*. Artmed, 2002.

Doenças da Pele e do Tecido Celular Subcutâneo

Parte 4

***Nota*: Além das descritas nesta Parte, também é doença da pele e do tecido celular subcutâneo *Esclerose Tuberosa* (Capítulo 36), assunto desenvolvido em detalhes na Parte 3.**

44 Abscessos Cutâneos

(CID 10: L02)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Inflamação aguda da pele causada por infecção bacteriana.

Causas

- *Streptococcu*s beta-hemolíticos do grupo A
- *Staphylococcus aureus*
- *Haemophilus influenzae*
- Micobactérias.

Fatores de risco

- Traumatismo prévio
- Infecção e lesões cutâneas prévias: erisipela, foliculites
- Queimaduras
- Diabetes.

Manifestações clínicas

- Eritema e dor local
- Nódulo inflamatório, com tendência a flutuação e posterior drenagem de secreção purulenta.

Diagnóstico diferencial

- Foliculite
- Acne
- Furúnculo.

Exames complementares

- Hemograma
- Cultura de secreção da lesão em casos especiais
- Glicemia.

Complicações

- Bacteriemia
- Septicemia (raramente).

Tratamento

- Compressas úmidas e mornas durante 15 a 30 minutos, 4 vezes/dia.

Tratamento medicamentoso

- Antibioticoterapia: cefadroxila, VO, 0,5 a 1 g, 12/12 h, por 7 a 10 dias; ou cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h, por 7 a 10 dias; ou oxacilina, VO, 0,5 a 1,0 g, 6/6 h, por 7 a 10 dias.

Tratamento cirúrgico

- Incisão e drenagem da lesão.

Evolução e prognóstico

- Podem deixar cicatrizes
- Casos resistentes ou graves necessitam de avaliação para descartar diabetes ou imunodeficiência.

Bibliografia

Azulay, R.D; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E. *Manual de dermatologia clínica*. Artes Médicas, 2014.

45 Acne Rosácea

(CID 10: L71.9)

Aiçar Chaul

Introdução

Acne rosácea, ou simplesmente rosácea, é o distúrbio inflamatório crônico da face, caracterizado por eritema, telangiectasias, pápulas, pústulas e nódulos. Não tem relação etiopatogênica com a acne vulgar.

Os achados histopatológicos variam de acordo com a forma clínica, incluindo ductos dilatados, contendo material ceratinoso, dilatação vascular e infiltrado linfocítico e granulomatoso em 10% dos casos.

Inicia-se na 3ª e 4ª décadas de vida, e acomete ambos os sexos, sendo mais frequente em mulheres.

Causas e fatores de risco

- As causas não são bem definidas
- Predisposição genética
- Doença gastrintestinal (colecistopatia, hipocloridria)
- Bebidas muito quentes (café, chocolate, chimarrão)
- Calor excessivo
- Exposição ao sol
- Bebidas alcoólicas
- Estresse
- Alimentos condimentados
- Infecção por *Helicobacter pylori* e *Demodex folliculorum*.

Manifestações clínicas

- Rubor cutâneo, discreto no início (é o primeiro sintoma)
- Eritema persistente e telangiectasias (centro facial)
- Pápulas, pústulas, edema, abscessos
- Rinofima (algumas vezes) mais comum em homens
- Blefarite e conjuntivite em 30% dos pacientes.

Diagnóstico diferencial

- Acne vulgar
- Erupções medicamentosas (iodetos e brometos)
- Dermatite perioral por corticoide fluorado
- Dermatite seborreica
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Síndrome carcinoide
- Doença de Dowling-Degos (genodermatose que lembra rosácea).

Exames complementares

Não são necessários.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Evitar cosméticos à base de óleo
- Evitar exposição ao sol, bebidas alcoólicas, ambiente frio, alimentos quentes, estresse
- Protetores solares, não oleosos.

Tratamento medicamentoso

- Aplicações de pomada contendo enxofre
- Tetraciclina, VO, 500 a 1.000 mg/dia, durante 10 dias; a seguir, 250 a 500 mg/dia, durante 3 meses, ou limeciclina, VO, 150 a 300 mg/dia, durante 3 meses, ou doxiciclina, 200 mg/dia, VO, por 3 a 6 semanas, seguidos de 100 mg/dia, ou metronidazol em gel a 1%, 2 vezes/dia, ou clindamicina tópica
- Isotretinoína, 0,5 a 1,0 mg/kg/dia, em casos graves, ou ácido azelaico a 20%, em gel, ao deitar
- Ansiolíticos em casos selecionados
- Filtro solar 3 ou mais vezes/dia.

Tratamento cirúrgico

- Eletrodissecção dos vasos sanguíneos dilatados
- LIP (*pulsed dye laser*) em casos de rubor persistente.

Evolução e prognóstico

- Pode haver melhoras espontâneas
- Progressão lenta
- Recidivas frequentes.

Atenção

- Corticoides tópicos não devem ser usados, pois podem agravar o quadro
- Bebidas alcoólicas, estresse e exposição ao sol sempre pioram o quadro clínico da rosácea.

Bibliografia

Azulay, R.D; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K *et al*. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

46 Acne Vulgar

(CID 10: L70.0)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Distúrbio inflamatório crônico dos folículos pilossebáceos, com formação de comedões, pápulas, cistos, nódulos e pústulas que resultam, algumas vezes, em cicatrizes. Localiza-se principalmente no rosto, no peito e no dorso.

Os principais achados são hipersecreção sebácea, que torna a pele oleosa; hiperqueratose do ducto pilossebáceo, hipertrofia das glândulas sebáceas, perifoliculite e fibrose. Bactérias (*Propionibacterium acnes*) estão presentes no conduto pilossebáceo.

Surge na puberdade, em quase todos os jovens, de ambos os sexos. Torna-se menos ativa ou desaparece na idade adulta. Nas mulheres pode persistir até a 4ª década.

Fatores de risco

- Hereditariedade
- Oleosidade na pele
- Fricção ou oclusão da superfície cutânea (“acne mecânica”)
- Clima quente e úmido
- Tensão emocional
- Modificações hormonais do ciclo menstrual
- Uso de cosméticos oleosos, incluindo cremes de limpeza e umectantes da pele
- Uso de corticoides sistêmicos e outros medicamentos (fenitoína, lítio, iodetos, brometos, dissulfiram, azatioprina, ciclosporina, inibidores do fator de crescimento epidérmico, vitaminas B_2, B_6 e B_{12})
- Contato com alcatrão, óleos e graxa, e atividades laborais (“acne ocupacional”)
- Exposição à radiação ionizante.

Manifestações clínicas

- Comedões fechados e abertos
- Pápulas, nódulos, pústulas e microabscessos
- Cicatrizes e manchas residuais
- Lesões localizadas na face, nos membros, nos ombros e nas porções superior e anteroposterior do tórax.

Formas clínicas

- Acne grau I (comedônica; Figura 46.1)
- Acne grau II (papulopustulosa)
- Acne grau III (nódulo abscedante)
- Acne grau IV (conglobata)
- Acne grau V (fulminante).

Figura 46.1 Acne: vulgar (A), comedônica (B) e conglobata (C).

Diagnóstico diferencial

- Acne rosácea

- Exposição ocupacional a alcatrão, óleos e graxa
- Foliculite
- Dermatite perioral por corticoide fluorado.

Exames complementares

Não são necessários, exceto na forma fulminante.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Extração do comedão (só deve ser feita por profissional de saúde habilitado)
- Limpeza da pele com sabonete de enxofre, 1 ou 2 vezes/dia, para reduzir a oleosidade (lavagens muito frequentes irritam a pele e aumentam a produção de secreção)
- Bloqueadores solares sem óleo (em peles claras e sensíveis)
- Tratamento do estresse
- Nenhuma dieta especial cura a acne, mas pode auxiliar no tratamento de alguns pacientes.

Tratamento medicamentoso

- Peróxido de benzoíla, a 5%, aplicado na pele seca, ao deitar; ou ácido retinoico 0,01 a 0,05%, creme, gel ou solução, aplicado na pele seca ao deitar; ou adapaleno 0,1%, creme ou gel, à noite; ou isotretinoína 0,05%, creme ou gel, à noite; ou ácido azelaico 15% (gel), 20% (creme), 1 vez/dia; ou eritromicina, gel ou solução a 2 ou 4%; ou clindamicina 1%, gel, 2 vezes/dia; ou azitromicina 500 mg, VO, 3 dias (descansar 7 dias). Repetir mais 2 vezes ou tetraciclina, VO, 250 mg, 6/6 h, durante 10 dias; a seguir, reduzir a dose para 2 vezes/dia durante 3 meses, ou isotretinoína, VO, 1,0 mg/kg/dia, durante 20 a 24 semanas (fármacos teratogênico e hepatotóxico, com acompanhamento clínico e laboratorial) (cura em 80% dos casos; apesar das limitações, é o melhor tratamento da acne)
- Triancinolona intralesional nas grandes lesões císticas; ou contraceptivos orais em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Melhora gradual com o passar do tempo
- Cicatrizes são frequentes, sendo que as faciais podem representar importante problema estético.

Atenção

- A acne pode ter importante impacto psicossocial
- Não existe cura rápida para a acne (qualquer tratamento leva, no mínimo, 4 semanas para obter resultado)
- Evitar automanipulação das lesões
- As manifestações clínicas da acne fulminante incluem febre, artralgias, além de dados laboratoriais (leucocitose, hemossedimentação acelerada, proteinúria)
- Em mulheres com sinais de hiperandrogenismo investigar a possibilidade de ovários policísticos.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia.* 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care.* Wolters Kluwer, 2014.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia.* Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-

47 Alopecia

(CID 10: L63-L66)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Queda temporária, parcial ou total, dos cabelos ou dos pelos do corpo. Distingue-se da calvície porque nessa condição a perda é apenas dos cabelos.

Formas clínicas e causas

- Eflúvio telógeno: perda difusa dos pelos com redução da densidade pilosa
  - Pós-parto (inicia-se 2 a 3 meses após o parto)
  - Nutricional (desnutrição, deficiência de ferro, de zinco, de proteínas, dietas de emagrecimento)
  - Doenças sistêmicas (lúpus eritematoso sistêmico, anemias, diabetes, hipo e hipertireoidismo, hepatites, dermatomiosite)
  - Estresse (físico ou psicológico)
  - Medicamentos (contraceptivos orais, heparina, dicumarínicos, retinoides, betabloqueadores, quimioterápicos)
  - Intervenções cirúrgicas
- Eflúvio anágeno: queda difusa dos pelos, incluindo os pelos em fase de crescimento
  - Doenças infecciosas agudas, micoses, sífilis secundária
  - Quimioterapia antineoplásica
  - Radioterapia
  - Intoxicação exógena (arsênio, ouro, ácido bórico, tálio)
- Alopecia cicatricial: por destruição de folículos pilosos (Figura 47.1)
  - Infecções fúngicas, virais, bacterianas, sífilis terciária
  - Nevo epidérmico
  - Penfigoide cicatricial, líquen plano, sarcoidose
  - Colagenoses (lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia). Neoplasias malignas
  - Agentes físicos ou químicos (ácidos e álcalis), queimaduras, congelamento, radiodermatite
- Alopecia androgenética (calvície de padrão masculino; Figura 47.2)
  - Decorrente de estímulo das raízes pilosas por hormônios masculinos
  - Mais frequente no homem do que na mulher
  - Geneticamente determinada (autossômica dominante)
  - Ação de androgênios
- Alopecia areata: perda de pelos em placas, sem sinais inflamatórios ou atrofia da pele (Figura 47.3)
  - Provavelmente autoimune
  - Fatores infecciosos (bacterianos), emocionais, endócrinos

Figura 47.1 Alopecia cicatricial.

Figura 47.2 Alopecia androgenética.

- Alopecia de tração: perda pilosa irregular
  - Tricotilomania (arrancar os próprios cabelos ou pelos)
  - Faixas ou fitas apertadas na cabeça
- Tinha da cabeça: infecção fúngica (espécies de *Microsporum* e *Trichophyton*)
- Dermatite seborreica: fator agravante das diversas formas clínicas de alopecia
  - Placas de pelos quebradiços próximas ao couro cabeludo, com sinais inflamatórios.

Manifestações clínicas

- Perda parcial ou geral dos cabelos ou dos pelos do corpo
- Prurido e descamação do couro cabeludo (tinha da cabeça)
- Cabelos quebradiços (tinha da cabeça e alopecia de tração)
- Redução dos pelos nas bordas da placa de alopecia (alopecia areata)

Figura 47.3 Alopecia areata universal.

- História familiar de calvície
- Estresse físico ou psicológico.

Exames complementares

- Reações sorológicas para sífilis
- Hemograma, ferro sérico e ferritina
- Provas de função tireoidiana e dosagem de hormônios sexuais em mulheres adultas
- Investigação laboratorial para lúpus eritematoso sistêmico
- Biopsia do couro cabeludo em casos especiais
- Antiestreptolisina O (ASLO).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares para comprovar etiologia.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Alopecia androgenética: minoxidil tópico 2 a 5%; ou finasterida, VO, 1 mg/dia (contraindicado para mulheres em idade fértil; os pacientes do sexo masculino que têm planos de ter filhos devem evitar o uso 3 meses antes de começar a tentar). Mulheres com alterações hormonais devem usar: espironolactona 200 mg/dia ou acetato de ciproterona
- Alopecia areata: corticoides tópicos de alta potência ou intralesionais
- Tinha da cabeça: griseofulvina, VO, 15 a 20 mg/kg/dia (em crianças durante 8 semanas) (ver *Tinha da Cabeça* no Capítulo 59, Micoses Superficiais).

Evolução e prognóstico

- Eflúvio telógeno: raramente calvície permanente

- Eflúvio anágeno: raramente calvície permanente
- Alopecia cicatricial: irreversível
- Alopecia androgenética: pode haver recuperação com tratamento em alguns casos
- Alopecia areata: cerca de 50% têm remissão completa em 1 ano (recorrências são comuns)
- Alopecia de tração: depende de modificação do comportamento
- Tinha da cabeça: recuperação total com tratamento.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*. Dilivros, 2006.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia*. Atheneu, 2009.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.

Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

48 Dermatites

(CID 10: L30.9)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Francisco Geraldo Sarti de Carvalho • Marco Henrique Chaul

Introdução

Denominação geral que inclui vários processos patológicos da pele, podendo ser de causa infecciosa, alérgica, por agentes físicos ou químicos, ou de causa desconhecida.

Formas clínicas

- Dermatite actínica (ver Capítulo 72, Queratose Actínica)
- Dermatite amoniacal (ver adiante)
- Dermatite atópica (ver adiante)
- Dermatite cercariana: dermatite causada por cercárias de trematódeos, que se manifesta logo após a penetração das cercárias na pele (ver Capítulo 561, Esquistossomose)
- Dermatite de contato (ver adiante)
- Dermatite de estase (ver adiante)
- Dermatite esfoliativa (ver adiante)
- Dermatite factícia: artefacta ou patomímica, constituída por lesões produzidas pelo próprio paciente e por ele negadas)
- Dermatite herpetiforme (ver adiante)
- Dermatite numular: quadro eczematoso de causa desconhecida, provavelmente multifatorial, e no qual frequentemente existe infecção bacteriana em um atópico (ver *Dermatite Atópica*, adiante)
- Dermatite perioral: eritema, pápulas e pústula principalmente ao redor da boca, mais frequente nas mulheres, geralmente pelo uso de corticoides fluorados e eventualmente por cosméticos ou pasta dental com flúor
- Dermatite seborreica (ver adiante)
- Dermatite serpiginosa (larva *migrans* cutânea): lesões nas camadas profundas da epiderme, provocadas por larvas de vários nematoides, principalmente ancilostomídeos. As lesões têm trajeto irregular, serpiginoso e acompanham-se de prurido intenso. O principal agente causal é o *Ancylostoma braziliense*, parasita normal do intestino de cães e gatos, cujas larvas são encontradas em lugares poluídos com fezes desses animais, principalmente praias, depósitos de areia e terrenos arenosos e úmidos. Ao hemograma, observa-se eosinofilia. Tratamento com tiabendazol, por via oral, ou aplicação tópica (ver Capítulo 573, Helmintíases).

Tratamento

- Diagnosticar corretamente o tipo de dermatite é fundamental
- Aliviar o prurido (ver Capítulo 29, Prurido)
- Instituir medidas terapêuticas específicas (ver as formas clínicas).

Dermatite Amoniacal

(CID 10: L22)

Introdução

Também conhecida por “dermatite das fraldas”, caracteriza-se por erupção nas áreas que ficam recobertas pelas fraldas, as quais retêm urina e fezes, levando a maceração e lesão eczematosa, e alterando o pH e a flora da pele (Figura 48.1).

É observada em lactentes, crianças e idosos.

A intensidade do quadro depende principalmente de higiene, indo de leve eritema até pápulas erosivas.

Causas e fatores de risco

- Troca infrequente das fraldas
- Fraldas descartáveis à prova d’água
- Lavagem inadequada das fraldas
- Tempo quente e úmido
- Dermatite seborreica
- Dermatite atópica
- Candidíase (ver Capítulo 543, Candidíase).

Figura 48.1 Dermatite amoniacal.

Manifestações clínicas

- Erupção nas nádegas e na pele da região circunjacente
- Lesões com superfície brilhosa e cor vermelho-fosca
- As dobras da pele são relativamente poupadas
- Pode haver exsudação, formação de crostas e escoriações.

Diagnóstico diferencial

- Dermatite de contato
- Dermatite seborreica (predomina nas dobras)
- Candidíase (predomina nas dobras)
- Dermatite atópica
- Acrodermatite enteropática
- Observação: dermatite amoniacal e candidíase estão frequentemente associadas (ver Capítulo 543, Candidíase).

Tratamento

- Deixar as nádegas da criança expostas ao ar o maior tempo possível

- Não utilizar fraldas impermeáveis durante o tratamento
- Exposição ao sol de toda a área afetada (5 minutos de cada lado), protegendo bem os olhos da criança
- Não usar calça de plástico sobre a fralda
- Não utilizar sabão ou ácido bórico para lavar a área afetada. Limpá-la com algodão umedecido em óleo mineral
- Não usar loções, talcos, pomadas ou óleos para bebês.

Tratamento medicamentoso

- Ao primeiro sinal de dermatite amoniacal, aplicar óxido de zinco, em pomada, 2 ou 3 vezes/dia
- Se houver suspeita de candidíase, ou se as lesões persistirem após 2 ou 3 trocas de fraldas, aplicar creme antimicótico imidazólico (cetoconazol, isoconazol, clotrimazol, miconazol), ou nistatina creme + óxido de zinco
- Se houver sinais inflamatórios intensos, usar corticoides tópicos de baixa potência: hidrocrotisona 1% creme ou desonida creme, 1 a 2 vezes/dia, por poucos dias (até 1 semana)
- Antibiótico tópico (mupirocina, ácido fusídico, gentamicina) se houver infecção bacteriana secundária (ver Capítulo 54, Infecções Cutâneas)
- Antibiótico oral contra estafilococos (ver Capítulo 562, Estafilococcias).

Evolução e prognóstico

- Resolução rápida e completa com tratamento adequado
- Infecção secundária por bactérias ou *Candida albicans* (ver Capítulo 543, Candidíase)
- Hipocromia da região afetada.

Atenção

Higiene local e troca frequente das fraldas são as medidas mais importantes (dia e noite).

Dermatite Atópica

(CID 10: L20)

Introdução

A dermatite atópica, também conhecida por "eczema atópico", é uma inflamação crônica da pele intensamente pruriginosa, com surtos de agudização (Figura 48.2). Faz parte do complexo atópico que inclui a asma e a rinite. São observadas diversas alterações imunológicas, representadas por depressão da imunidade celular e aumento da IgE sérica contra vários alergênios.

Fatores genéticos e não imunológicos também participam da patogênese da doença.

O quadro clínico é o de um eczema nas fases aguda, subaguda e crônica. Existem três formas clínicas de eczema atópico, dependendo da idade:

- Lactente (3 meses aos 2 anos): com lesões eritemato-papulovésico-exsudativas, no couro cabeludo, na face, no pescoço e nas extremidades
- Infantil (2 aos 10 anos): com lesões mais crônicas, com eritema, pápulas, liquenificação discreta, e predominam nas áreas flexoras dos cotovelos e regiões poplíteas. É frequente o eritema periorbitário
- Adolescente e adulto: quadro crônico de eczema, com liquenificação nas dobras dos cotovelos e joelhos.

Causas

- Inalantes: poeira domiciliar e seus componentes (ácaros, fungos, fragmentos de baratas)
- Alimentos: proteínas do leite de vaca e da clara de ovo

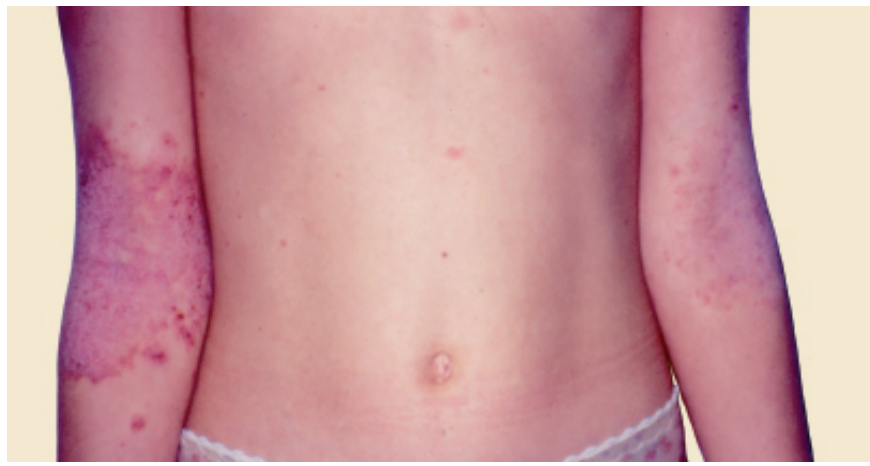



Figura 48.2 Dermatite atópica.

- Infecções: bactérias (*Staphylococcus aureus*), fungos (*Pityrosporum ovale*)
- Substâncias irritantes mais comuns: desinfetantes, perfumes
- Fatores emocionais (inter-relações entre os sistemas imune, nervoso e endócrino).

Critérios diagnósticos

Para o diagnóstico clínico são necessários 3 critérios maiores e 3 ou mais critérios menores.

Critérios maiores:

- Prurido intenso
- Lesões eczematosas com morfologia e distribuição típicas (face, pescoço, flexuras)
- Tendência a cronicidade e recidiva
- Historia pessoal ou familiar de atopia.

Critérios menores:

- Dermografismo branco
- Xerose (secura intensa da pele)
- Hiperlinearidade palmar
- Pitiríase alba
- Palidez perioral
- Escurecimento infraorbitário
- Prurido ao suar
- Prega de Dennie Morgan (segunda prega infraorbital)
- Afinamento ou ausência das partes laterais da pálpebra inferior (sinal de Hertog)
- Tendência a dermatites crônicas inespecíficas
- Tendência a infecções cutâneas repetidas
- Ceratocone
- Catarata subcapsular anterior
- Aumento da IgE sérica total.

Diagnóstico diferencial

- Dermatite seborreica
- Dermatite que ocorre em doenças metabólicas ou imunológicas (fenilcetonúria, enteropatia pelo glúten, síndrome de Wiskott-Aldrich, ataxia-telangiectasia, hipergamaglobulinemia por IgE, deficiência seletiva de IgA)
- Escabiose
- Tinhas
- Psoríase
- Líquen simples crônico

- Reação cutânea a medicamentos.

Exames complementares

- Testes cutâneos somente na intercrise (considerar o risco de anafilaxia)
- Dosagem da IgE específica (quando não for possível realizar os testes cutâneos).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + testes cutâneos (e/ou dosagem da IgE específica).

Complicações

- Infecções virais: erupção variceliforme de Kaposi (disseminação do herpes-vírus humano ou do vírus vacinal antivariólico)
- Infecções bacterianas em áreas extensas de pele: principalmente estafilocócicas.

Tratamento

- Orientar o paciente ou seus pais a respeito do caráter crônico da doença e como evitar os fatores desencadeantes
- Evitar banhos prolongados
- Não usar água muito quente para lavar o rosto ou no banho
- Tomar banhos coloidais com diluição do amido contido em aveia, maisena ou creme de arroz. Usar sabonetes glicerinados
- Usar roupas leves, macias e folgadas
- Evitar situações que favoreçam sudorese excessiva (exposição a calor intenso e excesso de roupas)
- Cortar unhas 2 vezes/semana para evitar escoriações ao coçar
- Manter os ambientes limpos, livres de aeroalergênios.

Tratamento medicamentoso

Tratamento tópico:

- Hidratantes potentes em todo o corpo, 2 vezes/dia, e corticoides tópicos não fluorados, hidrocortisona creme, desonida creme, mometasona creme nas lesões eczematosas, 2 vezes/dia, até melhora; ou imunomoduladores tópicos:
  - Tacrolimo pomada: 0,03% em crianças ou 0,1% em adultos, 2 vezes/dia, até melhora, passando a seguir para esquema de manutenção, 2 vezes/semana, por tempo prolongado
  - Pimecrolimo creme: 1%, 2 vezes/dia. Indicado para crianças acima de 6 meses
- Antibióticos tópicos em casos de infecção bacteriana secundária: mupirocina, ácido fusídico, gentamicina, 2 vezes/dia, por 7 a 10 dias
- Permanganato de potássio 0,10 g: diluir 1 comprimido em 4 ℓ de água (1:40.000 UI) e fazer compressas em áreas exsudativas, 3 vezes/dia, até melhora
- Anti-histamínicos tópicos devem ser evitados.

Tratamento sistêmico:

- Cloridrato de hidroxizina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 25 a 50 mg, 6/6 ou 12/12 h; crianças abaixo de 12 anos, de 0,5 a 1 mg/kg de peso; ou cloridrato de difeniramina, VO, adultos, 25 a 50 mg, 6/6 h; crianças, 5 mg/kg/dia, 6/6 h; ou cloridrato de prometazina, VO, adultos: comprimidos de 25 mg, 6/6 h. Crianças: xarope, 0,125 mg/kg 6/6 h; adultos: ampola de 25 mg/mℓ (ampolas de 2 mℓ), crianças – 0,125 mg/kg; ou loratadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 10 mg/dia; crianças de 2 a 12 anos com peso corporal abaixo de 30 kg, 5 mg/dia, acima de 30 kg, 10 mg/dia; ou desloratadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 5 mg/dia; ou cetirizina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 10 mg/dia. Crianças de 2 a 12 anos, 5 a 10 mg/dia, em dose única ou 12/12 h; ou fexofenadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 120 a 180 mg/dia. Crianças de 6 a

11 anos, 30 mg, dose única ou 12/12 h; ou epinastina, VO, adultos, 10 a 20 mg/dia; *ou*

- Prednisona, VO, adultos e crianças, 1 mg/kg/dia (casos graves); *ou*
- Ciclosporina em casos excepcionais; *ou*
- Fototerapia: opção alternativa em casos graves, que não respondem a tratamentos prévios.

Imunoterapia específica

- Não é usada na dermatite atópica, isoladamente
- Quando há concomitância com asma e rinite, obtém-se melhor controle do complexo atópico.

Atenção

- Lesões eritematosas e pruriginosas localizadas na face, nas dobras do cotovelo e nos joelhos, em crianças, levantam sempre a suspeita de dermatite atópica
- Com o alívio do prurido, interrompe-se o circulo vicioso *prurido-coçadura-liquenificação-prurido* (ver Capítulo 29, Prurido)
- Aparar bem as unhas e, se o prurido for muito intenso, colocar luvas, principalmente nas crianças
- O ambiente (toda a casa) deve ser arejado e deve-se evitar carpetes, cortinas, poeira, pelos de animais, tecidos de lã
- O paciente atópico deve ter a pele sempre hidratada.

Evolução e prognóstico

- Dermatite atópica pode iniciar-se a partir do terceiro mês de vida, evoluir em surtos e ter remissão espontânea aos 2 ou 3 anos de idade, mas pode persistir até a idade adulta, quando ocorrem surtos agudos superpostos ao quadro crônico
- Períodos de regressão espontânea.

Dermatite de Contato

(CID 10: L23, L24)

Introdução

A dermatite de contato, ou "eczema de contato", é uma afecção inflamatória aguda ou crônica da pele causada por contato com alguma substância que atua como sensibilizante ou como irritante (Figura 48.3).

A dermatite de contato alérgica só afeta indivíduos previamente sensibilizados pela substância que constitui o alergênio.

Os principais dados histopatológicos são edema intercelular e fendas intraepidérmicas (vesículas).

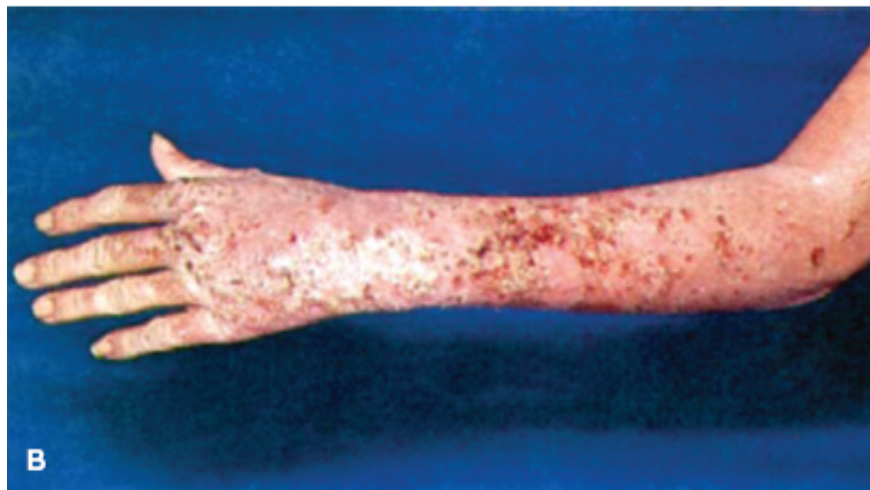



Figura 48.3 A. Dermatite de contato (nos pés) provocada por bicromato usado no tratamento do couro de sapato. B. Dermatite de contato (na mão e no braço) causada por cimento.

Formas clínicas

Dermatite de contato por substância alérgica. Inflamação da pele causada ou desencadeada pelo contato alérgico de substância alergizante.

Dermatite de contato por substâncias irritantes. Inflamação da pele causada por substâncias irritantes.

Dermatite de contato fototóxica. Tem o mesmo mecanismo etiopatogênico da dermatite de contato por irritante primário, com a diferença de que o sol modifica a estrutura química da substância (ver *Fotodermatite*, adiante).

Dermatite de contato fotoalérgica. Tem o mesmo mecanismo etiopatogênico da dermatite de contato alérgica. A substância torna-se antigênica na presença de luz solar (uso de anti-histamínicos como a *prometazina* na pele).

Causas

É possível ocorrer dermatite de contato com tudo o que entra em contato com a pele:

- Plantas: hera venenosa, carvalho, urtiga
- Substâncias químicas: níquel (joias, ganchos, relógio); dicromato de potássio (couros, cimento); parafenilenodiamina (tintas para cabelos, corantes para peles de animais, produtos químicos industriais); terebentina (detergentes, lustra-móveis, ceras); sabões e detergentes; herbicidas, fertilizantes; defensivos agrícolas
- Medicamentos tópicos: antibióticos (neomicina); timerosal (conservantes em medicamentos tópicos); anestésicos (benzocaína); parabenos (medicamentos tópicos); formol (cosméticos, xampus, esmalte de unhas).

Manifestações clínicas

- Fase aguda: prurido, pápulas, vesículas e bolhas circundadas por eritema. Pode haver formação de crosta e exsudação
- Fase crônica: área eritematosa com descamação, espessamento com liquenificação, fissuras.

Local das lesões e substâncias ou objetos que causam a dermatite

- Couro cabeludo: xampus, tinturas de cabelo, chapéus
- Orelhas: brincos, óculos
- Face, boca e região perioral: pasta de dente, batom, cosméticos
- Pescoço: colar, perfume, roupas
- Axilas: desodorante, roupas
- Tronco: roupas, cremes
- Punhos: pulseiras, pulseira de relógio
- Braços e mãos: plantas, cimento, sabão, detergente
- Dedos: anéis
- Períneo e órgãos genitais: medicamentos, roupas
- Pernas: medicamentos para úlcera venosa, roupas, cremes
- Pés: calçados, cimento.

Diagnóstico diferencial

- Herpes simples
- Reação fototóxica
- Dermatite seborreica
- Dermatite atópica
- Dermatite de estase
- Psoríase
- Urticária.

Exames complementares

- Testes cutâneos (*patch-test*) nas alergias por sensibilizantes: são úteis para identificar dermatite de contato alérgica, mas não para demonstrar efeito irritante de muitas substâncias.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + testes cutâneos.

Tratamento

- Remover o agente agressor
- Evitar substâncias irritantes.

Tratamento medicamentoso

Tópico:

- Corticoides (betametasona, triancinolona, mometasona, dexametasona), 2 vezes/dia, até melhora
- Na face e pregas cutâneas: utilizar corticoide de menor potência e evitar uso prolongado (hidrocortisona)
- Loção de calamina para aliviar prurido
- Antibióticos tópicos para infecções secundárias (bacitracina, gentamicina, ácido fusídico, mupirocina).

Sistêmico:

- Anti-histamínicos (loratadina, cetirizina, hidroxizina), para aliviar o prurido (ver Capítulo 29, Prurido)
- Prednisona, VO, iniciar com 0,5 a 1 mg/kg/dia durante 10 dias (reduzindo gradativamente a dose)
- Antibióticos: se houver infecção secundária.

Prevenção

- Evitar contato com substâncias suspeitas ou comprovadamente nocivas
- Usar luvas protetoras (com revestimento de algodão).

Evolução e prognóstico

- Cura se não houver mais contato com a substância responsável
- Erupção generalizada secundária a autossensibilização
- Infecção bacteriana secundária é frequente.

Dermatite de Estase

(CID 10: I83.1)

Introdução

A dermatite de estase, também conhecida por eczema de estase, é a inflamação crônica da parte inferior da perna, caracterizada por prurido, edema, escoriações, exsudação, hiperpigmentação e formação de crostas, relacionada com insuficiência de válvulas venosas. Pode evoluir para ulceração. Frequente em mulheres principalmente no período pós-parto. (Ver Capítulo 75, Úlcera Crônica das Pernas e dos Pés.)

Causas

- Insuficiência valvular venosa (veias varicosas, síndrome pós-trombótica)
- Traumatismo da pele, em especial, se estiver edemaciada.

Fatores de risco

- Varizes
- Trombose venosa
- Atopia
- Gravidez
- Obesidade
- Traumatismo
- Dieta com baixo teor de proteínas.

Manifestações clínicas

- A erupção cutânea é precedida de edema não inflamatório
- Fase aguda: lesão eritematosa, vesicossecretante
- Fase subaguda: lesões eritematovioláceas
- Fase crônica: lesões liquenificadas
- Hiperpigmentação pós-inflamatória, localizada na face medial do tornozelo, com extensão frequente para pés e pernas
- Úlcera de estase (quase sempre acompanha a dermatite de estase). Pode ser provocada por traumatismos mínimos (ver Capítulo 75, Úlcera Crônica das Pernas e dos Pés)
- Prurido leve
- Dor (quando existe úlcera crônica).

Exames complementares

- Hemograma
- Glicemia
- Biopsia (para afastar doenças parasitárias e neoplásicas)
- Ultrassonografia com Doppler para avaliação do sistema venoso.

Diagnóstico diferencial

- Dermatite atópica
- Dermatite de contato
- Dermatofitose.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Repousar com as pernas elevadas durante várias horas por dia
- Usar atadura de crepe ou meias elásticas
- Evitar permanecer longo tempo na posição de pé
- Não utilizar cintos, ligas ou calcinhas com elástico apertado
- Aplicar compressas úmidas com solução de Bürow ou permanganato de potássio e cremes hidrantes
- Não coçar.

Tratamento medicamentoso

- Corticoides tópicos: betametasona, metilprednisolona, fludroxicortisona, em pomada ou creme, 2 vezes/dia, até melhora clínica
- Antibióticos tópicos ou sistêmicos, em casos de infecção bacteriana secundária.

Prevenção

- Hidratantes corporais, óleo mineral, 2 vezes/dia, para prevenir fissuras e prurido
- Instituição do tratamento da causa da estase.

Evolução e prognóstico

- Evolução crônica com exacerbações e remissões
- Infecção bacteriana é frequente
- Trombose venosa profunda

Atenção!

- A avaliação do paciente deve ser realizada por angiologista para tratamento adequado da doença das veias
- Neoplasias malignas (principalmente carcinoma espinocelular) podem surgir sobre úlceras crônicas
- A obesidade facilita a estase e dificulta o tratamento.

- Sangramento da úlcera (espontânea ou com pequenos traumatismos)
- Risco de carcinoma de células escamosas nas bordas da úlcera de estase de longa duração
- Fibrose progressiva que provoca maior comprometimento do fluxo sanguíneo.

Introdução

A dermatite esfoliativa, ou eritrodermia esfoliativa, é a erupção descamativa generalizada da pele, de natureza idiopática ou secundária a alguma afecção cutânea ou sistêmica.

Os principais achados histopatológicos são hiperqueratose, paraqueratose, acantose da epiderme, edema, vasodilatação, infiltrados perivasculares. Podem estar associadas lesões próprias da doença cutânea subjacente. Cerca de 75% dos pacientes têm mais de 40 anos de idade.

Causas

- Etiologia desconhecida em cerca de 25% dos casos.

Doenças associadas

- Dermatites atópica, de contato e seborreica
- Eritrodermia ictiosiforme congênita
- Linfoma, principalmente micose fungoide e síndrome de Sézary
- Pênfigo foliáceo
- Pitiríase rósea e pitiríase rubra
- Psoríase
- Neoplasias (carcinoma de cólon e dos pulmões, leucemia, mieloma múltiplo)
- Escabiose
- Reações medicamentosas (sulfonamidas, sulfonas, penicilinas, cefalosporinas, anticonvulsivantes, AINEs, codeína, metais pesados, quinidina, captopril, iodo, antimaláricos).

Manifestações clínicas

- Escamas finas com eritema leve e liquenificação da pele
- Descamação: inicia-se nos locais das lesões da doença cutânea associada, posteriormente torna-se generalizada. Quando não há doença cutânea associada, a descamação geralmente inicia-se na região genital, tronco e cabeça antes de se generalizar
- Distrofia ungueal
- Queda de cabelos (25% dos casos)
- Prurido
- Febre e calafrios (50% dos pacientes)
- Fraqueza
- Anemia (65% dos casos)
- Linfadenopatia generalizada
- Esteatorreia
- Hepatomegalia (20 a 35% dos casos)
- Esplenomegalia nos casos de linfoma/leucemia
- Ginecomastia
- As mucosas são poupadas.

Exames complementares

- Hemograma
- Dosagem de proteínas
- Radiografia do tórax
- Ultrassonografia do abdome
- Dosagem de PSA.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia da pele, de linfonodos ou da medula óssea, para investigar a possibilidade de doença subjacente. (A biopsia da pele deve ser feita em três locais e repetida a cada 6 a 12 meses, até que se chegue a um diagnóstico.)

Tratamento

- Suspensão do(s) medicamento(s) suspeito(s)
- Tratamento da doença subjacente.

Tratamento medicamentoso

- Formas localizadas da doença: corticoides tópicos, 2 vezes/dia, até melhora
- Prednisona, VO, 1 mg/kg/dia, por 2 semanas, reduzindo gradativamente a dose, em casos graves
- Anti-histamínicos para aliviar o prurido (ver Capítulo 29, Prurido)
- Cremes hidratantes em todo o corpo, 2 a 3 vezes/dia.

Evolução e prognóstico

- Em pacientes com causa subjacente identificada, a evolução e o prognóstico dependem da doença primária
- Na dermatite esfoliativa de etiologia desconhecida, o prognóstico é reservado, com frequentes recidivas ou sintomas crônicos, exigindo corticoterapia prolongada
- Infecção bacteriana secundária é frequente
- Desidratação/distúrbios eletrolíticos
- Insuficiência cardíaca.

Atenção!

Quando não se conhece a causa da eritrodermia, é importante uma avaliação clínica minuciosa, pois pode haver neoplasia maligna "oculta" (prostática, ginecológica, pulmonar, gastrintestinal etc.), manifestando-se pela eritrodermia.

Dermatite Herpetiforme

(CID 10: L13.0)

Introdução

A dermatite herpetiforme, conhecida também por dermatite de Duhring-Brocq, é uma afecção papulovesicular ou vesicobolhosa pruriginosa, simetricamente distribuída sobre pele sã ou sobre base eritematosa urticariforme. Pode ser uma manifestação cutânea de sensibilidade ao glúten.

Os principais achados histopatológicos são microabscessos dérmicos papilares e vesículas subepidérmicas.

Mais frequente em adultos, mas pode ocorrer em crianças.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Provável distúrbio imunológico.

Fatores de risco

- Enteropatia glúten-dependente

- História familiar de dermatite herpetiforme.

Manifestações clínicas

- Erupção papulovesicular simétrica intensamente pruriginosa
- Bolhas tensas, simétricas, de tamanhos variados, com tendência à confluência
- Cotovelos e superfícies extensoras dos antebraços são os locais mais comprometidos
- Comprometimento de nádegas, joelhos, parte superior das costas, parte superior do pescoço e couro cabeludo também é frequente
- Lesões da mucosa da boca (30% dos casos)
- Escoriações secundárias podem ser proeminentes por causa do prurido intenso
- Sensação de queimadura ou de ardência na pele
- Não compromete o estado geral.

Diagnóstico diferencial

- Escabiose
- Eritema multiforme
- Penfigoide bolhoso
- Dermatose acantolítica transitória
- Urticária papular
- Eczema
- Pênfigo
- Dermatite por IgA linear.

Exames complementares

- Imunofluorescência: detecta presença de IgA granular nas papilas e zona de membrana basal
- Biopsia da pele.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame histopatológico
- Exame imuno-histoquímico para pesquisa de depósito de IgA.

Tratamento

- Dieta isenta de glúten (ver Capítulo 261, Espru Tropical).

Tratamento medicamentoso

- Dapsona, VO: adultos: 100 a 200 mg/dia; crianças: 1 a 2 mg/kg/dia. Após controle das manifestações clínicas, reduzir a dose progressivamente. Observação: a dapsona tem efeitos colaterais importantes. Monitorar funções hemolinfopoética e hepática.

Evolução e prognóstico

- Geralmente, apresenta boa resposta ao tratamento com dapsona
- Dieta isenta de glúten melhora os sintomas clínicos e reduz a necessidade de dapsona na maioria dos pacientes.

Atenção

- A dermatite herpetiforme piora com medicamentos iodados, frutos do mar e aplicação de flúor
- Fazer periodicamente hemograma completo, TGP/TGO, bilirrubina total/fração, devido à intolerância que alguns pacientes têm à dapsona
- Orientar os pacientes a confirmarem se no rótulo dos alimentos industrializados está escrito que não contêm glúten.

Dermatite Seborreica

(CID 10: L21)

Introdução

Também conhecida por eczema seborreico, a dermatite seborreica é a afecção inflamatória crônica que afeta áreas cutâneas ricas em glândulas sebáceas, principalmente couro cabeludo e face e, eventualmente, dobras (Figura 48.4).

Os principais achados histopatológicos são paraqueratose, acantose, espongiose e infiltrado mononuclear na derme.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Fatores agravantes: presença do *Pityrosporum ovale*, história familiar, condições ambientais, estímulos androgênicos, calor, agentes microbianos, tensão emocional, doença de Parkinson, alcoolismo, ingestão de alimentos muito condimentados, diabetes, obesidade, AIDS.

Figura 48.4 Dermatite seborreica em sobrancelha.

Manifestações clínicas

Lactentes/crianças:

- Crosta láctea: eritema e descamação do couro cabeludo
- Erupção na região das fraldas, face, dobras e tronco.

Adultos e adolescentes:

- Prurido
- Lesões eritematoescamosas em couro cabeludo, face, região pré-esternal e dorso superior
- Aspecto avermelhado e vitrificado da pele nas dobras cutâneas
- Comprometimento bilateral e simétrico
- Descamação intensa
- Pode evoluir para eritrodermia.

Diagnóstico diferencial

- Dermatite atópica
- Psoríase

- Tinha inguinal e da cabeça
- Acne rosácea
- Lúpus eritematoso discoide
- Histiocitose X.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Atrofia ou estrias cutâneas provocadas por corticoides fluorados
- Queratite herpética.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

Lactentes/crianças:

- Crosta láctea: remoção das escamas espessas pela aplicação de azeite de oliva ou óleo mineral morno; lavando a área comprometida algumas horas depois
- Tronco e áreas intertriginosas: limpeza com água boricada, solução de Bürow ou permanganato de potássio
- Eritema intenso: corticoides não fluorados por períodos curtos (5 a 7 dias).

Adultos:

- Comprometimento do couro cabeludo: iniciar com xampus antisseborreicos a remoção das escamas do couro cabeludo (pode necessitar de 1 a 3 semanas). Xampus de cetoconazol a 2% ou piritionato de zinco a 2% ou piroctona olamina ou xampus de clobetasol, 3 vezes/semana, até melhora
- Face: corticoides tópicos de baixa potência – hidrocortisona 1%, desonida 0,05%, mometasona 0,1%, em cremes ou gel, 1 a 2 vezes/dia, por 5 a 7 dias. Sabonetes contendo ácido salicílico e enxofre, 2 a 3 vezes/dia
- Orelhas e margens do couro cabeludo: triancinolona a 0,1% creme ou pomada, aplicação 1 ou 2 vezes/dia
- Pálpebras: hidrocortisona a 1% em base de pomada oftálmica, aplica-se 1 vez/dia. Retirar as crostas das pálpebras com azeite de oliva ou óleo mineral
- Tórax: xampu antisseborreico; corticoides tópicos – betametasona, metilprednisolona, mometasona, 2 vezes/dia, até melhora
- Pregas cutâneas: corticoides tópicos de baixa potência, 1 a 2 vezes/dia, por 5 a 7 dias. Na presença de cândida adicionar miconazol, nistatina creme ou clotrimazol
- Infecção bacteriana secundária: eritromicina gel, ou ácido fusídico creme ou gentamicina creme, 2 vezes/dia, por 10 dias.

Evolução e prognóstico

- Nos lactentes, a dermatite seborreica geralmente sofre remissão aos 8 ou 12 meses
- Nos adultos, a dermatite seborreica é crônica, tem evolução imprevisível, com exacerbações e remissões, mas pode ser controlada com xampus e corticoides tópicos.

Atenção

- Nos pacientes HIV-positivos, a dermatite seborreica é um marcador clínico importante
- Deve-se lavar a cabeça frequentemente
- Tensão emocional agrava a doença

- Bebidas alcoólicas e comidas gordurosas agravam o quadro.

Fotodermatite

(CID 10: L56.8)

Introdução

Fotodermatites, ou fotodermatose, são erupções cutâneas induzidas pela luz solar, compreendendo as seguintes formas:

- Reações fototóxicas: decorrem do efeito direto dos raios ultravioleta na pele, isoladamente (queimadura solar) ou em associação com substância fotossensibilizante (não alérgica)
- Reações fotoalérgicas: forma de dermatite alérgica que decorre dos efeitos combinados de uma substância fotossensibilizante (medicamento ou substância química) e dos raios ultravioleta (hipersensibilidade imunológica tardia)
- Erupção polimórfica à luz (EPL): erupção intermitente e crônica induzida pela luz, com pápulas eritematosas, lesões urticariformes ou vesículas nas áreas expostas à luz solar.

Causas e fatores de risco

- Luz solar
- Bronzeamento artificial
- Medicamentos: fenotiazinas, tetraciclinas, sulfonamidas, contraceptivos orais, tiazidas, inibidores da ECA, AINEs
- Agentes tópicos: psoralenos, alcatrão, corantes fotoativos (eosina, laranja de acridina).

Manifestações clínicas

Reações fototóxicas:

- Queimadura solar
- Agente fototóxico + radiação solar
- Eritema, edema e até bolhas, dependendo do agente fototóxico e da intensidade da radiação solar
- Limitada aos locais de contato do agente
- Linhas de demarcação acentuadas entre a pele afetada e a não afetada.

Reações fotoalérgicas:

- Pápulas com eritema e, por vezes, vesículas na área exposta à luz solar, mas as bordas são menos nítidas
- Lesões surgem 24 horas ou mais após a exposição à luz solar
- Pode disseminar para áreas não expostas
- Prurido.

Erupção polimórfica à luz:

- Pápulas eritematosas disseminadas sobre áreas não expostas
- Lesões urticariformes ou vesículas em alguns pacientes
- As lesões podem ser precedidas de sensação de queimadura ou prurido.

Exames complementares

- Biopsia da pele em casos especiais.

Diagnóstico diferencial

- Lúpus eritematoso sistêmico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Prevenção e tratamento

- Evitar ou limitar a exposição à luz solar
- Utilizar roupas protetoras e/ou protetores solares
- Aplicar compressas de gelo ou água fria na fase aguda
- Evitar o uso de substâncias fotossensibilizadoras
- Usar protetores solares (fator de proteção solar (FPS) ≥ 30 para melhor proteção)
- Romper bolhas com agulha estéril.

Tratamento medicamentoso

- Corticoides tópicos (betametasona, creme a 0,1%)
- AINEs (indometacina, VO, 25 mg, 8/8 h)
- Reações graves: prednisona, VO, 0,5 a 1 mg/kg/dia durante 5 a 10 dias
- Anti-histamínicos para aliviar o prurido (ver Capítulo 29, Prurido).

Atenção

- Na pele, a luz solar causa, de início, apenas bronzeamento e queimadura, mas, com o passar do tempo, fotoenvelhecimento
- Alguns pacientes apresentam reação anormal aos efeitos da luz solar (fotodermatose idiopática: reação fototóxica, reação fotoalérgica e erupção polimórfica à luz)
- Dermatoses que se agravam pela luz solar: herpes simples, lúpus eritematoso, porfiria, rosácea e vitiligo.

Evolução e prognóstico

- A evolução e o prognóstico são satisfatórios com medidas de prevenção.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*. Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia*. Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*. 3ª ed. Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. McGraw-Hill, 2008.

49 Disidrose

(CID 10: L30.1)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Erupção vesicular recorrente que afeta as palmas das mãos e plantas dos pés. Geralmente associada a hiperidrose (sudorese excessiva), que não é a causa da disidrose.

Os achados histopatológicos são: no eczema disidrótico, vesículas espongióticas de 1 a 2 mm, de localização intradérmica; na disidrose lamelar, esfoliação da camada espinhosa da epiderme.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Pode representar uma reação cutânea a distância nas infecções por dermatófitos (ver Capítulo 59, Micoses Superficiais).

Fatores de risco e/ou desencadeantes

- Dermatite atópica (ver *Dermatite Atópica*, no Capítulo 48, Dermatites)
- Dermatite de contato (ver *Dermatite de Contato*, no Capítulo 48, Dermatites)
- Dermatofitose (a distância, então denominada dermatofitide)
- Infecções bacterianas
- Alimentos e condimentos (cebola, alho, pimenta, pimenta do reino)
- Produtos de limpeza, principalmente os derivados do petróleo
- Estresse emocional
- Medicamentos (penicilina).

Manifestações clínicas

Eczema disidrótico:

- Pequenas vesículas superficiais nas palmas das mãos, plantas dos pés e áreas interdigitais
- As vesículas podem coalescer, formando bolhas
- Lesões bilaterais quase sempre simétricas
- As vesículas podem ser acompanhadas de fissuras e liquenificação
- Sensação de queimadura e prurido
- As vesículas podem sofrer ruptura, resultando em descamação fina, semelhante à da tinha.

Disidrose lamelar:

- Pequenas máculas brancas com descamação.

Diagnóstico diferencial

- Tinha das mãos ou dos pés
- Dermatite de contato
- Dermatite atópica

- Dermatite seborreica
- Psoríase pustular
- Acrodermatite
- Reação medicamentosa.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Biopsia da pele, em casos especiais.

Complicações

- Infecções bacterianas secundárias.

Tratamento

- Cremes hidratantes promovem alívio sintomático das lesões secas, descamativas
- Se houver comprometimento dos pés, usar somente sapatos com solas de couro. Não usar calçado que tenha borracha ou plástico (p. ex., tênis)
- Usar meias de algodão
- Retirar os sapatos e as meias sempre que possível, para permitir evaporação do suor dos pés
- Usar água quente e sabão sem perfume para lavar as mãos
- Evitar trabalhar com água e sabão, se possível, ou usar luvas
- Evitar manuseio de detergentes e solventes.

Tratamento medicamentoso

- Eczema disidrótico: em casos leves a moderados: corticoides tópicos (betametasona, triancinolona, mometasona, dexametasona), 2 vezes/dia, até melhora clínica. Em casos graves: prednisona, VO, 1 mg/kg/dia, durante 10 a 15 dias, reduzindo gradativamente a dose
- Disidrose lamelar: preparações de alcatrão em pomada; corticoides, VO, ou tópicos; ceratolíticos e cremes hidratantes.

Evolução e prognóstico

- As lesões quase sempre têm resolução espontânea
- Tratamento adequado acelera a resolução
- Recidivas frequentes
- Não há formação de cicatriz nos locais das lesões.

Atenção

- É importante afastar o fator desencadeante
- Água, sabão, produtos químicos, principalmente os derivados do petróleo, agravam a disidrose, qualquer que seja a etiologia
- O estresse pode ser a causa ou um agravante (ver Capítulos 48, Dermatites, e 59, Micoses Superficiais).

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia.* 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica.* Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia.* 3ª ed. Artes Médicas, 2007.

Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. McGraw-Hill, 2008.

50 Eritema Endurado

(CID 10: L52)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

O eritema endurado, ou eritema indurato, é constituído por nódulos inflamatórios ocasionados por reação de hipersensibilidade tardia a antígenos do *Mycobacterium tuberculosis*. É considerada uma tubercúlide.

Fatores de risco

- Infecção pelo *Mycobacterium*
- Mulheres jovens.

Manifestações clínicas

- Nódulos inflamatórios (eritematosos e dolorosos) localizados predominantemente na porção posterior dos membros inferiores
- Frequentemente evoluem para ulceração
- Pode acometer membros superiores, tronco e nádegas
- Eritrocianose, livedo reticular e hiperidrose palmoplantar podem acompanhar o quadro.

Diagnóstico diferencial

- Eritema nodoso
- Paniculites.

Exames complementares

- Teste tuberculínico (PPD)
- Reação em cadeia da polimerase (PCR)
- Exame anatomopatológico.

Tratamento

- Ver Capítulo 607, Tuberculose.

Tratamento medicamentoso

- Nos casos de tuberculose cutânea, a isoniazida deve ser mantida por mais 6 meses
- Corticoides orais como prednisona, 40 mg/dia, podem ser utilizados em casos mais intensos, em esquema de redução gradual da dose.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*, 3ª ed. Artes Médicas, 2007.

51 Eritema Multiforme

(CID 10: L51.9)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Reação de hipersensibilidade autolimitada, o eritema multiforme, ou polimorfo, é uma erupção cutânea aguda com lesões eritematopapulosas, de aspecto multiforme, que pode comprometer as mucosas.

Os principais achados histopatológicos são necrólise epidérmica, espongiose, edema intracelular, alterações vacuolares na junção dermoepidérmica, edema e extravasamento de eritrócitos na derme.

Formas clínicas

- Eritema multiforme *minor*: evolução benigna
- Eritema multiforme *major* (síndrome de Stevens-Johnson): lesões graves na pele e nas mucosas (oral, genital, ocular). (Ver Capítulo 74, Síndrome de Stevens-Johnson.)

Causas

- Causa desconhecida em 20 a 30% dos pacientes
- Infecções virais: geralmente herpes-vírus humano
- Infecções bacterianas: *Mycobacterium leprae, Mycoplasma pneumoniae*, brucelose, difteria, *Yersinia*, tuberculose, tularemia, blenorragia
- Infecções por protozoários
- Infecções micóticas: coccidioidomicose e histoplasmose
- Colagenoses: lúpus eritematoso sistêmico (LES), dermatomiosite, poliarterite nodosa (PAN)
- Neoplasias malignas
- Medicamentos: antibióticos, sulfas, analgésicos, AINEs, anticonvulsivantes, cimetidina, tiabendazol, cetoconazol
- Vacinas: tétano/difteria, BCG, vacina oral da pólio.

Fatores de risco

- História pregressa de eritema multiforme.

Manifestações clínicas

- Erupção cutânea clássica: "lesão em alvo", que consiste em eritema, com ou sem vesiculação, circundada por pele de aspecto normal e um anel externo de eritema (Figura 51.1)
- Lesões simétricas, de início súbito e rapidamente progressivas, afetando as regiões palmares e plantares, o dorso das mãos, a superfície extensora das extremidades e da face
- Vesículas/ulcerações nas mucosas em 20 a 45% dos pacientes
- Sensação de queimadura na pele e nas mucosas
- Prurido discreto
- Ulcerações corneanas.

Diagnóstico diferencial

- Urticária
- Dermatite de contato

Figura 51.1 Eritema multiforme.

Para saber mais

Síndrome de Stevens-Johnson

Acometimento grave da pele e das mucosas, acompanhado de febre, calafrios, cefaleia, mialgia, artralgia. As mucosas são muito comprometidas. Pode deixar sequelas. Evolução fatal em 10 a 15% dos casos. Tratamento intensivo em virtude do risco de vida. (Ver Capítulo 74, Síndrome de Stevens-Johnson.)

- Erupções medicamentosas
- Pitiríase rósea
- Sífilis secundária
- Tinha
- Pênfigo vulgar
- Penfigoide gestacional
- Dermatite herpetiforme
- Doença do soro
- Colagenoses
- Exantemas virais
- Síndrome de Behçet
- Granuloma anular
- Eczema numular.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Biopsia da pele em casos especiais.

Complicações

- Progressão para a síndrome de Stevens-Johnson
- Infecção bacteriana secundária

- Complicações oculares (ulcerações da córnea).

Tratamento

- Suspender todos os medicamentos
- Internação nos casos graves
- Tratar infecção ou doença subjacente (ver *Causas*).

Tratamento medicamentoso

- Prednisona, VO, 0,5 a 1,0 mg/kg/dia, durante 10 dias; em seguida, redução gradual da dose.

Prevenção

- Evitar os agentes capazes de causar essa reação.

Evolução e prognóstico

- A erupção evolui em 1 a 2 semanas, com resolução dentro de 2 a 3 semanas.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica.* Dilivros, 2006.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*, 3ª ed. Artes Médicas, 2007.

Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. McGraw-Hill, 2008.

52 Eritema Nodoso

(CID 10: L52)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Mais frequente na faixa dos 20 aos 30 anos, o eritema nodoso é uma afecção cutânea decorrente de reação de hipersensibilidade a diferentes agentes patogênicos, particularmente infecção por estreptococos beta-hemolíticos, hanseníase, tuberculose. (Ver Capítulos 563, Estreptococcias, 571, Hanseníase, e 607, Tuberculose.)

Os principais achados histopatológicos são paniculite septal, infiltrado de neutrófilos nos septos do tecido adiposo, predomínio de células mononucleares e histiócitos na fase tardia. Pode haver comprometimento da derme inferior, bem como fibrose septal.

Causas

- Infecção estreptocócica, tuberculose, hanseníase
- Sarcoidose
- Micoses profundas: coccidioidomicose, histoplasmose, blastomicose
- Infecções virais e por clamídia
- Enteropatias: colite ulcerativa, doença de Crohn
- Neoplasias malignas: linfomas, leucemias, sarcomas
- Após radioterapia
- Medicamentos: sulfonamidas, clortalidona, contraceptivos orais, brometos, penicilinas/analgésicos
- Em 20% dos casos não se consegue definir a causa.

Manifestações clínicas

- Nódulos eritematosos elevados, dolorosos, com diâmetro de 1 a 5 cm, localizados principalmente na superfície anterior da tíbia e nos antebraços, que regridem após poucas semanas, sem ulcerar
- Febre, mal-estar e artralgia, são frequentes
- Pigmentação azulada na fase tardia
- Adenopatia satélite.

Diagnóstico diferencial

- Tromboflebite superficial
- Celulite
- Eritema endurado
- Doença de Weber-Christian (nódulos violáceos)
- Paniculite do lúpus; poliarterite nodosa
- Granulomas da sarcoidose; linfoma
- Tuberculose cutânea.

Exames complementares

- VHS: aumentada

- Hemograma: leucocitose
- Radiografia do tórax: pesquisa de adenopatia hilar e infiltrados pulmonares
- Exame de escarro: pesquisa de BAAR
- Dosagem de antiestreptolisina O (ASLO)
- Linfa dos cotovelos ou lóbulos das orelhas: pesquisa de BAAR
- Outros exames conforme a hipótese diagnóstica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Biopsia da pele, incluindo a gordura subcutânea, em casos selecionados.

Tratamento

- Repouso no leito, mantendo as pernas elevadas
- Compressas úmidas
- Suspensão dos medicamentos capazes de provocar esse tipo de reação
- Tratamento da causa (o mais importante).

Tratamento medicamentoso

- Ácido acetilsalicílico, VO, 2 a 3 g/dia; ou naproxeno, VO, 500 a 1.000 mg/dia, 12/12 h
- Casos graves: corticoide oral – prednisona, VO, 1 mg/kg/dia, por 10 a 15 dias, com redução gradual da dose
- Eritema nodoso hanseniano: talidomida, VO, 100 mg/dia
- Medicamentos tópicos não são úteis.

Evolução e prognóstico

- Resolução das lesões em um período de 3 a 6 semanas
- As lesões não deixam cicatrizes
- Dores articulares podem persistir durante anos
- Recidivas podem ocorrer (14% dos casos).

Atenção

Em todo paciente com eritema nodoso, deve-se pensar em infecção estreptocócica, hanseníase e tuberculose, as causas mais frequentes.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica.* Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia.* Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. McGraw-Hill, 2008.

53 Granuloma Anular

(CID 10: L92.0)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

É uma inflamação crônica e autolimitada da pele, caracterizada por pápulas de disposição anular localizadas nas proeminências das mãos, dos pés ou da face.

Mais frequente em mulheres, o granuloma anular pode ser localizado (mais comum em crianças e adultos jovens) ou disseminado (mais comum em adultos entre a 4ª e a 7ª década).

Os principais achados histopatológicos são histiócitos e células epiteliais (em paliçada), circundando uma zona central de colágeno degenerado na região média ou superior da derme.

Causas

Etiologia desconhecida.

Fatores de risco

- História familiar positiva
- Diabetes; artrite reumatoide.

Manifestações clínicas

- Lesões papulares, circulares ou semicirculares, geralmente assintomáticas
- Localização: na superfície dorsal das mãos, dos dedos das mãos, dos pés, das superfícies extensoras dos braços e das pernas, mais raramente na face e no tronco
- Podem ser observados nódulos subcutâneos nas regiões palmares, nas pernas, nas nádegas e no couro cabeludo
- Lesões pruriginosas em raras ocasiões.

Diagnóstico diferencial

- Lesões papulares de outras causas: necrobiose lipoídica, amiloidose cutânea, sarcoidose papular, líquen plano anular, tinha, hanseníase tuberculoide
- Nódulos subcutâneos: nódulos reumatoides.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e/ou raspado de pele para descartar infecção fúngica e/ou exame histopatológico
- Imunofluorescência direta.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Forma localizada: triancinolona intralesional, 5 mg/mℓ, injetada apenas nas bordas elevadas. A aplicação pode ser repetida mensalmente. Corticoides tópicos em curativo oclusivo: betametasona 0,1% ou fludroxicortisona em adesivo. Crioterapia sobre as lesões por 10 segundos

- Forma disseminada: hidroxicloroquina, 6 mg/kg/dia ou dapsona, 100 mg/dia ou ciclosporina, 3 a 6 mg/kg/dia ou isotretinoína, 1 mg/kg/dia, por 4 a 6 meses
- Tratamentos adjuvantes para ambas as formas: alfatocoferol – vitamina E – 400 mg/dia, ou pentoxilina – 400 mg/dia.

Prevenção

- Tanto na forma disseminada quanto na localizada, os pacientes devem evitar exposição à luz solar.

Evolução e prognóstico

- As lesões desaparecem sem qualquer cicatriz em 75% dos pacientes dentro de 2 anos. Recidiva em 40% dos pacientes.

Atenção!

- O simples fato de se fazer biopsia da lesão é fator determinante para regressão do granuloma anular em muitos casos
- As lesões não devem ser confundidas com hanseníase tuberculoide.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*. Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia*. Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

54 Infecções Cutâneas

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

As principais infecções cutâneas são: celulite, erisipela, foliculite, hidradenite supurativa, impetigo (bolhoso, perifoliculite e ectima).

Infecções cutâneas e de partes moles frequentemente coexistem, pois os limites entre derme, tecido subcutâneo e os tecidos subjacentes não impedem a passagem de agentes infecciosos. (Ver Capítulos 44, Abscessos Cutâneos, 562, Estafilococcias, 563, Estreptococcias, e 568, Furunculose.)

Celulite

(CID 10: L03)

Introdução

Inflamação aguda da derme e do tecido celular subcutâneo, circunscrita ou difusa, sem formação de abscesso. Frequentemente é causada por estreptococos, porém o processo inflamatório é mais profundo que na erisipela.

Os principais achados histopatológicos são alterações inflamatórias e infiltração da derme por neutrófilos (Figura 54.1).

Figura 54.1 Celulite em dorso nasal.

Causas

- *Streptococcus* beta-hemolíticos do grupo A, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* (ver Capítulo 563, Estreptococcias)
- *Haemophilus influenzae*
- *Staphylococcus aureus (* ver Capítulo 562, Estafilococcias)
- *Clostridium perfringens*, *C. septicum*, *C. ramosum*
- Pseudômonas (*P. aeruginosa*)
- Flora aeróbica-anaeróbica mista (celulite necrosante)
- Em pacientes imunocomprometidos: bactérias (*Serratia, Proteus* e outras Enterobacteriaceae)
- Micobactérias atípicas, fungos (*Cryptococcus neoformans*).

Fatores de risco

- Traumatismo prévio e lesão cutânea subjacente
- Linfedema de membro inferior
- Mastectomia
- Diabetes
- Queimaduras
- Uso de drogas ilícitas intravenosas.

Manifestações clínicas

- Mal-estar, febre e calafrios
- Placa avermelhada sensível ou dolorosa na região comprometida, com bordas elevadas, sem demarcação nítida da pele circunjacente
- Linfadenopatia regional

Formas clínicas

- Celulite recorrente da perna após retirada da safena (dor, eritema e edema que surgem meses ou logo após a cirurgia)
- Celulite dissecante do couro cabeludo: secreção purulenta originada em abscessos subcutâneos interligados
- Celulite facial em adultos:
  - Inicia com faringite
  - Edema e eritema na face e região anterior do pescoço
  - Mal-estar, anorexia, vômitos
  - Edema na região anterior do pescoço
  - Disfagia em alguns pacientes
- Celulite periorbitária (a causa mais frequente é a sinusite paranasal):
  - Edema, dor e sensibilidade palpebral e periorbital
  - Hiperemia conjuntival
  - Ptose palpebral
  - Limitação da movimentação ocular
  - Aumento da pressão intraocular
  - Comprometimento da sensibilidade corneana
  - Congestão das veias retinianas
  - Estrias coriorretinianas
  - Gangrena da pálpebra
  - Cefaleia, rinorreia
- Celulite perianal (mais frequente em crianças):
  - Eritema perianal que se estende da borda do ânus à região perianal
  - Dor à defecação, fezes com rajas de sangue
  - Prurido perianal
- Celulite vulvar: inflamação difusa do tecido conjuntivo da vulva que, em geral, decorre de procedimentos obstétricos ou ginecológicos. Caracteriza-se por edema, eritema e dor perivulvar.

Tríade diagnóstica

- Eritema, edema e dor no local.

Diagnóstico diferencial

- Fasciite/miosite/linfangite
- Tromboflebite/trombose de veia profunda
- Osteomielite.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com desvio para a esquerda
- Hemocultura: patógenos são isolados em apenas 25% dos pacientes
- Cultura de secreção da lesão em casos especiais
- Radiografia e TC da face (celulite periorbitária).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Isolamento do agente etiológico em cultura de secreção ou biopsia de pele em casos especiais.

Complicações

- Bacteriemia/septicemia
- Abscessos locais
- Linfangite, tromboflebite
- Celulite facial em crianças: meningite
- Celulite com formação de gás: gangrena.

Tratamento

- Imobilização e elevação da extremidade afetada, nos casos de celulite de membros inferiores
- Aplicação de calor úmido
- Desbridamento cirúrgico da lesão se houver formação de gás e/ou coleções purulentas nos casos de celulite por *Clostridium* (ver Capítulo 55, Infecções de Partes Moles).

Tratamento medicamentoso

- Etiologia estreptocócica (suspeitar precocemente): benzilpenicilina aquosa, IM, 1.200.000 unidades, seguida por penicilina procaína, IM, 400.000 unidades, 12/12 h, durante 10 dias (ver Capítulo, Estreptococcias)
- Etiologia estafilocócica ou sem indício do germe responsável: oxacilina, VO, 0,5 a 1,0 g, 6/6 h, durante 10 dias (ver Capítulo, Estafilococcias)
- Bacilos gram-negativos como possível etiologia: gentamicina, IV, 3 mg/kg/divididos em 3 doses (8/8 h), por 10 dias
- Mordedura humana como causadora de celulite: amoxicilina + ácido clavulânico, VO, 875 mg/125 mg, 12/12 h, por 10 dias
- Pacientes diabéticos (até que o resultado da cultura esteja disponível): cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h
- Pacientes imunocomprometidos: clindamicina, IV, 600 mg 8/8 h, por 10 dias o gentamicina, IV, 3 mg/kg/dia, 8/8 h, por 10 dias
- Pacientes queimados: vancomicina, IV, 1 g, 12/12 h, por 10 dias, ou gentamicina 3 mg/kg/dias, 8/8 h, por 10 dias
- Infecção grave de causa não definida ou resistente à penicilina: nafcilina, 1,0 a 1,5 g. IV, 4/4 h, durante 7 dias
- Celulite com formação de gás: metronidazol, 500 mg, IV, 6/6 h, durante 10 dias; ou clindamicina, 600 mg, IV, 8/8 h, durante 10 dias; ou cefalotina, IV, 1 a 2 g, 6/6 h durante 10 dias.

Atenção

- Embora seja fácil diferenciar celulite de trombose venosa profunda (TVP), quando há edema dos membros inferiores pode haver alguma confusão:
  - Celulite: pele quente e vermelha
  - TVP: pele fria ou com temperatura normal, de coloração normal ou cianótica.

Introdução

Infecção bacteriana aguda que afeta a pele e o tecido celular subcutâneo, causada por *Streptococcus pyogenes* (ver *Celulite* neste capítulo, e Capítulo 563, Estreptococcias).

Os principais dados histopatológicos são dilatação e aumento dos vasos linfáticos, infiltração de leucócitos polimorfonucleares, linfócitos e outras células inflamatórias, edema das células endoteliais e existência de cocos gram-positivos.

Ocorre em ambos os sexos, em todas as faixas etárias, porém com maior incidência em idosos.

Fatores de risco

- Feridas cutâneas
- Fissuras na pele (principalmente nas extremidades, nariz, orelhas)
- Escoriações traumáticas
- Dermatites
- Úlcera da perna
- Doenças crônicas (diabetes, desnutrição, síndrome nefrótica)
- Paciente imunodeprimido ou debilitado
- Paciente com veia safena retirada para *bypass* coronário.

Manifestações clínicas

- Pródromos: mal-estar, febre, calafrios, cefaleia, náuseas
- Início súbito na forma de mancha eritematosa com bordas elevadas, nitidamente demarcadas, seguida de linfangite (Figura 54.2)
- O centro da lesão sofre regressão à medida que a infecção se estende para áreas adjacentes
- Podem ocorrer descamação e formação de vesículas
- Prurido

Figura 54.2 Erisipela, observando-se mancha eritematosa que se instalou em paciente com trombose venosa profunda.

- Edema
- Artralgias
- Membros inferiores são os locais mais afetados, seguidos pela face
- A forma crônica pode sofrer recidiva após alguns dias ou anos
- A recidiva costuma ser no mesmo local da infecção anterior
- A febre é um dado importante no diagnóstico diferencial de doenças cutâneas com lesões semelhantes
- Em idosos, a febre costuma ser menos intensa.

Diagnóstico diferencial

- Dermatite de contato
- Edema angioneurótico
- Escarlatina
- Lúpus (da face)
- Hanseníase tuberculoide
- Celulite (ver *Celulite* neste capítulo).

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose (geralmente > 15.000)
- Cultura de material coletado nas áreas afetadas
- Dosagem de antiestreptolisina (ASO): aumentada.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos

- Em casos especiais, isolamento do *S. pyogenes*.

Complicações

- Bacteriemia
- Escarlatina
- Pneumonia
- Abscesso
- Embolia
- Gangrena
- Meningite
- Septicemia
- Celulite.

Tratamento

- Repouso
- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Compressas frias no local.

Tratamento medicamentoso

- Penicilina procaína, IM, 400.000 U, 12/12 h, durante 10 dias; ou penicilina benzatina, IM, 1.200.000 U, 15/15 ou 20/20 dias, nos casos de erisipela recidivante
- Pacientes alérgicos à penicilina: eritromicina, VO, 250 mg, 6/6 h, por 10 dias
- Casos graves: vancomicina, IV, 1 g, 12/12 h por 10 dias ou clindamicina, IV, 300 a 600 mg, 12/12 h, por 10 dias, ou gentamicina, IV, 3 a 5 mg/kg/dia, dividida em 3 doses diárias, a cada 8 h, por 10 dias (ver Capítulo 563, Estreptococcias).

Evolução e prognóstico

- Recuperação completa com tratamento adequado
- Pode haver sequelas (edema e fibrose) na forma crônica recidivante
- Nos casos recorrentes, investigar outras fontes de infecção estreptocócica (amígdalas, seios paranasais, dentes, unhas dos pés).

Foliculite

(CID 10: L73.9)

Introdução

Infecção pustulosa de folículos pilosos, podendo ocorrer em todas as idades.

Causas

- *Staphylococcus aureus*: agente mais comum
- *Pseudomonas aeruginosa*: mais comum em frequentadores de casas de banhos termais e saunas
- *Candida albicans*: pacientes submetidos a terapia imunossupressora ou antibioticoterapia a longo prazo. Pode ocorrer também nas costas de pacientes hospitalizados e febris
- Fungos dermatófitos (raramente).

Fatores de risco

- Escoriações
- Folículos pilosos próximos a feridas cirúrgicas ou abscessos
- Roupas apertadas (foliculite da calça *jeans*)
- Higiene inadequada
- Exposição a hidrocarbonetos (derivados de petróleo)
- Imunodeficiência; obesidade; diabetes
- Medicamentos (iodetos).

Manifestações clínicas

- Pústulas amarelas ou cinza circundadas por eritema e perfuradas por um pelo (lesões agrupadas)
- Pode ocorrer em qualquer área da superfície corporal. Mais comum no couro cabeludo, na face (área da barba) e nos membros (Figura 54.3)
- Pode ser pruriginosa
- Ausência de febre e de manifestações sistêmicas.

Figura 54.3 Foliculite.

Diagnóstico diferencial

- Pelos encravados (sobretudo na barba de homens negros que se barbeiam)
- Queratose pilar (pápulas foliculares sobre as superfícies extensoras das extremidades em indivíduos atópicos)
- Dermatite de contato
- Tinha (foliculite tricofítica da barba)
- Acne
- Miliária pustular.

Exames complementares

- Exame bacteriológico de secreção: cultura + antibiograma
- Pesquisa de fungos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Biopsia pode ser necessária nos casos resistentes ou se houver dúvida quanto ao diagnóstico.

Tratamento

- Lavar a área 2 vezes/dia com sabonete antibacteriano

- Calor úmido para acelerar a drenagem da lesão
- Mudar diariamente de lâmina de barbear (localização na face)
- Evitar aplicação de óleos tópicos
- Pode necessitar de drenagem cirúrgica.

Tratamento medicamentoso

- *Staphylococcus aureus*: oxacilina, VO, 0,5 a 1,0 g, 6/6 h, ou eritromicina, VO, 250 mg, 6/6 h, durante 10 dias
- *Pseudomonas aeruginosa*: ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h; ou ofloxacino, 400 mg, 12/12 h, durante 10 dias
- Casos resistentes: isotretinoína, 1 mg/kg/dia, durante 16 semanas (uso sob supervisão dermatológica)
- Tratamento adjuvante: antibióticos tópicos: mupirocina, ácido fusídico, neomicina.

Prevenção

- Higiene adequada; não compartilhar toalhas ou roupas de banho. Descartar todas as compressas
- Detectar e tratar membros da família ou contatos que possam constituir fonte de reinfecção.

Evolução e prognóstico

- Pode evoluir para furunculose
- Recidivas frequentes nos portadores de estafilococos
- Familiares podem necessitar de tratamento
- Casos resistentes ou graves demandam avaliação diagnóstica minuciosa para descartar diabetes ou imunodeficiência.

Atenção

- Foliculite: infecção de múltiplos folículos pilosos
- Furúnculo: infecção do folículo piloso e da glândula sebácea anexa. (Ver Capítulo 568, Furunculose)
- Antraz: confluência de vários furúnculos, localizados geralmente na nuca. Não confundir com carbúnculo (toxi-infecção causada pelo *Bacillus anthracis*). (Ver Capítulo 538, Antraz)
- Sicose: foliculite supurada que afeta principalmente a região da barba e do bigode, causada por estafilococos. Tendência de cronicidade.

Hidradenite Supurativa

(CID 10: L73.2)

Introdução

Abscesso semelhante a cisto, agudo ou crônico, em áreas da pele que apresentam glândulas apócrinas (axilas, área anogenital e aréolas mamárias). Nos casos crônicos, ocorre desenvolvimento de fístulas com drenagem intermitente e abscessos recidivantes (ver Capítulo 44, Abscessos Cutâneos).

Predomina no final da puberdade até 40 anos de idade.

Causas

- Bloqueio dos ductos glandulares, tal como ocorre na acne, após estimulação hormonal, a partir da puberdade
- O bloqueio dos folículos apócrinos pode ser causado por malformação congênita do ducto apócrino, por compressão do ducto em consequência de retenção do suor ou por infecção bacteriana, desodorantes e antitranspirantes; depilação e roupas sujas facilitam a obstrução

Para saber mais

Tríade oclusiva folicular: acne conglobata, celulite dissecante do couro cabeludo e hidradenite supurativa (ver Capítulo 46, Acne Vulgar.)

- Microrganismos mais frequentes: estafilococos, estreptococos, *E. coli*.

Fatores de risco

- Obesidade; cor negra ou parda; acne
- Diabetes.

Manifestações clínicas

- Pápulas ou nódulos de 1 a 3 cm de diâmetro, localizados nas axilas, na região anogenital e nas mamas
- Comedões com secreção purulenta, eritema e cicatrizes
- Cicatrização com fibrose e fístulas
- Múltiplas recidivas no mesmo local.

Diagnóstico diferencial

- Furunculose
- Actinomicose
- Tuberculose cutânea.

Exames complementares

- Raramente são necessários
- Cultura de secreção em casos recidivantes.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Biopsia em casos especiais.

Complicações

- Formação de plastrão fibroso nos casos crônicos
- Carcinoma espinocelular nas cicatrizes
- Secreção purulenta persistente nos casos crônicos.

Tratamento e cuidados especiais

- Limpeza local com sabonete germicida
- Não usar desodorante nas axilas
- Perda de peso em caso de obesidade.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos tópicos: mupirocina, ácido fusídico, gentamicina, eritromicina – 2 vezes/dia
- Isotretinoína, VO, 1,0 mg/kg/dia, durante 4 a 6 meses. Indicada para os casos mais graves ou resistentes ao tratamento com antibiótico
- Antibióticos orais: eritromicina, VO, 500 mg, 8/8 h por 2 a 3 meses, ou tetraciclina, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 2 a 3 meses; ou doxiciclina, VO, 50 mg/kg/dia, divididos em 6 tomadas (4/4 h), por 2 a 3 meses (outros antibióticos, dependendo da cultura)

- Medicamento coadjuvante: contraceptivos orais antiandrogênicos para pacientes do sexo feminino.

Tratamento cirúrgico

- Incisão e drenagem das lesões
- Cirurgia excisional ou para remoção de fístulas em casos especiais.

Evolução e prognóstico

- As lesões (com ou sem drenagem) cicatrizam lentamente em 10 a 30 dias
- Recidivas podem ocorrer durante vários anos
- Raramente resolução espontânea
- Linfedema e cicatrizes retráteis podem ocorrer.

Atenção

- O controle da obesidade é importante
- A assepsia da região afetada deve ser feita 2 a 3 vezes/dia com sabonete antisséptico
- Casos rebeldes ao tratamento clínico devem ser tratados com exérese cirúrgica, às vezes ampla.

Impetigo

(CID 10: L01.0)

Introdução

Infecção cutânea por estafilococos ou estreptococos. Surge na forma de pápula eritematosa, que rapidamente progride, passando para o estágio vesicular e vesiculopustular, culminando com a formação de crostas (Figura 54.4).

É mais comum em crianças. (Ver Capítulos 562, Estafilococcias, e 563, Estreptococcias.)

Figura 54.4 Impetigo bolhoso.

Formas clínicas

- Impetigo bolhoso: impetigo estafilocócico
- Perifoliculite: impetigo do folículo piloso
- Ectima: lesão mais profunda que o impetigo, quase sempre ulcerada e com linfadenite. As lesões predominam

nos membros inferiores e se curam com formação de cicatriz (Figura 54.5).

Causas

- Estafilococos
- Estreptococos.

Fatores de risco

- Contato direto com pessoas contaminadas
- Falta de higiene; ambiente quente e úmido
- Traumatismos mínimos (picada de insetos)
- Anemia, desnutrição
- Dermatite de contato, pediculose, escabiose, varicela, eczema.

Manifestações clínicas

- Máculas ou pápulas vermelhas e dolorosas
- Vesículas, pústulas e bolhas nas nádegas, no tronco e na face
- Úlceras vermelhas exsudativas
- Crostas melicéricas
- Mais frequente na face, ao redor da boca e do nariz, ou em local de traumatismo
- Com frequência, lesões em múltiplos locais.

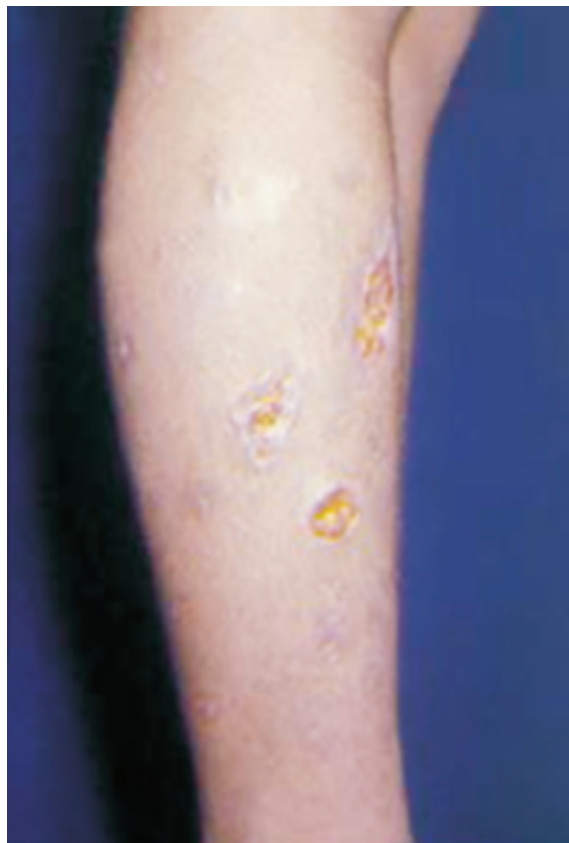



Figura 54.5 Ectima.

Diagnóstico diferencial

- Pênfigo
- Penfigoide bolhoso
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Varicela
- Herpes

- Erisipela
- Picada de inseto
- Escabiose
- Tinha do corpo
- Dermatite eczematosa
- Queimaduras.

Exames complementares

- Em geral não são necessários
- Cultura de secreção em casos especiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + cultura (em casos especiais).

Complicações

- Erisipela
- Celulite
- Bacteriemia
- Glomerulonefrite pós-estreptocócica
- Endocardite bacteriana.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Permanganato de potássio 1:40.000 ou solução de Bürow 3 vezes/dia, para limpeza das lesões
- Antibióticos tópicos: mupirocina ou ácido fusídico ou neomicina, 8/8 h, durante 7 a 10 dias
- Eritromicina, VO, adultos: 500 mg, 6/6 h; crianças: 30 a 40 mg/kg/dia, 6/6 h; ou oxacilina, VO, adultos: 500 mg, 6/6 h; ou cefalexina, VO, adultos: 500 mg, 6/6 h; crianças: 25 a 50 mg/kg/dia, 6/6 h, ou cefadroxila, VO, 1 g, 12/12 h; crianças, VO, 30 mg/kg/dia, 12/12 h; ou amoxicilina/ácido clavulânico, VO, adultos: 500 mg, 8/8 h; crianças: 20 a 40 mg/kg/dia, 8/8 h.

Evolução e prognóstico

- Resolução completa em 7 a 10 dias com tratamento adequado
- Tratamento antibiótico precoce evita glomerulonefrite.

Atenção

- Deve-se evitar o contato direto das lesões com outras crianças
- Cuidados com fraldas, roupas, buchas de banho e escovas de cabelo
- A manipulação das lesões provoca disseminação por autoinoculação.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*. Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia*. Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

55 Infecções de Partes Moles

Fernando Corrêa Amorim • Félix André Sanches Penhavel • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul

Introdução

São infecções que afetam pele e seus anexos, os tecidos subcutâneos, fáscias, aponeuroses e músculos esqueléticos.

Dependendo dos tecidos afetados, podem se manifestar como:

- Celulites: derme e subcutâneo (ver Capítulo 54, Infecções Cutâneas)
- Fascite: fáscias e aponeuroses
- Miosite: músculos esqueléticos.

Infecções de partes moles podem se apresentar como necrosantes e não necrosantes. As necrosantes são graves, rapidamente progressivas, acompanhadas de altas taxas de morbidade e mortalidade; acometem inicialmente o tecido subcutâneo e a fáscia muscular; o comprometimento da pele e dos músculos são mais tardios. Podem evoluir para abscesso, condição em que há necrose localizada de tecidos, rico em neutrófilos mortos, tornando-se material liquefeito amarelado ou amarelo-esverdeado, envolvido por tecido com intenso processo inflamatório agudo, manifestado também pelos sinais cardinais da inflamação – calor, dor, rubor e diminuição da função (ver Capítulos 44, Abscessos Cutâneos, e 54, Infecções Cutâneas).

Formas clínicas e etiologia

Celulites. A maioria das infecções são monobacterianas; os principais agentes etiológicos são o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococos pyogenes* (ver Capítulo 54, Infecções Cutâneas)

Fascite necrosante tipo 1. Infecção geralmente polimicrobiana, causada por patógenos de origem entérica. Em geral, acomete a parede abdominal e o períneo (gangrena de Fournier).

Fascite necrosante tipo 2. Infecção geralmente causada por germes de origem cutânea (estreptococos beta-hemolíticos do grupo A e *Staphylococcus aureus*). Em geral, acomete extremidades.

Miosite. Aproximadamente 80% dos casos têm como agente etiológico o *Staphylococcus aureus*. Importante: 20% dos pacientes com polimiosite são portadores do vírus HIV.

A miosite gangrenosa (rara e com alta morbimortalidade) é causada por bactérias do gênero *Clostridium*.

Fatores de risco

- Imunodeficiência de portadores do vírus HIV (principal manifestação musculoesquelética nesses pacientes)
- Rabdomiólise (exercício físico extenuante ou trauma muscular)
- Picadas de insetos
- Uso de drogas ilícitas injetáveis
- Diabetes
- Obesidade
- Desnutrição
- Idade maior que 50 anos
- Doença vascular periférica
- Uso de anti-inflamatórios.

Manifestações clínicas

Manifestações locais:

- Infecção necrosante: dor, eritema, edema, necrose cutânea, bolhas e crepitação
- Infecção não necrosante: dor, calor, hiperemia, edema e diminuição da função.

Manifestações sistêmicas:

- Febre e outras manifestações da síndrome infecciosa.

Manifestações sistêmicas, como sepse grave, choque séptico ou disfunção de múltiplos órgãos, sugerem o diagnóstico de infecção necrosante.

A profundidade do processo dificulta o diagnóstico clínico de miosite. Exames de imagem como ultrassonografia e tomografia computadorizada podem ser necessários. É importante identificar se há fator(es) predisponente(s) de miosite.

Existe atualmente um escore para diagnóstico precoce de infecções necrosantes, chamado de LRINEC (*laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis*), que define riscos e pode auxiliar na escolha da abordagem terapêutica mais adequada (Quadro 55.1 e Figura 55.1).

A ressonância nuclear magnética tem alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico das infecções necrosantes, pois, permite identificar gás, edema e alterações inflamatórias em planos profundos. Ausência de realce após a injeção de gadolínio sugere tecido não vascularizado.

Quadro 55.1 Indicadores de fascite necrosante (LRINEC).

Variáveis	Escore
Proteína C reativa	
Menor que 150	0
Maior ou igual a 150	4
Contagem geral de glóbulos brancos (mil/mm³)	
Menor que 15	0
Entre 15 e 25	1
Maior que 25	2
Hemoglobina (g/dℓ)	
Maior que 13,5	0
Entre 11 e 13,5	1
Menor que 11	2
Dosagem de sódio sérico (mEq/ℓ)	
Maior ou igual a 135	0
Menor que 135	2
Dosagem de creatinina (mg/dℓ)	
Menor ou igual a 1,4	0
Maior que 1,4	2
Glicemia (mg/dℓ)	

Menor ou igual a 100	0
Maior que 100	1

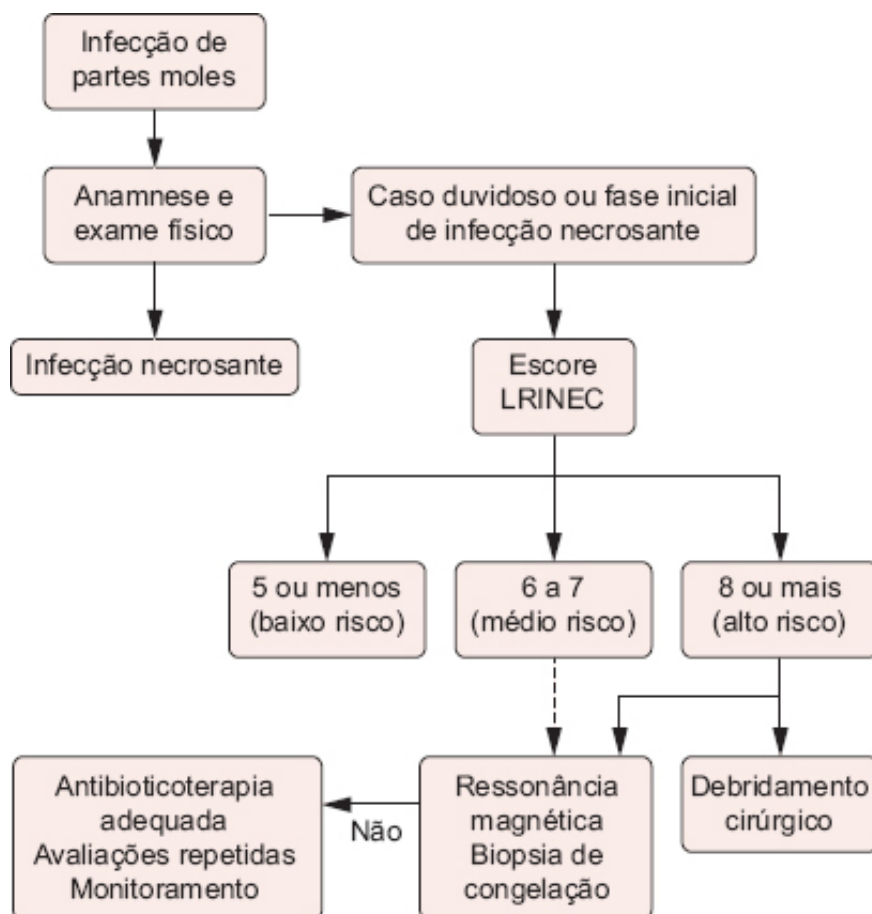



Figura 55.1 Algoritmo de conduta com base no escore para diagnóstico de infecções necrosantes de partes moles.

A biopsia por congelação, realizada à beira do leito, pode fornecer diagnóstico rápido de fascite necrosante. É uma alternativa interessante, que pode substituir a ressonância nuclear magnética. Contudo, requer patologista com experiência.

Tratamento

Melhorar as condições gerais:

- Analgésicos (ver Capítulo 15, Dor)
- Antitérmicos (ver Capítulo 21, Febre)
- Suporte em unidade de terapia intensiva nos casos de infecções necrosantes com grave comprometimento sistêmico.

Tratamento medicamentoso

Para a indicação do antimicrobiano exige-se conhecimento dos principais germes causadores dos diferentes tipos de infecções e sua sensibilidade.

Em indivíduos imunossuprimidos, deve-se dar início à terapia precocemente e, sempre que possível, coletar material para cultura e antibiograma.

Na suspeita de infecção polimicrobiana, os antibióticos deverão cobrir bactérias gram-positivas, gram-negativas e anaeróbias.

Para saber mais

Fascite necrosante

Nas infecções necrosantes, a ressecção cirúrgica de tecidos necrosados deverá ser tão precoce quanto possível devido à rapidez de propagação do(s) germe(s) pelo tecido e do grave comprometimento do estado geral do paciente.

Nas infecções necrosantes extensas, podem-se usar, com bons resultados, a câmara hiperbárica e os curativos a vácuo como métodos auxiliares.

Tratamento cirúrgico

- Drenagem do abscesso
- Amplas ressecções dos tecidos necrosados
- Amputações de membros (casos especiais).

Bibliografia

Correa, L. Infecções de partes moles. *In*: Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*, Rubio, 2007.

Fayad, L.M.; Carrino, J.A.; Elliot, K.; Fishman, E.K. Musculoskeletal infection: role of CT in the emergency department. *RadioGraphics*, 2007; 27:1723-1736.

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Wong, C.H.; Khin, L.W.; Heng, K.S. *et al.* The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med*, 2004; 32(7):1535-41.

56 Líquen Plano

(CID 10: L43.9)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Dermatose caracterizada por pequenas pápulas achatadas, violáceas, brilhantes e pruriginosas; eventualmente, pápulas brancas localizam-se na boca.

Os principais achados histopatológicos são: infiltrado inflamatório com hiperqueratose, aumento da camada granular, acantose irregular, espessamento da membrana basal e infiltrado de linfócitos na derme superior.

Possível participação de mecanismo autoimune.

Causas

Etiologia desconhecida (talvez esteja associada a medicamentos ou diferentes tipos de infecção).

Fatores de risco

- Estresse emocional pode desencadear a doença.

Manifestações clínicas

Podem ter início abrupto ou gradual e ser intermitente durante vários anos:

- Lesões em locais de traumas ou coçaduras (fenômeno de Koebner)
- Lesões em pele, cabelos, unhas e mucosas
  - Prurido intenso
  - Pápulas de 1 a 10 mm, de forma poligonal ou oval, brilhantes, achatadas, cor violácea, isoladas ou agrupadas
  - Linhas brancas (estrias de Wickmam) sobre as pápulas, mais nítidas após aplicação de óleo mineral
  - Localização: punhos, antebraços, glande, pés, virilhas, couro cabeludo
  - Lesões verrucosas no terço inferior das pernas
  - Alopecia cicatricial no couro cabeludo
  - Espessamento de uma ou todas as unhas
- Lesões da mucosa oral em 30 a 40% dos pacientes (lesões esbranquiçadas lineares, em qualquer local da boca, às vezes são ulceradas e dolorosas). Podem tornar-se malignas.

Diagnóstico diferencial

- Leucoplasia, psoríase, candidíase, carcinoma de células escamosas, carcinoma basocelular, aftas, língua geográfica, estomatite herpética, sífilis secundária, escabiose, erupção medicamentosa.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Complicações

- Candidíase
- Alopecia

- Carcinoma de células escamosas (boca)
- Destruição das unhas.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor) e do prurido (ver Capítulo 29, Prurido)
- Caso se suspeite de algum medicamento ou agente químico, seu uso deve ser suspenso
- Fotoquimioterapia com psoralenos e raios ultravioleta, nos casos de líquen generalizado ou resistente.

Tratamento medicamentoso

- Betametasona 0,1% ou clobetasol (creme em curativos oclusivos) ou triancinolona 0,1% em orobase (lesões mucosas) ou corticoide intralesões hipertróficas ou tacrolimo 0,1%, 2 vezes/dia, durante 4 semanas, ou anti-histamínicos orais – loratadina, VO, 10 a 20 mg/dia ou hidroxizina, VO, 25 a 100 mg/dia, ou cetirizina, VO, 10 mg/dia, ou ebastina, VO, 10 mg/dia, para controle do prurido
- Retinoides, em casos relacionados
- Casos graves: prednisona, VO, 40 mg/dia, durante 2/4 semanas, em dose decrescente, ou ciclosporina, VO, 3 a 6 mg/kg/dia, até o controle da doença.

Evolução e prognóstico

- Resolução espontânea; eventualmente, a doença pode persistir durante anos, sobretudo as lesões da boca e das pernas
- Recidivas frequentes em pacientes com lesões generalizadas, podendo estar relacionadas com estresse emocional
- Risco de carcinoma de células escamosas na boca.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*. Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia*. Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

57 Líquen Simples Crônico

(CID 10: L28.0)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

O líquen simples crônico, também conhecido por neurodermatite, é uma dermatose crônica, papulosa, caracterizada por prurido intenso e evolução progressiva, podendo ocorrer em qualquer idade. Há espessamento de todas as camadas da pele, com infiltrado linfocítico na derme superior.

Causas

- Etiologia desconhecida na maioria dos casos
- Pode ser secundária a outra afecção cutânea pruriginosa como dermatite de estase, dermatite atópica, tinha do corpo, dermatite seborreica, xerose e eczema.

Fatores de risco

- Dermatose pruriginosa preexistente.

Manifestações clínicas

- Localizações principais: nuca, partes inferiores das pernas, tornozelos, punhos, superfície extensora dos antebraços, couro cabeludo, orelha e região anogenital
- Placa liquenificada, pruriginosa e escamosa
- Acentuação das linhas cutâneas normais
- Escoriações por coçadura
- Vesículas ou transudação são raras
- Hipopigmentação ou hiperpigmentação nas áreas comprometidas
- Formação de cicatriz raramente, exceto após infecção secundária.

Diagnóstico diferencial

- Dermatites atópica, de contato, seborreica, de estase
- Líquen plano
- Psoríase
- Micoses superficiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Tratamento

- Evitar exposição a substâncias pruriginosas.

Tratamento medicamentoso

- Emolientes (óleos minerais ou hidratantes potentes) nas lesões, 2 a 3 vezes/dia
- Interromper o círculo vicioso *prurido → escoriação → prurido* com corticoide tópico (betametasona)
- Corticoide tópico fluorado: betametasona 0,1%, ou clobetasol 0,1%, em cremes e pomadas, 2 vezes/dia, até obtenção da melhora
- Corticoides oclusivos: fludroxicortisona em adesivo, 1 vez/dia; ou corticoides intralesionais: triancinolona, 10 mg, injetado na lesão; ou imunomoduladores tópicos: tacrolimo 0,1% em pomada ou pimecrolimo 1% em creme, 2 vezes/dia, até obtenção da melhora; ou anti-histamínicos para controle do prurido: loratadina VO, 10 a 20 mg/dia ou hidroxizina VO, 25 a 100 mg/dia, ou ebastina VO, 10 mg/dia ou cetirizina VO, 10 mg/dia.

Evolução e prognóstico

- Evolução crônica
- Infecção bacteriana secundária é frequente
- Bom prognóstico para os pacientes em que o círculo vicioso (*prurido → escoriação → prurido*) pode ser rompido.

Atenção

- A doença é um círculo vicioso de prurido, que causa escoriação (provocada por arranhadura), que, por sua vez, gera mais prurido (ver Capítulo 29, Prurido)
- Curativo oclusivo com corticoide pode ter um duplo efeito: ação antipruriginosa e impedimento do ato de coçar
- O estresse é um agravante.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*. Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia*. Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

58 Melanose Senil

(CID 10: L81.4)

Elisa Franco de Assis Costa • Silvia Regina Mendes Pereira

Introdução

Melanose senil, também chamada melanose solar ou lentigo senil, são manchas de cor castanho-clara a escura, localizadas na face, nas mãos, nos antebraços, na região esternal e em outras áreas expostas ao sol. Acomete a grande maioria dos idosos, e seu aparecimento depende do tipo de pele e do tempo de exposição ao sol. Decorrem de alterações no número e na função de melanócitos que acompanham o processo de fotoenvelhecimento da pele. A não ser o incômodo do ponto de vista estético, não causam problemas para o paciente nem apresentam risco de se tornarem malignas.

Manifestações clínicas

Lesões planas, lisas, hipercrômicas, sem sinais inflamatórios, localizadas principalmente no dorso das mãos, na parte externa dos braços, ombros, antebraços, colo e da face. Não devem ser confundidas com queratose senil. Não são observadas em regiões protegidas do sol, como axilas e parte interna dos braços (Figura 58.1).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Não é necessário biopsia para confirmação.

Figura 58.1 Melanose senil. Manchas de cor castanho-clara a escura (mão e antebraço).

Tratamento

Aplicações de neve carbônica, dermoabrasão, criocirurgia, *peelings* químicos ou com *laser* e cauterização química com ácido retinoico, ácido glicólico e derivados de vitamina A tópicos (tretinoína).

A inclusão do *laser* e da luz intensa pulsada no arsenal terapêutico da melanose senil facilitou o seu tratamento, pois os resultados costumam ser bons, desde que a técnica seja empregada de maneira adequada.

Atenção

O exagero na aplicação de qualquer um dos tratamentos pode deixar manchas claras ou até mesmo cicatrizes residuais.

Prevenção

- Evitar exposição excessiva ao sol
- Hidratar a pele
- Usar chapéus, roupas com mangas compridas e golas altas
- Aplicar filtros solares com espectro para raios UVA e UVB.

Bibliografia

Baumann, L. Skin ageing and its treatment. *Journal of Pathology*, 2007; 211:241-51.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

59 Micoses Superficiais

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

As micoses superficiais constituem um grupo de infecções causadas por diferentes fungos que comprometem a camada córnea da pele, pêlos e unhas.

Os principais agentes são representados por algumas espécies dos gêneros *Epidermophyton*, *Tricophyton* e *Microsporum*, que constituem o grupo das tinhas ou dermatofitoses, do gênero *Candida*, e pela *Malassezia furfur*.

Formas clínicas

- Tinha da cabeça
- Tinha das unhas
- Tinha do corpo
- Tinha dos pés
- Tinha inguinal
- Tinha versicolor.

Tinha da Cabeça

(CID 10: B35.0)

Também conhecida por tinha do couro cabeludo ou *tinea capitis*, é uma infecção fúngica do couro cabeludo, decorrente do contato com indivíduos ou animais infectados ou com a própria terra. É contagiosa e pode tornar-se epidêmica.

Os principais achados histopatológicos são processo inflamatório crônico com pústulas foliculares e abscessos, hifas em folículos e queratinização da pele.

Predomina em crianças, sendo rara a infecção do adulto.

Causas

- *Trichophyton violaceum* (90% dos casos), *Trichophyton tonsurans*, *Microsporum canis*, *Trichophyton schoenleinii*.

Fatores de risco

- Creches, escolas e alojamentos
- Higiene precária
- Imunodepressão.

Manifestações clínicas

- A infecção geralmente começa com placas arredondadas na cabeça com tonsura dos cabelos (pelada) (Figura 59.1)
- As placas podem tornar-se múltiplas e apresentar pontos pretos e fios de cabelo quebradiços. Com menos frequência a infecção manifesta-se por descamação crônica, com pouca inflamação e alopecia.

Diagnóstico diferencial

- Psoríase
- Dermatite seborreica
- Alopecia areata
- Tricotilomania
- Piodermite.

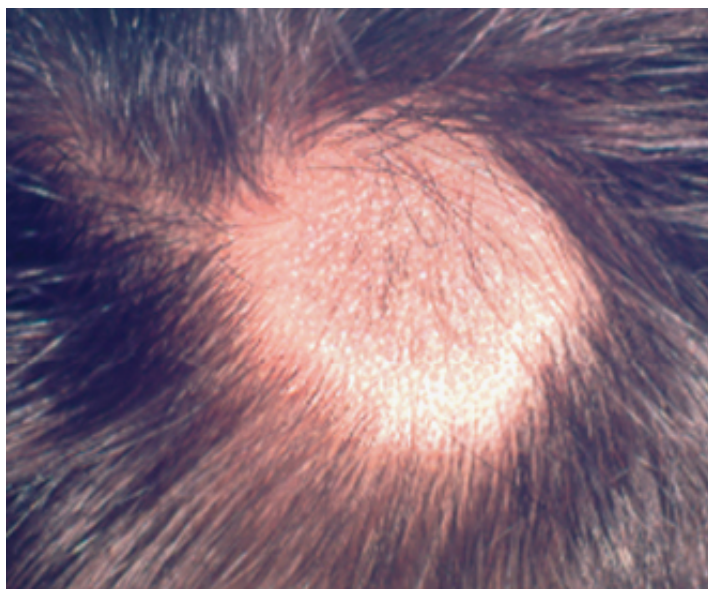



Figura 59.1 Tinha da cabeça – lesão única e grande com tonsura, tipicamente causada por *Microsporum*. (Cortesia de Azulay, 2013.)

Para saber mais

Quérion

Forma inflamatória da tinha do couro cabeludo.

Exames complementares

- Exame micológico direto
- Cultura para fungos
- Exame com lâmpadas de Wood: 10% das infecções causadas por espécies de *Microsporum* emitem fluorescência com luz verde; 90% das infecções causadas por *Trichophyton* não apresentam fluorescência.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + identificação dos fungos.

Complicações

- Infecção bacteriana secundária
- Alopecia cicatricial (nas infecções pelo *T. schoenleinii*).

Tratamento

- Lavar cuidadosamente as mãos
- Lavar toalhas, roupas, bonés e chapéus dos indivíduos infectados
- Examinar e tratar outros membros da família.

Tratamento medicamentoso

- 1ª escolha: griseofulvina, VO, 15 a 20 mg/kg/dia, por 8 a 12 semanas
- Terbinafina, VO, 250 mg/dia, por 6 semanas; crianças: 3 a 6 mg/kg/dia; ou fluconazol, VO, 150 mg/dia, durante 6 semanas; crianças: 6 mg/kg/dia.

Prevenção

- Higiene pessoal adequada
- Não partilhar bonés e chapéus
- Identificação e tratamento dos indivíduos infectados no domicílio e de animais domésticos.

Evolução e prognóstico

- Sem tratamento as lesões cronificam
- Podem ter cura espontânea na puberdade
- Lesões com inflamação acentuada têm mais probabilidade de regressão com cicatriz
- Fibrose permanente do couro cabeludo (alopecia cicatricial)
- Perda dos cabelos em consequência de *quérion* e principalmente na tinha favosa (*T. schoenleinii*).

Atenção

- Alta contagiosidade
- Escovas, pentes, toalhas, travesseiros, roupas têm que ser exclusivos do paciente até a cura
- Frequentes contaminações de cães e gatos.

Tinha das Unhas

(CID 10: B35.1, B37.2)

Também chamada de onicomicose ou *tinea unguium*, é a infecção do leito ungueal por fungos.

Causas

- *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* (var. *interdigitale*), *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton violaceum*, *Candida albicans* (70% dos casos), *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. krusei*
- Fungos não dermatófitos (que vivem saprofiticamente no solo e madeiras em decomposição) em alguns casos.

Fatores de risco

Onicomicose por dermatófitos:

- Calor
- Umidade: hiperidrose, sapatos de borracha
- Doença vascular periférica
- Imunidade celular deprimida.

Onicomicose por *Candida*:

- Contaminação direta: prurido anovulvar e perirretal
- Lesão química ou mecânica da cutícula
- Maceração

- Hiperidrose
- Onicólise psoriática
- Diabetes
- Hiperparatireoidismo
- Doença de Addison
- Desnutrição
- Discrasias sanguíneas
- Neoplasias malignas
- Pós-operatório
- Imunodepressão.

Onicomicose por fungos não dermatófitos:

- Manipulação de terra e madeira
- Sobreposição de artelhos
- Onicogrifose: crescimento excessivo e deformante das unhas (unhas encurvadas)
- Doença vascular periférica.

Manifestações clínicas

Onicomicose por dermatófitos

Forma mais frequente em adultos; comumente precedida por infecção por dermatófitos em outro local. Em 80% dos casos, a localização é nas unhas dos primeiros pododáctilos, em especial do hálux. Pode haver infecção simultânea dos dedos e artelhos.

Suas formas clínicas são: onicomicose subungueal distal, onicomicose lateral, onicomicose proximal, onicomicose branca superficial.

Onicomicose subungueal distal

- Dissemina a partir do hiponíquio para o leito ungueal e placa ungueal
- Hiperqueratose subungueal: massa amarelo-acinzentada que deixa a borda ungueal livre
- Espessamento da região subungueal que eleva a placa ungueal (paquioníquia)
- Onicólise (descolamento da unha a partir do leito ungueal)
- Alterações distróficas: espessamento, deformação, friabilidade
- Descoloração da unha: adquire cor amarelo-acastanhada
- Em fase avançada, a unha adquire aspecto de madeira corroída por cupim
- Descolamento da unha ou avulsão traumática pode ocorrer
- Sintomas subjetivos mínimos, exceto quando há infecção secundária ou deformidade.

Onicomicose lateral (comum)

- Coloração amarelada no sulco ungueal
- Onicólise progressiva, proximal ou distal
- Raramente há comprometimento da placa ungueal e extensão para a dobra lateral oposta.

Onicomicose proximal (rara)

- Mãos ou pés
- Leuconíquia: máculas amarelo-esbranquiçadas que iniciam sob o sulco ungueal posterior, estendendo-se para a placa ungueal e lúnula.

Onicomicose branca superficial

- Afeta preferencialmente o hálux
- Infecção da parte superior da placa ungueal
- Manchas opacas esbranquiçadas, na placa ungueal, que vão ocupando toda a superfície da unha.

Onicomicose por Candida

- Predomina em mulheres adultas
- Localiza-se principalmente nas mãos
- Dedo médio é o mais afetado
- Dor discreta, a menos que haja infecção secundária
- A dor aumenta com o contato frequente ou prolongado com água
- Compromete os tecidos moles circunvizinhos à unha
- Somente penetra na queratina de modo secundário
- Inicia com deslocamento da cutícula da placa ungueal
- Zona amarelo-escura a negro-acastanhada ao longo da borda lateral da unha
- Alterações ungueais secundárias: unha convexa, irregular, estriada, com superfície áspera
- Onicólise frequente
- Pode ocorrer onicomicose subungueal (placa ungueal fina, opaca, acastanhada, deformada por sulcos transversos)
- Edema/eritema periungueal.

Onicomicose por fungos não dermatófitos

- Mais comum acima dos 60 anos de idade
- Predomina nas unhas do polegar
- Assemelha-se à onicomicose distal e lateral.

Diagnóstico diferencial

- Paroníquia ungueal negra
- Paroníquia herpética
- Eczema
- Psoríase
- Doença de Darier
- Pitiríase rubra pilosa
- Alterações tróficas das unhas na doença vascular periférica
- Traumatismo
- Líquen plano
- Unha amarelada na icterícia, carotenemia, amiloidose
- Traumatismo, infecção aguda, intoxicação por tálio ou arsênio, cirrose hepática
- Pigmento negro-acastanhado (melanótico, hematoma)
- Discromia esverdeada (*Pseudomonas aeruginosa*)
- Medicamentos e substâncias químicas aplicadas nas unhas.

Exames complementares

- Microscopia direta de fragmento da placa ungueal ou de escamas do estrato córneo da área mais proximal
- Cultura: negativa em 30% dos casos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame micológico direto de material raspado da unha + cultura
- Biopsia em casos especiais.

Complicações

- Infecção secundária bacteriana com formação de abscessos
- Distrofias ungueais permanentes.

Tratamento

- Tratar a doença subjacente
- Tratar infecções fúngicas em outras localizações
- Tratar infecção secundária
- Extirpar a unha (só em casos especiais).

Tratamento medicamentoso

Dermatófitos:

- Uso tópico (menos eficaz que sistêmico):
    - Derivados imidazólicos: clotrimazol, tioconazol, econazol, cetoconazol, oxiconazol em solução, 1 vez/dia
    - Esmalte medicamentoso à base de amorolfina ou ciclopiroxolamina é eficiente quando as unhas não estão muito afetadas, 2 vezes/semana
- Uso sistêmico:
    - Itraconazol, VO, 200 mg/dia, por 3 a 6 semanas; ou pusoterapia: itraconazol VO, 400 mg/dia, por 7 dias, 1 vez/mês, por 3 a 6 meses; ou terbinafina, VO, 250 mg/dia, por 4 a 6 meses; ou pulsoterapia: terbinafina, VO, 500 mg/dia, por 7 dias, 1 vez/mês, por 3 a 6 meses
    - Griseofulvina, VO, adultos 500 mg/dia durante 6 meses
    - Fluconazol, VO, 150 a 300 mg/semana por 3 a 6 meses.

Candida:

- Derivados imidazólicos para uso tópico
- Itraconazol, VO, 200 mg/dia; ou fluconazol, VO, 150 mg, 1 a 2 vezes/semana.

Fungos não dermatófitos:

- Álcool iodado a 1%, nitrato de prata, glutaraldeído, derivados imidazólicos
- Itraconazol, VO, 200 mg, 1 vez/dia durante 3 meses.

Monitoramento

- Medicamentos tópicos: resposta terapêutica lenta
- Griseofulvina: hemograma e provas de função hepática no início de tratamento; em seguida, a cada 3 meses
- Cetoconazol: provas de função hepática a cada 3 semanas nos 3 primeiros meses; depois, mensalmente.

Prevenção

- Manter as unhas comprometidas limpas e secas
- Evitar calçados de borracha
- Não usar sapato apertado ou mal adaptado
- Usar meias de algodão (evitar lã ou fibras sintéticas).

Evolução e prognóstico

- Recidivas comuns
- Prognóstico especialmente ruim quando uma das mãos, os dois pés ou múltiplas unhas estão comprometidos
- 20 a 40% dos casos não respondem ao tratamento.
- 40 a 70% dos pacientes sofrem recidiva a longo prazo

- Infecção secundária com progressão para erisipela, celulite ou osteomielite.

Atenção

- Os antifúngicos podem ter seus níveis séricos alterados ou podem alterar os níveis dos seguintes medicamentos:
  - Griseofulvina: barbitúricos, contraceptivos orais, varfarina, ciclosporina e álcool
  - Itraconazol e cetoconazol: rifampicina, isoniazida, fenitoína, fenobarbital, hipoglicemiantes orais, digoxina, antipirina, ciclosporina, benzodiazepínicos e contraceptivos orais
  - Terbinafina: cimetidina, rifampicina e fenobarbital
- O uso excessivo de água e sabão favorece as onicomicoses
- Os antifúngicos orais só devem ser usados após comprovação etiológica
- Os esquemas em pulsoterapia estão se mostrando mais eficazes.

Tinha do Corpo

(CID 10: B35.4)

A tinha do corpo, conhecida também por *tinea corporis* ou *tinea circinata*, é a infecção cutânea causada por dermatófitos.

As infecções zoofílicas são encontradas em crianças e adultos, adquiridas de animais. As antropofílicas, mais frequentes em adultos, são adquiridas em contato direto com pessoa infestada ou objetos contaminados.

Ocorre em ambos os sexos e em todas as idades.

Causas

- *Microsporum canis*, *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*
- Outros dermatófitos.

Fatores de risco

- Temperatura elevada
- Trabalho com animais
- Imunodepressão
- Uso prolongado de corticoide tópico.

Manifestações clínicas

- Lesões anulares com bordas bem definidas, ligeiramente elevadas, com atividade na periferia e resolução no centro (Figura 59.2)

Figura 59.2 Tinha do corpo. Lesões anulares eritematopapulosas, bem definidas e ligeiramente elevadas.

- Placas descamativas e eritematosas sem tendência a cura central (menos frequentes)
- Pápulas e, em certas ocasiões, pústulas ou vesículas nas bordas
- Afetam a face, tronco e extremidades
- Prurido leve (em alguns pacientes prurido intenso).

Diagnóstico diferencial

- Pitiríase rósea
- Eczema
- Dermatite de contato
- Sífilis
- Psoríase
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Hanseníase na forma tuberculoide
- Eritema anular.

Exames complementares

- Exame micológico direto
- Cultura para fungos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + identificação do fungo.

Tratamento

- Higiene adequada.

Tratamento medicamentoso

- Antifúngicos tópicos: miconazol, clotrimazol, cetoconazol, terbinafina, econazol, oxiconazol, ciclopirox – aplicação 2 vezes/dia, durante 3 a 4 semanas
- Infecções resistentes, extensas e/ou invasivas: antifúngicos orais – griseofulvina, VO, 20 mg/kg/dia (crianças) e 500 mg/dia (adultos) durante 20 dias; ou itraconazol, VO, 100 mg/dia, 14 dias, ou 200 mg/dia, durante 7 dias;

ou terbinafina, VO, 3 a 6 mg/kg/dia (crianças), 250 mg/dia (adultos) durante 14 dias; ou cetoconazol (mais tóxico), VO, 200 mg/dia, por 10 dias.

Evolução e prognóstico

- Cura sem sequela após 3 a 4 semanas de tratamento
- Infecção secundária bacteriana frequente
- Possibilidade de infecção generalizada por dermatófitos, em pacientes imunossuprimidos.

Atenção

Animais domésticos (cães e gatos) podem ser portadores sãos.

Tinha dos Pés

(CID 10: B35.3)

Também chamada de pé-de-atleta, frieira, *tinea pedis,* dermatofitose interdigital, a tinha dos pés é a micose localizada nos pés causada por dermatófitos.

A infecção é adquirida, em geral, nos lugares de banhos em comum. Ocorre em ambos os sexos e em todas as idades.

Causas

- *Trichophyton mentagrophytes* (var. *interdigitalis*), *Trichophyton rubrum*, *Epidermophyton floccosum*.

Fatores de risco

- Temperatura quente e umidade elevada
- Calçados fechados
- Imunodepressão
- Aplicação prolongada de corticoides tópicos.

Manifestações clínicas

- Forma aguda: lesões vesicobolhosas
- Forma crônica: lesões escamosas
- As lesões surgem primeiramente nos espaços interdigitais, mas podem afetar a região plantar e os arcos plantares
- Vesículas, bolhas
- Descamação
- Maceração
- Prurido.

Diagnóstico diferencial

- Psoríase
- Intertrigo
- Hiperqueratose
- Dermatite de contato
- Eczema
- Disidrose.

Exames complementares

- Exame micológico direto
- Cultura para fungos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + identificação do fungo.

Complicações

- Infecção bacteriana secundária
- Reação eczematoide
- Celulite.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Estágio vesicular agudo: compressas úmidas de solução de Burow ou permanganato de potássio 1:40.000
- Estágio subagudo (maceração, descamação) e crônico: creme ou loção de derivados imidazólicos (miconazol, isoconazol, cetoconazol, tioconazol, oxiconazol, bifonazol), ciclopiroxolamina, amorolfina, terbinafina, 2 vezes/dia durante 6 semanas
- Casos refratários ao tratamento tópico: itraconazol, VO, 100 mg/dia, durante 14 dias; ou terbinafina, VO, 250 mg/dia, durante 14 dias; ou griseofulvina VO, 500 mg/dia, durante 30 dias.

Prevenção

- Higiene pessoal rigorosa
- Usar sandálias de borracha ou tamancos em banheiro de uso coletivo
- Secar cuidadosamente entre os dedos dos pés após o banho
- Aplicar pó antimicótico nos pés e entre os dedos pela manhã e à noite
- Mudar frequentemente de meias.

Atenção

- A forma vesicular (aguda) infecta-se frequentemente, impossibilitando a deambulação
- A calosidade interdigital é confundida com a tinha intertriginosa. A primeira é dolorosa.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Reinfecções frequentes
- Infecção bacteriana secundária é frequente
- Reação eczematoide.

Tinha Inguinal

(CID 10: B35.6)

A tinha inguinal, também conhecida por tinha crural ou *tinea cruris*, é a infecção na virilha, na face interna das coxas e nas áreas do períneo, causada por fungos dermatófitos.

Ocorre em qualquer idade, mas é rara antes da puberdade. Predomina no sexo masculino.

Causas

- *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Epidermophyton floccosum*.

Fatores de risco

- Temperaturas elevadas
- Sudorese excessiva
- Roupas úmidas
- Depressão da resposta imune mediada por células (indivíduos atópicos, AIDS)
- Obesidade
- Diabetes.

Manifestações clínicas

- Placas eritematosas, marginadas, em forma de meia-lua, localizadas nas dobras inguinais, que podem estender-se à parte superior das coxas e períneo
- Bordas bem definidas, quase sempre com escamas finas; algumas vezes erupções vesiculares nas margens
- A pele no interior da lesão cicatriza, adquirindo coloração vermelho-acastanhada, com permanência de pápulas vermelhas. Em geral, as lesões são bilaterais e normalmente não afetam o escroto nem o pênis, mas podem estender-se às nádegas e fenda glútea
- Prurido (coçadura pode causar lesões de aspecto eczematoso)
- Aplicação de corticoides tópicos altera o aspecto das lesões pelo aparecimento de erupção mais extensa com bordas irregulares eritematosas, dificultando o diagnóstico e o tratamento.

Diagnóstico diferencial

- Intertrigo: processo inflamatório das superfícies úmidas da pele que entram em contato com outra
- Dermatite de contato
- Dermatite seborreica
- Psoríase
- Candidíase
- Eritrasma.

Exames complementares

- Exame micológico direto (demonstração de hifas ramificadas)
- Cultura em casos selecionados
- Biopsia da pele revela hifas na epiderme (raramente necessária).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + identificação dos fungos.

Tratamento

- Evitar fatores predisponentes
- Manter a área o mais seca possível.

Tratamento medicamentoso

- Antifúngicos tópicos: oxiconazol, clotrimazol, ciclopirox, econazol, terbinafina, cetoconazol, tolnaftato, miconazol – aplicação 2 vezes/dia, durante 20 a 30 dias
- Casos refratários ao tratamento tópico: antifúngicos sistêmicos – itraconazol, terbinafina, griseofulvina,

cetoconazol (pouco usado) (ver *Tinha do Corpo*, anteriormente).

Monitoramento

- Provas de função hepática a intervalos regulares durante o tratamento com cetoconazol
- Hemograma, função renal e função hepática nos pacientes tratados com griseofulvina.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado.

Atenção

- O uso de corticoide tópico é contraindicado, mesmo quando associado a antimicótico
- Roupas íntimas sintéticas favorecem a sudorese e pioram a micose.

Tinha Versicolor

(CID 10: B36.0)

Também chamada de pitiríase versicolor, é a micose superficial com comprometimento do estrato córneo da pele causada por fungos saprófitas.

Ocorre em ambos os sexos. Predomina em adolescentes e adultos jovens.

Causas

- *Malassezia furfur* (mais frequente), *Pityrosporum orbiculare*, *Pityrosporum ovale*.

Fatores de risco

- Temperaturas elevadas
- Alta umidade
- Sudorese excessiva
- Diabetes
- Imunossupressão.

Manifestações clínicas

- Múltiplas manchas na pele, geralmente assintomáticas, de cor variada (brancas a castanhas), predominantemente no tronco e membros superiores
- Em negros, as lesões costumam ser hipopigmentadas
- Em áreas protegidas de raios solares, quase sempre são castanhas ou castanho-avermelhadas, com tendência a coalescer
- Escamas finas, às vezes apenas visíveis ao se raspar a pele (sinal de Besnier)
- Prurido discreto, mais frequente no verão
- Descamação após estiramento da pele (sinal de Zileri).

Diagnóstico diferencial

- Pitiríase alba
- Vitiligo
- Dermatite seborreica.

Exames complementares

- Exames laboratoriais não são necessários
- Pesquisa direta de fungos (presença de esporos e pseudo-hifas).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + identificação do fungo
- Fluorescência rósea dourada à luz de Wood.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Xampu de sulfeto de selênio: deixar secar durante 15 minutos antes de enxaguar, aplicação diária, durante 3 semanas; *ou*
- Derivados imidazólicos em loção ou creme: tioconazol, econazol, miconazol, oxiconazol, ciclopirox, 1 vez/dia, durante 30 dias; *ou*
- Cetoconazol, VO, 200 mg/dia, após o almoço, durante 10 dias; *ou*
- Itraconazol, VO, 200 mg/dia, após o almoço, durante 5 dias; *ou*
- Fluconazol, VO, 150 mg/semana, durante 4 semanas.

Evolução e prognóstico

- Recorrência frequente.

Atenção

- Nos casos extensos e recorrentes, fazer glicemia
- Alguns casos cursam com hipocromia residual após o tratamento
- Há uma predisposição individual, já que alguns nunca desenvolvem a micose e outros têm recorrências com maior ou menor frequência.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Coura, J.R. Síntese das doenças infecciosas e parasitárias, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia*. Atheneu, 2009.

60 Miliária

(CID 10: L74.3)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Frequente em lactentes, a miliária, também conhecida por "brotoeja", é uma erupção vesicopapular causada por tampões queratinosos dos ductos sudoríparos, produzidos por bactérias e calor intenso. Há também ruptura de ductos das glândulas écrinas por retenção de suor.

Formas clínicas

- Miliária cristalina (camada córnea): a obstrução do ducto é principalmente na epiderme; as lesões são vesículas transparentes
- Miliária rubra (camada malpighiana): obstrução com inflamação; as lesões são vermelhas
- Miliária profunda (junção dermoepidérmica): obstrução na entrada do ducto, nas papilas dérmicas. É uma forma mais grave.

Fatores de risco

- Ambiente úmido e quente
- Roupas que favorecem sudorese
- Curativos oclusivos
- Febre alta.

Manifestações clínicas

- Prurido ou sensação de ferroadas nas áreas afetadas
- Pápulas e vesículas sobre uma base eritematosa que podem transformar-se em pústulas (miliária pustulosa) no tronco, na área das fraldas, no pescoço, na virilha, na axila e na face
- Localização principal: áreas de fricção, provocadas por roupas, e áreas de flexão
- As lesões aparecem ou agravam-se após o paciente permanecer em ambiente úmido e quente, que provoca sudorese
- Folículos pilossebáceos, regiões palmares e plantares são poupados.

Diagnóstico diferencial

- Acne
- Foliculite
- Exantemas virais
- Erupções medicamentosas
- Eritema tóxico
- Infecções por fungos
- Infecções piogênicas.

Exames complementares

- Não são necessários.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicação

- Infecção bacteriana.

Prevenção e tratamento

- Evitar roupas pesadas e apertadas que provocam fricção
- Evitar vestes ou ataduras elásticas ou oclusivas em ambientes quentes
- Evitar o uso de sabão e contato com substâncias irritantes
- Banhos frios frequentes
- Propiciar ambiente frio e seco por 8 a 10 horas ao dia
- Evitar atividade física que provoque sudorese.

Tratamento medicamentoso

- Corticoide tópico (hidrocortisona ou betametasona creme) para aliviar o prurido, 12/12 h, durante 3 dias. Pasta d'água 2 a 3 vezes/dia
- Antibióticos sistêmicos nos casos de infecção bacteriana secundária, durante 10 dias (ver Capítulos 562 Estafilococcias, e 563, Estreptococcias).

Evolução e prognóstico

- Cura com cuidados adequados.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*. Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia*. Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

61 Neoplasias da Pele

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

As principais neoplasias da pele são os lipomas, os carcinomas (basocelular e espinocelular), o melanoma. Nos pacientes imunodeprimidos (AIDS), o sarcoma de Kaposi.

Lipomas Subcutâneos

(CID 10: D17.9)

Introdução

Tumor benigno das células adiposas (Figura 61.1).

Fatores de risco

- Genética: em alguns casos, quando as lesões são múltiplas (herança autossômica dominante)
- Pessoas obesas ou com frequentes variações de peso.

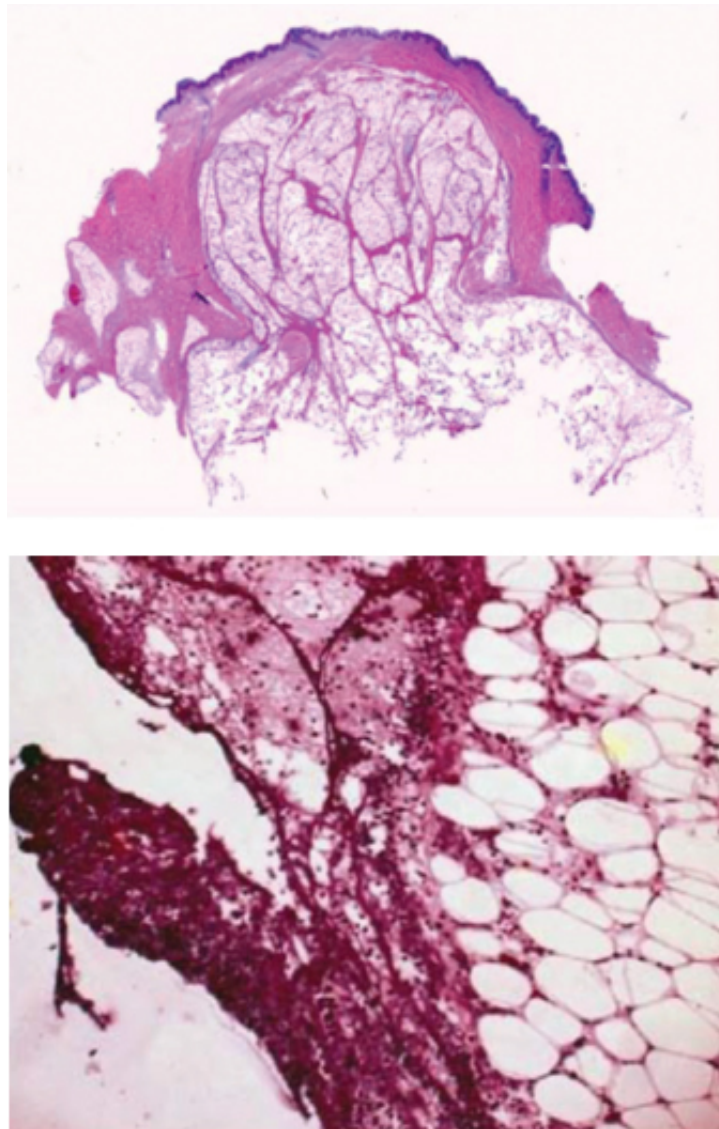



Figura 61.1 Lipomas. Nódulos bem delimitados compostos por adipócitos.

Manifestações clínicas

- Forma isolada: lesões nodulares subcutâneas, indolores, isoladas ou em pequeno número, com pele adjacente normal
- Formas múltiplas: lesões nodulares pequenas, múltiplas, de caráter familiar, conhecidas como lipomatose múltipla familial
- Angiolipoma: variante do lipoma, em que os nódulos apresentam coloração azulada e são dolorosos à palpação.

Diagnóstico diferencial

- Cisto epidêmico
- Neurofibromas.

Para saber mais

Lipossarcoma

Neoplasia maligna originada de tecido adiposo, mas que raramente resulta de um lipoma preexistente. Localiza-se, em geral, em planos profundos (tecido retroperitoneal é o local mais frequente). As células adiposas são bem diferenciadas ou displásicas, mixoides ou pleomórficas. Podem produzir metástases nos pulmões ou nas superfícies serosas. Quando se localiza no tecido subcutâneo (da coxa ou das panturrilhas, por exemplo), precisa ser diferenciada de um lipoma (Figura 61.2).

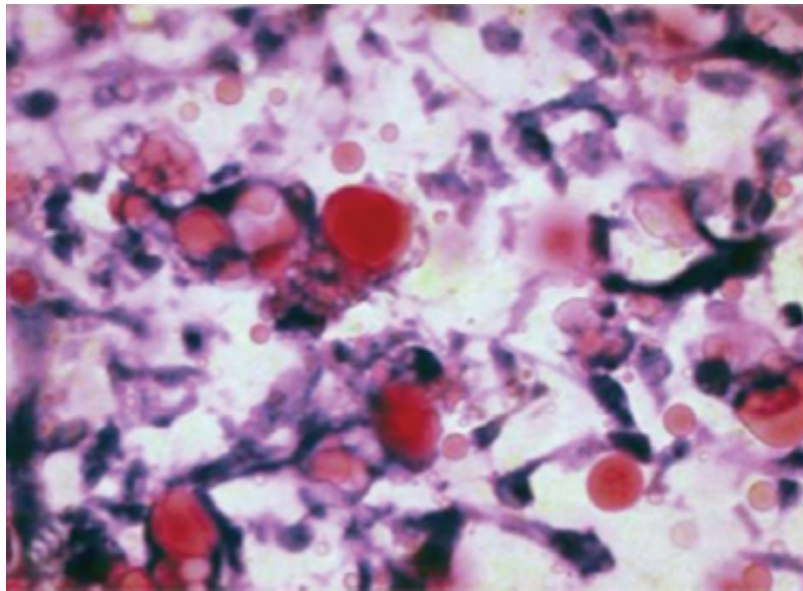



Figura 61.2 Lipossarcoma. Corte corado pelo método Sudan III, evidenciando células adiposas atípicas, algumas bizarras, contendo gotículas de lipídio.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame histopatológico.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Exérese cirúrgica nas lesões isoladas e pequenas
- Lipoaspiração está indicada em lesões maiores.

Carcinoma Basocelular

(CID 10: C80)

Introdução

Neoplasia maligna da pele que se origina das células basais da epiderme e de seus apêndices. Raramente surgem metástases, porém há destruição dos tecidos locais.

Os principais achados histopatológicos são ilhotas de células basais, com grandes núcleos basofílicos e ovais que se estendem para dentro da derme. Células tumorais dispõem-se em "paliçada" na periferia (Figura 61.3).

É a mais frequente das neoplasias malignas da pele. Predomina em paciente com idade superior a 40 anos, porém, a incidência está crescendo em pessoas mais jovens).

Causas e/ou fatores de risco

- Pele clara
- Exposição prolongada ao sol
- Tendência a queimadura solar
- Ingestão de arsênico inorgânico
- Cicatriz fibrótica
- Radiação ionizante.

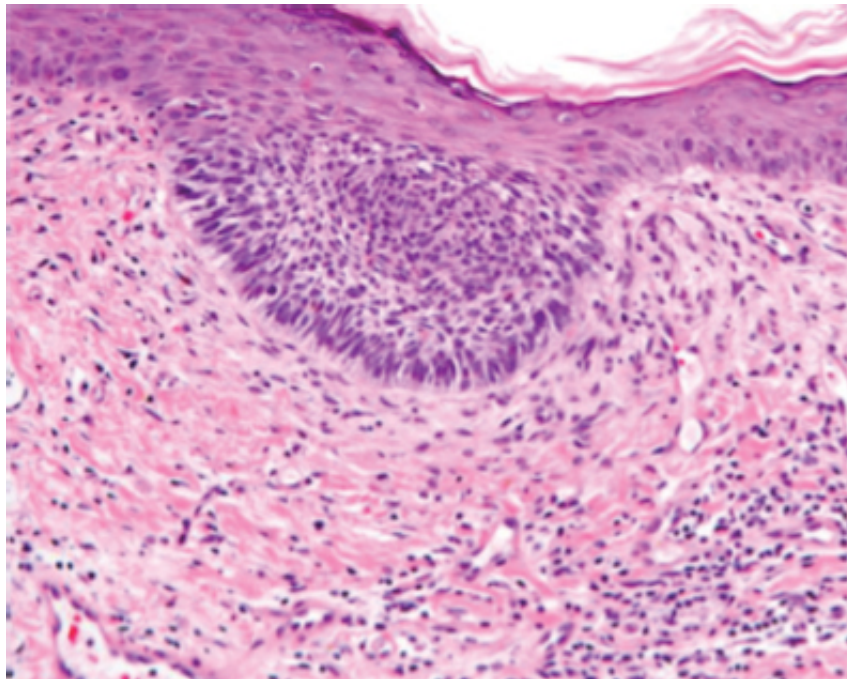



Figura 61.3 Aspecto histopatológico de lesão de carcinoma basocelular.

Manifestações clínicas

- Geralmente inicia-se como uma pequena pápula, bem definida, de superfície lisa, de coloração róseo-avermelhada
- Borda “perolada” translúcida
- Vasos dilatados (telangiectasias) ao redor da lesão
- Variados graus de pigmento de melanina
- À medida que o nódulo aumenta, forma-se uma ulceração, na parte central, que se recobre de crosta
- Localiza-se predominantemente em locais expostos ao sol (ao redor do nariz, canto interno das pálpebras e região temporal) (Figura 61.4).

Diagnóstico diferencial

- Queratose seborreica
- Hiperplasia sebácea
- Nevo intradérmico
- Molusco contagioso
- Ceratoacantoma
- Melanoma maligno
- Carcinoma escamocelular.

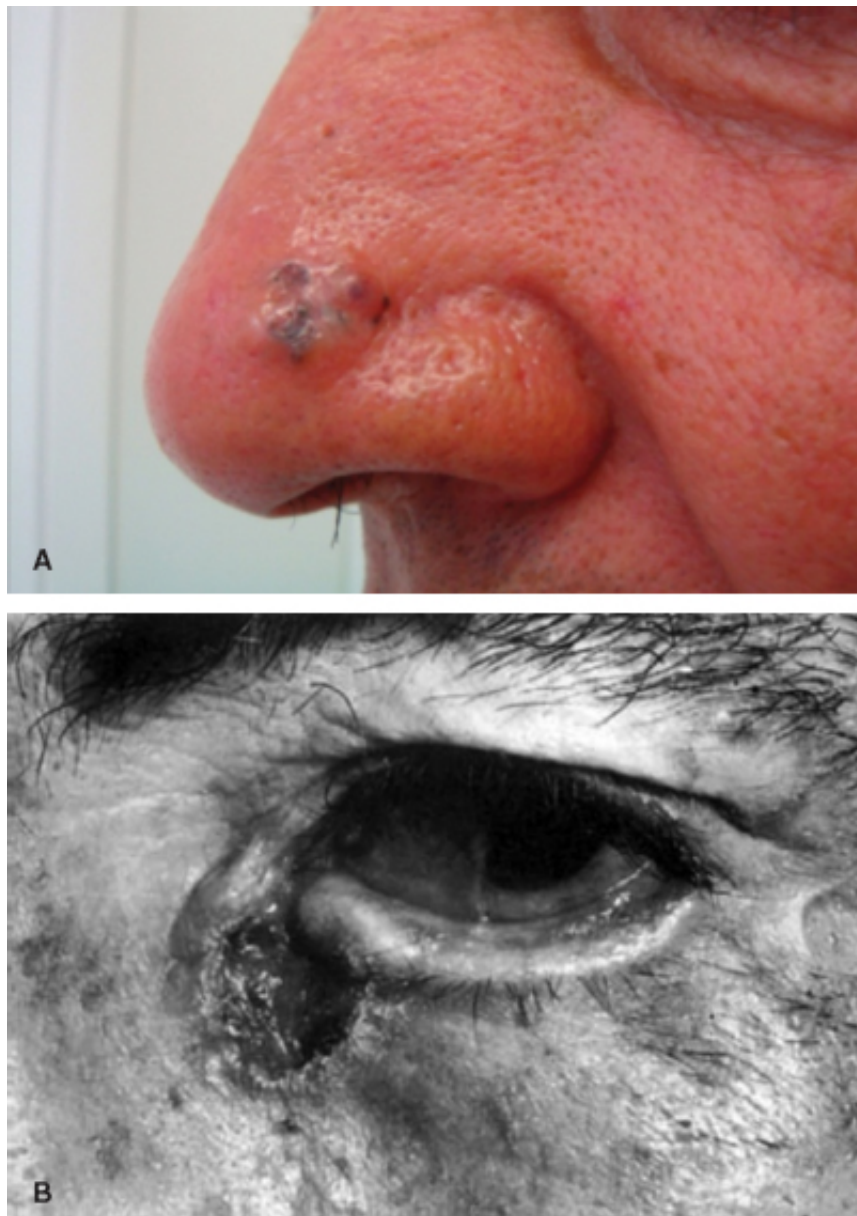



Figura 61.4 Carcinoma basocelular localizado no nariz (A) e na região orbitária, com aspecto ulcerado (B).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Tratamento

- Radioterapia
- Terapia fotodinâmica (TFD).

Tratamento medicamentoso

- Imiquimode a 5%, 1 vez/dia ou 5 vezes/semana.

Tratamento cirúrgico

- Criocirurgia
- Excisão cirúrgica (o melhor tratamento)
- Cirurgia micrográfica de Mohs: indicada para casos recidivados e para carcinomas basocelulares tipo esclerodermiforme

- Curetagem e cauterização (em lesões menores de 1 cm).

Prevenção

- Proteção contra exposição solar.

Evolução e prognóstico

- Cura em 90 a 95% dos casos, mas há possibilidade de aparecimento de novos carcinomas basocelulares em cerca de 36% dos pacientes, no prazo de 5 anos.

Atenção!

Toda lesão cutânea suspeita de ser neoplasia maligna deve ser avaliada por especialista e biopsiada.

Carcinoma Espinocelular

(CID 10: C44.9)

Introdução

Neoplasia epitelial maligna que se origina de proliferação atípica de células espinhosas, tem caráter invasor e pode acarretar metástases. Predomina em pessoas idosas e de pele clara.

Os principais achados histopatológicos são células epiteliais anormais que se estendem para dentro da derme, a partir da epiderme. Graus variados de atipias podem estar envolvidos.

Causas e/ou fatores de risco

- Exposição ao sol
- Radiação ionizante
- Infecção por HPV
- Exposição ao arsênico, derivados de petróleo e de carvão
- Imunossupressão por medicamentos ou doença
- Ulceração crônica
- Cicatriz fibrótica
- Tabagismo (lesões labiais).

Manifestações clínicas

- Inicia-se como pequeno nódulo firme, com bordas imprecisas ou pequena placa de superfície lisa, verrucosa ou ulcerada
- Coloração avermelhada, acastanhada ou bronzeada
- Em áreas úmidas, adquire coloração esbranquiçada
- Ulceração, erosão, crosta ou nódulo
- Localiza-se mais frequentemente nas áreas expostas ao sol (lábio inferior, pescoço, membros superiores, dorso das mãos, parte superior do pavilhão auditivo)
- Muitas vezes, surge em área da pele previamente lesionada (queratose actínica, queilite actínica, úlcera de estase venosa)
- Pode surgir em cicatrizes, principalmente de queimaduras
- No lábio se origina, com frequência, em placas de leucoplasia
- O crescimento pode ser com invasão das áreas próximas. Em alguns pacientes, o crescimento da neoplasia é rápido, com aparecimento precoce de metástases em linfonodos.

Diagnóstico diferencial

- Queratose seborreica
- Carcinoma basocelular
- Queratoacantoma
- Queratose actínica
- Melanoma maligno.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Para saber mais

Doença de Bowen

Forma de carcinoma intraepidérmico caracterizada por pápulas róseas ou acastanhadas, de crescimento lento, ou placas ulceradas recobertas por uma camada córnea espessa. Do ponto de vista histopatológico, observa-se disqueratose com grandes células epidérmicas redondas com grandes núcleos e citoplasma pálido, dispersas em todos os níveis da epiderme.

Tratamento

- Radioterapia.

Tratamento medicamentoso

- Quimioterapia.

Tratamento cirúrgico

- Excisão cirúrgica, com margem de segurança de 0,5 cm em superfície e profundidade
- Eletrodissecção e curetagem (só em lesões recentes menores que 1 cm e em áreas expostas)
- Criocirurgia.

Prevenção

- Proteção contra raios solares.

Evolução e prognóstico

- Cura em 90 a 95% dos pacientes tratados adequadamente
- Lesão igual ou superior a 2 cm tem mais propensão para recidiva
- Metástases podem ser de aparecimento precoce.

Atenção

Toda lesão cutânea suspeita de ser neoplasia maligna deve ser avaliada por especialista e biopsiada.

Melanoma

Introdução

Neoplasia maligna de células originárias do melanócito. A maioria localiza-se na pele, mas pode surgir em qualquer tecido pigmentado.

Os principais achados histopatológicos são melanócitos atípicos, em localização e quantidades diferentes.

Há disseminação metastática para qualquer região do corpo, sendo a mais maligna das neoplasias.

Acomete mais pessoas na faixa dos 50 anos, mas há casos em todas as faixas etárias, sendo raro em crianças.

Formas clínicas

- Melanoma maligno extensivo superficial
- Melanoma lentiginoso acral
- Melanoma maligno nodular.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Possivelmente há um fator genético associado à ação dos raios ultravioleta.

Fatores de risco

- História familiar de melanoma
- Pele clara e sardenta
- Lesões pigmentadas prévias (sobretudo, nevos displásicos)
- Risco duas vezes maior em pessoas que apresentam queimaduras solares com formação de bolhas na adolescência.

Manifestações clínicas

- Qualquer alteração em lesão pigmentada (hipopigmentação, hiperpigmentação, sangramento, descamação, alteração de tamanho, mudança de textura) pode ser o primeiro sinal do melanoma
- A localização principal em caucasianos é no dorso e nas pernas; nos pardos e negros, é nas mãos, nos pés e nas unhas.

Diagnóstico diferencial

- Queratose seborreica
- Nevo melanocítico benigno
- Tumores cutâneos vascularizados (hemangiomas)
- Carcinoma de células escamosas e basocelular pigmentado
- Carcinoma basocelular pigmentado.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Exames complementares

- Estudo radiológico para detecção de metástases no cérebro, linfonodos e pulmões
- Dermatoscopia (Figura 61.5).

Para saber mais

Método mnemônico para suspeitar de lesão pigmentada de pele (ABCDE)

(A) **A**ssimetria, (B) irregularidade da **B**orda, (C) diversidade de **C**oloração, (D) **D**iâmetro > 6 mm, (E) lesão **E**levada (acima da superfície da pele).

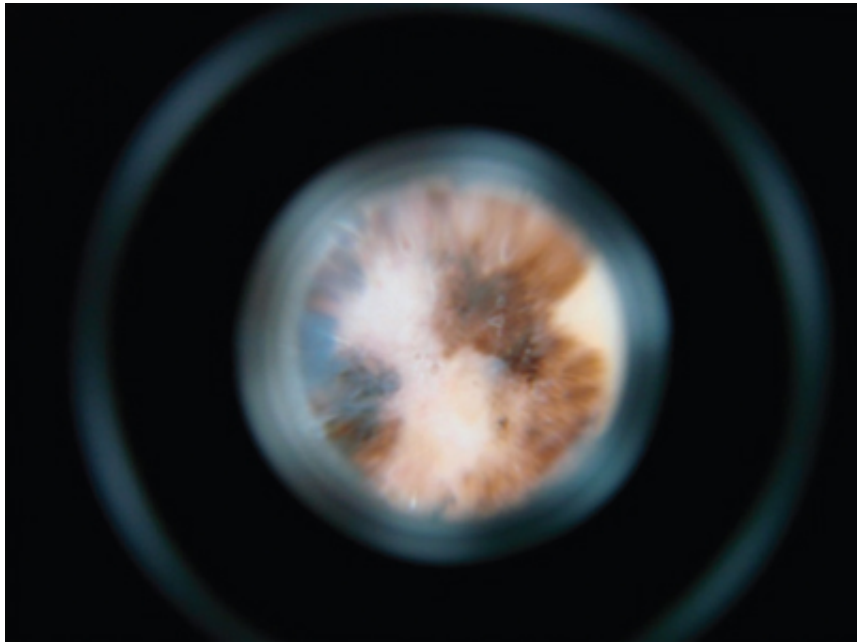



Figura 61.5 Melanoma. Aspecto dermatoscópico.

Tratamento

- Pesquisa de linfonodo sentinela.

Tratamento medicamentoso

- Quimioterapia (DTIC e nitrosureias).

Tratamento cirúrgico

- Excisão cirúrgica
- Ressecção dos linfonodos regionais.

Prevenção

- Prevenção de queimaduras solares, principalmente as pessoas que correm maior risco, em especial durante a adolescência.

Complicações

- Metástases
- Resultados estéticos insatisfatórios após cirurgia.

Evolução e prognóstico

- Prognóstico baseia-se no estadiamento de Breslow: sobrevida de 5 anos em 70% dos pacientes que não apresentam disseminação linfática local ou a distância
- Estadiamento de Clark (baseado na profundidade da infiltração das camadas da pele): melhor prognóstico nas lesões com espessura menor que 1,5 mm: sobrevida de 5 anos em 95 a 100% dos casos. Disseminação para vasos linfáticos ou linfonodos regionais: sobrevida de 5 anos inferior a 5%.

Atenção

- Lentigo maligno é mais comumente observado em pacientes idosos, que apresentam lesão pigmentada de crescimento lento, em geral na face
- Obrigatório extirpar todo nevo ou lesão pigmentada que desperte suspeita de neoplasia maligna
- Biopsia excisional de toda a espessura da lesão deve ser enviada para exame anatomopatológico; a lesão nunca deve ser curetada, eletrodissecada ou raspada
- Toda lesão névica que muda de aspecto (cor, simetria, sangramento etc.) deve ser biopsiada.

Sarcoma de Kaposi

(CID 10: C46)

Introdução

Neoplasia vascular multifocal maligna primitiva da pele que, antes da epidemia de AIDS, incidia apenas em indivíduos idosos, principalmente na África e na Europa Oriental, como tumor de origem mesenquimal.

As principais lesões histopatológicas são células fusiformes e espaços vasculares irregulares, com infiltração de macrófagos carregados de hemossiderina e hemácias extravasadas (Figura 61.6).

Cerca de 10 vezes mais frequente no sexo masculino, é considerada doença oportunista entre pacientes imunodeprimidos.

Causas e/ou fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Imunodepressão grave (AIDS) (ver Capítulo 536, AIDS)
- Infecção por herpes-vírus (tipo 8).

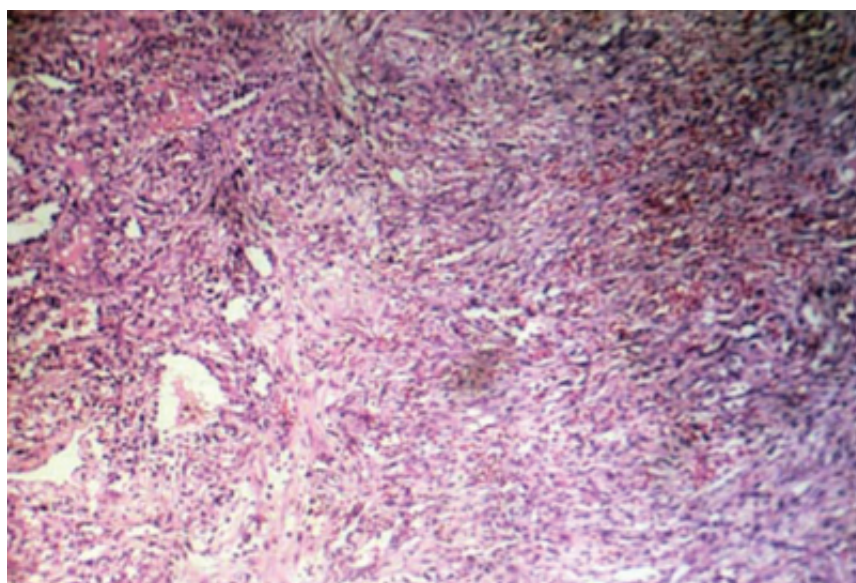



Figura 61.6 Sarcoma de Kaposi. Observam-se numerosos capilares e fendas vasculares, além de células fusiformes e atípicas.

Manifestações clínicas

- Edema difuso e doloroso que se inicia nas extremidades e se generaliza
- Lesões maculares a papulares formando nódulos e placas vermelho-violáceas coalescentes, que podem ulcerar ou tornar-se verrucosas
- Lesões papulonodulares eritematosas
- Comprometimento das mucosas, dos linfonodos e das vísceras.

Exames complementares

- Biopsia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

Lesões localizadas:

- Infiltração de quimioterápico.

  Lesões disseminadas:

- Quimioterapia (vincristina, doxorrubicina, bleomicina)
- Interferona gama.

Tratamento cirúrgico

- Lesões localizadas: criocirurgia, *laser* ou excisão cirúrgica.

Evolução e prognóstico

- Óbito a curto prazo.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*. Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia*. Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

62 Paroníquia

(CID 10: B37.2, L03.0)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Paroníquia, também conhecida como "unheiro", é a inflamação aguda ou crônica dos tecidos ao redor das unhas. Ocorre em todas as idades.

Causas

- Forma aguda: *Staphylococcus aureus* (menos frequentemente estreptococos, *Proteus* e *Pseudomonas*), herpes-vírus simples
- Forma crônica: *Candida albicans*.

Fatores de risco

- Forma aguda: traumatismo da pele ao redor da unha (lesões de manicure)
- Unhas encravadas
- Onicofagia
- Forma crônica: imersão frequente das mãos em água (cozinheiros, lavadeiras).

Manifestações clínicas

- Dor local
- Edema
- Pele avermelhada ao redor da placa ungueal
- Secreção purulenta à compressão da unha
- Separação da dobra ungueal da placa ungueal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame micológico direto + cultura (em casos especiais).

Complicações

- Distrofias ungueais
- Abscessos subungueais.

Tratamento

- Forma aguda: compressas ou imersão em água quente, elevação do membro afetado
- Forma crônica: manter os dedos secos.

Tratamento medicamentoso

- Forma aguda (diabéticos, lesões supurativas em casos mais graves): oxacilina VO, 250 a 500 mg, 12/12 h; ou

eritromicina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou cefadroxila, VO, 500 mg, 12/12 h

- Forma crônica: nistatina, clotrimazol, cetoconazol em uso tópico durante 2 a 3 meses
- Formas graves: agentes secantes, permanganato de potássio 0,10 g: diluir 1 comprimido em 4 litros de água (1:40.000) e fazer compressas, 2 vezes/dia; ou cetoconazol, VO, 200 mg/dia, por 10 dias ou itraconazol, VO, 100 mg/dia durante 7 a 10 dias.

Tratamento cirúrgico

- Incisão e drenagem do abscesso, quando existente
- Se houver abscesso subungueal ou unha encravada, retirada completa ou parcial da unha.

Prevenção

- Forma crônica: evitar o umedecimento excessivo das mãos
- Usar luvas de borracha
- Controlar o diabetes.

Evolução e prognóstico

- Com o tratamento adequado, cura sem sequelas
- A forma crônica pode deixar sequelas.

Atenção

- Evitar uso excessivo de água, detergentes e sabão (usar luvas)
- Evitar tirar cutículas.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.

63 Pênfigo Foliáceo

(CID 10: L10.2)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Também chamado de "fogo selvagem", o pênfigo foliáceo é uma dermatose bolhosa, potencialmente fatal, caracterizada por bolhas intradérmicas elevadas pela presença de células acantolíticas.

Endêmica no Brasil, principalmente nos estados de Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Tocantins, Paraná, São Paulo, Rondônia, Acre, Amazonas e Distrito Federal, a dermatose bolhosa é mais frequente em adultos jovens, do sexo masculino.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Possivelmente, mecanismo autoimune.

Fatores de risco

- Trabalhar em zona rural
- Residir em zona endêmica.

Manifestações clínicas

- Fases evolutivas: frustra ou pré-invasiva (lesões localizadas), invasiva (bolhas generalizadas), eritrodérmica (crônica; Figura 63.1) e período de regressão (quando o paciente sobrevive à doença)
- Lesões eritematobolhocrostosas, inicialmente na face e no tórax (fase pré-invasiva)
- Após algumas semanas ou meses podem regredir ou evoluir para bolhas e crostas disseminadas por todo o corpo (fase invasiva)
- Febre, mal-estar, prurido e ardor no corpo (daí o nome "fogo selvagem")
- Após essa fase, que pode durar meses, há regressão das lesões ou evolução para a fase eritrodérmica, que tem evolução crônica durante anos, podendo levar a caquexia e morte
- Não há comprometimento das mucosas.

Diagnóstico diferencial

- Pênfigo vulgar
- Penfigoide bolhoso
- Impetigo bolhoso
- Eritema multiforme
- Dermatite herpetiforme
- Erupção medicamentosa.

Exames complementares

- Radiografia do tórax
- Glicemia

- Biopsia da pele: para exame histopatológico e imunofluorescência.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Figura 63.1 Pênfigo foliáceo – eritrodermia. (Cortesia de Azulay, 2013.)

Para saber mais

Sinal de Nikolsky

A epiderme, aparentemente normal, pode ser separada na camada basal e removida quando pressionada com movimento de deslizamento.

Complicações

- Complicações quase sempre devido à corticoterapia prolongada: diabetes, osteoporose, síndrome de Cushing, tuberculose pulmonar, dermatofitoses, candidíase, estrongiloidíase disseminada, piodermites, verrugas vulgares, herpes.

Tratamento

- Banhos de permanganato de potássio a 1:40.000
- Vaselina sólida nas lesões cutâneas, hidratação, dieta hiperproteica.

Tratamento medicamentoso

- Prednisona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia, reduzindo a dose a cada 10 dias, conforme melhora clínica; dose de manutenção de 5 a 10 mg/dia
- Dapsona, VO, 100 mg/dia, associado a prednisona, nos casos refratários
- Albendazol, VO, 400 mg/dia, durante 3 dias (prevenção de estrongiloidíase sistêmica)
- Antibioticoterapia para tratamento de infecção bacteriana secundária.

Evolução e prognóstico

- Remissão espontânea em 10% dos pacientes

- Controle com tratamento adequado de todos os pacientes
- Risco de estrongiloidíase disseminada e septicemia
- Nanismo, quando acomete crianças.

Atenção

- O prognóstico é melhor quando o paciente não volta à região onde adquiriu a doença
- A higiene corporal ajuda no controle.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

64 Pênfigo Vulgar

(CID 10: L10.0)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Dermatose debilitante e potencialmente fatal, caracterizada por vesículas e bolhas que aparecem na pele e nas mucosas que permanecem com aspecto normal, sem inflamação circundante.

Os principais dados histopatológicos são fendas acantolíticas suprabasais e leve infiltrado inflamatório por células mononucleares e eosinófilas na derme papilar.

Ocorre em ambos os sexos, sendo mais frequente após a 4ª década de vida.

Causas e fatores de risco

- Fatores genéticos
- Distúrbio autoimune com anticorpos IgG circulantes e detectáveis no cimento intercelular epidérmico
- Medicamentos (particularmente penicilamina, captopril e rifampicina).

Manifestações clínicas

- Vesículas e bolhas
- As lesões cutâneas quase sempre são precedidas de lesões da mucosa oral que podem surgir, algumas vezes, várias semanas ou meses
- Localizam-se, inicialmente, na parte superior do tronco ou das costas; a partir daí, disseminam para rosto, virilha e axilas
- As bolhas surgem em pele de aspecto normal
- Múltiplas erosões superficiais que cicatrizam lentamente
- Bolhas intactas observadas apenas no primeiro ou no segundo dia do aparecimento delas
- Após ruptura da bolha, ocorre erosão superficial, vermelho-viva ou crostosa, que requer semanas ou meses para cicatrizar (Figura 64.1)
- Sinal de Nikolski.

Diagnóstico diferencial

- Pênfigo foliáceo ("fogo selvagem")
- Herpes simples
- Herpes-zóster
- Eritema multiforme
- Dermatite herpetiforme
- Impetigo bolhoso
- Penfigoide bolhoso
- Erupção medicamentosa
- Epidermólise bolhosa adquirida.

Figura 64.1 Pênfigo vulgar. (Cortesia de Azulay, 2013.)

Exames complementares

- Radiografia do tórax para excluir reativação de tuberculose pulmonar
- Exame de urina para detectar glicosúria
- Dosagem de autoanticorpos
- Biopsia de pele: para exame histopatológico e imunofluorescência.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Vaselina para evitar aderência da pele lesionada aos lençóis
- Banhos com permanganato de potássio a 1:40.000.

Tratamento medicamentoso

- Prednisona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia, reduzir a dose gradualmente, ou dapsona, VO, 100 mg/dia em casos selecionados, ou uso concomitante de imunossupressores (azatioprina), VO, 100 a 200 mg/dia em casos graves
- Albendazol, VO, 400 mg/dia, durante 3 dias (prevenção de estrongiloidíase sistêmica).

Evolução e prognóstico

- As bolhas que sofrem ruptura demoram semanas para cicatrizar
- Evolução pode ser fatal se a doença não for tratada adequadamente
- Taxa de mortalidade de 10% mesmo com tratamento intensivo.

Atenção!

- O prognóstico é pior do que no pênfigo foliáceo
- Não é endêmico no Brasil e bem menos frequente que o pênfigo foliáceo
- Devido à localização da clivagem suprabasal, as bolhas, quando se rompem, deixam exulcerações dolorosas
- As lesões orais, que podem preceder de meses ou até anos a lesão cutânea, são frequentemente confundidas com aftas.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia* 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

65 Penfigoide Bolhoso

(CID 10: L12.0)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Erupção caracterizada por bolhas subepidérmicas.

Os principais achados histopatológicos são bolhas subepidérmicas com pouco dano epidérmico e infiltrado inflamatório perilesional rico em eosinófilos. Ocorre em ambos os sexos e predomina em idosos.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Mecanismo autoimune.

Manifestações clínicas

- Bolhas com 2 a 5 cm de diâmetro que surgem em área de pele de aspecto normal ou eritematosa
- As bolhas permanecem intactas durante muitos dias
- Localizam-se inicialmente nas extremidades; em seguida, no tronco
- Em alguns casos localizam-se no couro cabeludo, nas palmas das mãos, nas plantas dos pés e nas mucosas
- Bolhas intactas são mais numerosas do que as erosões decorrentes de bolhas rompidas (o inverso do que ocorre nos pênfigos)
- As bolhas são preenchidas com líquido transparente, às vezes, sanguinolento
- Prurido (pode ser intenso)
- Comprometimento de 10 a 20% da superfície cutânea, podendo generalizar-se
- Acometimento mucoso em 10 a 35% dos casos.

Diagnóstico diferencial

- Pênfigo foliáceo
- Pênfigo vulgar
- Eritema multiforme bolhoso
- Dermatite herpetiforme
- Erupção medicamentosa
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Epidermólise bolhosa adquirida
- Lúpus bolhoso.

Exames complementares

- Pesquisa de anticorpos
- Biopsia da pele: para exame histopatológico e imunofluorescência.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Complicações

- Infecções bacterianas na pele
- Estrongiloidíase disseminada.

Tratamento

- Banhos de permanganato de potássio a 1:40.000
- Vaselina sólida pode evitar a aderência da pele lesionada às roupas.

Tratamento medicamentoso

- Prednisona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia, em dose única pela manhã; reduzir gradualmente a dose no decorrer de várias semanas até 10 a 20 mg/dia
- Dapsona, VO, 50 a 200 mg/dia
- Terapia adjuvante com azatioprina, se a corticoterapia não tiver êxito, VO, 100 a 200 mg/dia
- Casos resistentes: ciclosporina, VO, 3 a 6 mg/kg/dia ou ciclofosfamida, VO, 2 mg/kg/dia
- Corticoides tópicos: betametasona 0,1%, ou fludroxicortisona ou metilprednisolona creme, ou corticoides intralesionais, em pacientes com lesões localizadas
- Anti-histamínicos para aliviar o prurido (ver Capítulo 29, Prurido)
- Antibióticos na infecção bacteriana secundária
- Albendazol, 400 mg/dia, por 3 dias, pelo risco de estrongiloidíase disseminada.

Evolução e prognóstico

- Em alguns casos, as lesões tornam-se crônicas
- Lesões antigas cicatrizam rapidamente à medida que novas lesões vão aparecendo
- Debilitação não é tão pronunciada quanto nos pênfigos
- Idosos podem apresentar maior incidência de neoplasia maligna (doença paraneoplásica)
- A forma grave da doença, se não for tratada adequadamente, pode ser fatal
- Infecção bacteriana secundária é frequente.

Atenção!

- Raramente apresenta lesões mucosas
- Pesquisar neoplasia maligna associada, principalmente gastrintestinal
- O sinal de Nikolski é negativo, ao contrário dos pênfigos.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

66 Picada de Insetos

(CID 10: T63.4)

Francisco Geraldo Sarti de Carvalho • Aiçar Chaul • Raquel Prudente de Carvalho Baldaçara

Introdução

Picada de insetos pode causar prurigo-estrófulo e reação alérgica. O prurigo-estrófulo é uma síndrome de caráter exsudativo, mais comum em crianças na faixa etária de 4 meses a 6 anos, decorrente de picada de mosquitos, pernilongos, borrachudos, mutucas, muriçocas, pulgas e percevejos.

Manifestações clínicas

Prurigo-estrófulo

- Inicialmente, lesões eritematosas; em seguida, pápulas que evoluem para microvesículas (Figura 66.1)
- Espontaneamente ou pela coçadura, as microvesículas se rompem, originando lesões crostosas
- Como sequelas, podem ficar manchas pigmentadas ou hipocrômicas. Infecção secundária é frequente.

Reação alérgica ao veneno de abelhas, marimbondos e formigas

Reações imediatas:

- Lesões locais: lesões eritematosas, papulares e pruriginosas, que permanecem de 48 horas a 1 semana. Infecção secundária é frequente

Figura 66.1 Picada de inseto. Lesões eritematosas e papulares (prurigo-estrófulo).

- Manifestações sistêmicas: urticária, angioedema, broncospasmo, dispneia, náuseas, vômitos, dor abdominal,

diarreia, incontinência urinária, queda da pressão arterial (choque anafilático), ansiedade.

Reações tardias:

- Doença do soro, lesões renais, encefalopatia, neurites e vasculites.

Diagnóstico diferencial

Prurigo-estrófulo

- Dermatite herpetiforme
- Varicela
- Urticária
- Escabiose.

Alergia ao veneno de abelhas, marimbondos e formigas

- Urticária e angioedema por outros fatores (substâncias inaláveis, alergia alimentar) (ver Capítulo 77, Urticária)
- Choque anafilático: outros tipos de choques.

Exames complementares

- Testes cutâneos de leitura imediata (risco de anafilaxia durante os testes)
- Pesquisa de IgE específica no soro.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Testes cutâneos de leitura imediata têm mais valor preditivo que a pesquisa da IgE específica (10 a 15% dos pacientes com testes positivos podem apresentar IgE específica negativa ou baixa).

Complicações

- Infecção bacteriana secundária
- Choque anafilático
- Falência de múltiplos órgãos.

Tratamento

- Se houver história de alergia ou intoxicação grave, tratamento de emergência (risco de vida)
- Remover o ferrão com pinça ou raspando-o (não espremê-lo)
- Aplicar gelo no local da picada
- Manter vias respiratórias livres (intubação, traqueostomia) nos casos graves
- Oxigenoterapia: 4 a 6 ℓ/min
- Imunoterapia específica (hipossensibilização): indicada para diminuir a sensibilidade aos venenos, principalmente de abelhas, marimbondos e formigas. Utilizar extratos padronizados e doses individualizadas para cada paciente por um período de 3 a 5 anos. Podem ocorrer reações adversas; por isso, o médico deve estar bem preparado e orientar adequadamente o paciente.

Tratamento medicamentoso

- Tratamento tópico: hidrocortisona a 1% ou betametasona a 0,1% em creme ou pomada
- Tratamento sistêmico: anti-histamínicos: hidroxizina – adultos e crianças acima de 12 anos, 25 a 50 mg, VO, 6/6 h ou 12/12 h. Crianças 0,5 a 1 mg/kg/dia; ou difenidramina – adultos, 25 a 50 mg, VO, 6/6 h. Crianças, 5 mg/kg/dia, 6/6 h; ou prometazina VO. Adultos, 25 mg, 6/6 h. Crianças: xarope, 0,125 mg/kg, 6/6 h; IM. Adultos (ampolas de 2 mℓ), 25 a 50 mg, repetir após 2 h, se necessário. Crianças: 0,125 mg/kg, IM, repetir

após 2 h, se necessário; ou loratadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 10 mg/dia. Crianças de 2 a 12 anos com peso abaixo de 30 kg, 5 mg/dia, acima de 30 kg usar 10 mg/dia; ou desloratadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 5 mg/dia; ou cetirizina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos: 1 comprimido ou 10 mℓ, 1 vez/dia. Crianças de 6 a 12 anos: meio comprimido ou 5 mℓ, 1 vez/dia. Crianças de 2 a 6 anos: 2,5 mℓ, 1 vez/dia; ou fexofenadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 180 mg/dia. Crianças de 6 a 11 anos, 30 mg, 12/12 h; ou epinastina VO, adultos, 20 mg/dia; ou dicloridrato de levocetirizina, VO, adultos e crianças acima de 6 anos, 1 comprimido, 1 vez/dia

- Casos graves: prednisona, VO, adultos e crianças, 1 mg/kg de peso/dia; ou hidrocortisona, IV, adultos, 100 a 500 mg, 6/6 h. Crianças: 4 mg/kg/dose (6/6 h); ou epinefrina milesimal, IM (na região lateral coxa), casos refratários: adultos, 0,2 a 0,3 mℓ, IM; crianças, 0,01 mℓ/kg, IM
- Protocolo para casos graves (anafilaxia): epinefrina milesimal, IM, na região lateral da coxa – adultos 0,2 a 0,3 mℓ; crianças 0,01 mℓ/kg; hidrocortisona: crianças – IV, 4 mg/kg/dose, 6/6 h, ou 16 mg/kg/dia, dividida em 4 doses); adultos – IV, 100 a 500 mg, 6/6 h.

Evolução e prognóstico

- Prurigo-estrófulo: na maioria dos casos, pode apresentar melhora espontânea após vários surtos

Para saber mais

Kit de emergência alérgica

Pacientes que já apresentaram reações alérgicas graves por picada de abelhas, marimbondos e formigas devem portar um "*kit* de emergência alérgica" para anafilaxia, composto de epinefrina milesimal, prometazina ou difenidramina e hidrocortisona (injetáveis).

- Imunoterapia específica abrevia a evolução da doença, sendo indicada nos casos mais intensos
- Reações graves podem ser fatais.

Prevenção

- Diminuir as áreas expostas do corpo, usando camisas de manga longa, calças compridas, bonés
- Colocar telas nas portas e janelas
- Evitar manter água parada
- Evitar acúmulo de lixo
- Imunoterapia específica.

Atenção

- É importante ter em mente as reações não alérgicas a picadas de insetos. São reações tóxicas que podem ser locais ou sistêmicas. As primeiras caracterizam-se por dor, edema, prurido e calor, desaparecendo espontaneamente. As reações tóxicas sistêmicas ocorrem após inoculação de carga alta de veneno por grande número de insetos, caracterizando-se por vômitos, diarreia e dor abdominal (risco de vida)
- Choque anafilático tem início imediato após contato com o agente desencadeante (10 a 15 minutos) com sensação de mal-estar, prurido generalizado, dispneia, sudorese, hipotensão arterial e perda dos sentidos. Náuseas, vômitos e dores abdominais podem fazer parte do quadro clínico. O tratamento tem de ser imediato
- A observação do paciente deve ser por um período mínimo de 24 horas, porque os sintomas podem recrudescer (curso bifásico). Em pacientes em uso de betabloqueador, deve-se adicionar glucagon intravenoso na dose de 5 a 15 mg/min.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

67 Pitiríase Alba

(CID 10: L30.5)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Pitiríase alba é uma dermatose crônica caracterizada por manchas e placas brancas de bordas mal definidas, localizadas nas bochechas e superfície lateral dos braços de crianças e adultos jovens. Mais comum em pessoas de pele escura, é rara após os 30 anos.

Os principais achados histopatológicos são pigmentação melanínica irregular da camada basal, espongiose, obstrução folicular, atrofia das glândulas sebáceas.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Possivelmente, distúrbio na produção ou na fixação da melanina.

Fatores de risco

- Crianças atópicas
- Exposição ao sol.

Manifestações clínicas

- Frequentemente assintomática
- Pequenas manchas hipocrômicas localizadas nas bochechas e na superfície lateral dos braços
- À palpação, as lesões são lisas ou ligeiramente ásperas e secas
- Escamas finas e brilhantes
- Mesmo pequena exposição à luz solar provoca vermelhidão das lesões
- Prurido (raramente).

Diagnóstico diferencial

- Pitiríase versicolor
- Vitiligo
- Hanseníase (forma indeterminada).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Não existe cura rápida; tratamento durante 2 a 3 meses
- Evitar exposição ao sol.

Tratamento medicamentoso

- Corticoide tópico: hidrocortisona a 1% em crianças e betametasona a 0,1% em adultos.

Prevenção

- Proteção contra o sol (protetor solar FPS 30)
- Hidratação da pele
- Uso de hidratantes após o banho.

Evolução e prognóstico

- Evolução às vezes crônica
- Bom prognóstico na maioria dos pacientes.

Atenção

- É comum nos pacientes atópicos
- Há piora com o sol
- A hidratação da pele é importante.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

68 Pitiríase Rósea

(CID 10: L42)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Também chamada de "pitiríase rósea de Gilbert", é a erupção cutânea caracterizada por lesões papuloescamosas disseminadas.

Os achados histopatológicos mais comuns são acantose moderada, espongiose e infiltrados focais da epiderme por células inflamatórias; infiltrado inflamatório perivascular papilar, predominantemente linfocitário, além de extravasamento de hemácias, eventualmente na epiderme sobre as papilas.

Pode ocorrer em todos os grupos etários, predominando dos 10 aos 35 anos.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Possibilidade de etiologia viral ou distúrbio autoimune.

Manifestações clínicas

- A erupção quase sempre é precedida de uma lesão inicial (lesão-mãe), que surge dias ou semanas antes da erupção generalizada
- Lesões com 1 a 2 cm de diâmetro em forma de placas ovais, castanho-claras, com finas escamas na parte central circundadas por escamas maiores nas bordas
- Geralmente poupam a face, as mãos e os pés
- No dorso, distribui-se na direção dos metâmeros, com aspecto de "árvore-de-natal"
- Prurido leve
- Podem ocorrer lesões purpúricas, urticariformes, vesiculares e, raramente, eritrodermia.

Diagnóstico diferencial

- Sífilis secundária
- Exantemas virais
- Erupção causada por medicamentos
- Psoríase
- Eczema
- Líquen plano
- Tinha do corpo.

Exames complementares

- Exame micológico: para distinguir pitiríase rósea de tinha do corpo (ver Capítulo 59, Micoses Superficiais)
- Sorologia para sífilis.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Informar o paciente quanto à natureza autolimitada da doença.

Tratamento medicamentoso

- Corticoides tópicos (betametasona 0,1% creme ou pomada, 1 vez/dia)
- Anti-histamínicos, VO (loratadina, cetirizina, desloratadina, levocetirizina, lexofenitadina), se tiver prurido (ver Capítulo 29, Prurido)
- Prednisona, VO, 20 mg/dia durante 7 dias, se as lesões forem mais intensas.

Evolução e prognóstico

- Resolução gradual em 4 a 8 semanas
- Infecção bacteriana secundária pode ocorrer.

Atenção

- Helioterapia (exposição ao sol) por 10 a 15 minutos, antes das 10 h ou após as 16 h, por 5 dias
- Doença autolimitada
- Comumente confundida com tinha do corpo
- Normalmente não há recidiva.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

69 Pseudofoliculite da Barba

(CID 10: L73.1)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Reação inflamatória a corpo estranho que circunda um pelo encravado, geralmente na área da barba, embora possa ocorrer no couro cabeludo, na axila ou na virilha, se os pelos ou cabelos dessas regiões forem raspados ou arrancados (ver Capítulo 54, Infecções Cutâneas).

Os principais achados histopatológicos são pápulas, pústulas e abscessos intraepidérmicos.

Ocorre em pessoas de cabelos crespos, sobretudo negros e pardos, cujos pelos da barba têm tendência a serem recurvados. Predomina na idade pós-puberal e na meia-idade.

Causas

- Reentrada na pele de uma ponta de fio de barba
- Crescimento anormal do pelo em folículos lesionados.

Manifestações clínicas

- Pápulas ou pústulas foliculares eritematosas, de 2 a 4 mm de tamanho, exsudativas e hipersensíveis, localizadas na área da barba e, menos comumente, no couro cabeludo, nas axilas e na virilha
- Dor ao barbear
- Alopecia
- Pelos quebradiços e sem brilho.

Diagnóstico diferencial

- Foliculite bacteriana (estafilocócica) (ver *Foliculite*, no Capítulo 54, Infecções Cutâneas).

Exames complementares

- Cultura de material das pústulas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Cultura em casos selecionados.

Complicações

- Infecção com formação de abscesso
- Formação de cicatrizes queloidianas.

Tratamento

- Remover o pelo encravado com agulha estéril
- Não fazer a barba até resolução das pápulas (mínimo de 3 ou 4 semanas)
- Massagear a área da barba com toalha, esponja ou escova, várias vezes por dia

- Usar barbeador elétrico.

Tratamento medicamentoso

- Clindamicina em solução, uso tópico, 2 vezes/dia
- Peróxido de benzoíla a 5%: aplicar após barbear
- Creme de hidrocortisona 1%: aplicar ao deitar, por poucos dias
- Antibióticos, VO, em casos especiais (ver *Foliculite*, no Capítulo 54, Infecções Cutâneas).

Prevenção

- Utilizar uma pequena pinça de plástico para remover os pelos encravados, antes de barbear
- Barbear com lâmina ajustável no ponto largo ou barbeador elétrico
- *Laser* para destruir os folículos pilosos remanescentes.

Evolução e prognóstico

- Recidivas frequentes, se o paciente não seguir as medidas preventivas
- Fibrose progressiva e formação de granuloma de corpo estranho com formação de cicatrizes
- Hiperpigmentação pós-inflamatória
- Impetiginização da pele inflamada.

Atenção!

- Fazer a barba após o banho
- Aplicar creme de barbear com água morna por 2 a 4 minutos
- Usar lâmina nova
- Não fazer a barba, forçando a pele, e não escanhoar
- Passar a lâmina só na direção dos pelos
- Lavar com sabonete antisséptico antes e depois de barbear
- Fazer depilação a *laser* nos casos refratários e intensos.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

70 Psoríase

(CID 10: L40.9)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Dermatose inflamatória de caráter crônico, não infecciosa, caracterizada por placas e pápulas eritematosas recobertas por escamas prateadas, que evolui com remissões e exacerbações.

Os principais achados histopatológicos são paraqueratose (focal), hiperqueratose, hipogranulose, hiperplasia epidérmica, prolongamento e espessamento das cristas interpapilares, adelgaçamento da epiderme sobre as papilas dérmicas, pústulas espongiformes, microabscessos (Figura 70.1).

Em geral, surge entre 20 e 40 anos de idade. Pode ocorrer em lactentes e em idosos.

A

B

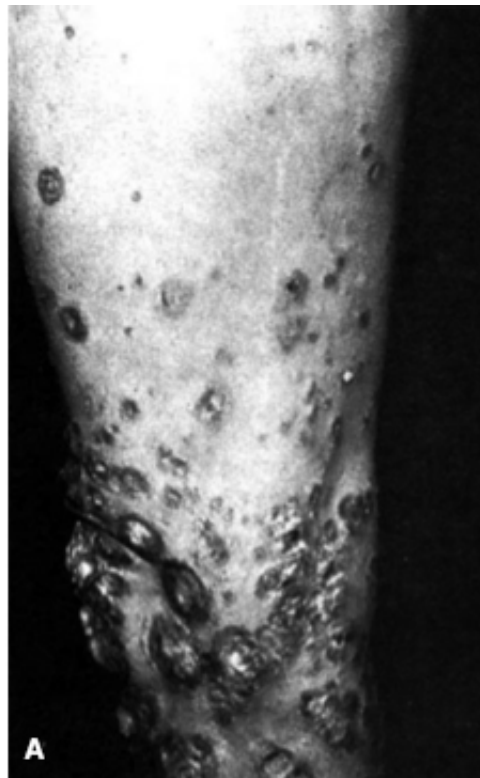



Figura 70.1 Psoríase. **A.** Crostas localizadas no joelho e nas proximidades. **B.** Queratodermia plantar.

Formas clínicas

Psoríase discoide numular ou em placas (forma clínica mais comum). As placas localizam-se no couro cabeludo, no tronco e nos membros; as unhas podem exibir sulcos e/ou espessamento.

Psoríase gutata (mais frequente em crianças). Numerosas pequenas pápulas em amplas áreas da pele, predominando no tronco.

Psoríase pustulosa. Pequenas pústulas disseminadas no corpo ou limitadas a uma região (palma das mãos e plantas dos pés).

Psoríase flexural inversa (mais comum em idosos). Afeta as áreas flexurais; as lesões são úmidas e não apresentam escamas.

Psoríase eritrodérmica. Eritema intenso e generalizado, com descamação. Pode ocorrer na evolução de qualquer forma clínica.

Psoríase ostrácea. Placas hiperceratóticas.

Psoríase ungueal. Placas ao redor das unhas.

Psoríase palmoplantar. Placas nas regiões palmar e plantar.

Causas

Etiologia desconhecida.

Fatores de risco

- Traumatismo
- Irritação local
- Luz solar excessiva
- Infecção (faringite estreptocócica pode estimular a psoríase gutata)
- Alterações endócrinas
- Estresse (físico e emocional)
- Suspensão súbita de corticoides sistêmicos e/ou tópicos potentes
- Alcoolismo
- Obesidade
- Medicamentos (betabloqueadores, lítio, antimaláricos e anti-inflamatórios).

Manifestações clínicas

- Prurido
- Placas eritematosas de forma e distribuição variáveis, conforme a forma clínica, recobertas de escamas prateadas
- Lesões quase sempre simétricas
- Unhas com depressões cupuliformes
- Sinal de Auspitz positivo (sangramento em forma de pontos quando se retira a escama)
- Fenômeno de Köebner (resposta psoriática em uma área não afetada dentro de 1 a 2 semanas após lesão da pele)
- Artrite (ver *Artrite Psoriásica*, no Capítulo 448, Artrites).

Diagnóstico diferencial

- Couro cabeludo: dermatite seborreica
- Pregas corporais: intertrigo ou candidíase
- Unhas: onicomicose
- Tronco: pitiríase rósea, pitiríase rubra pilar, tinha do corpo
- Sífilis secundária e terciária

- Lúpus eritematoso cutâneo
- Eczema (numular)
- Líquen plano
- Líquen simples crônico
- Micose fungoide.

Exames complementares

- Em geral, não são necessários
- Dependem da doença que entrar no diagnóstico diferencial.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame histopatológico em casos especiais.

Complicações

- Eritrodermia (ver *Dermatite Esfoliativa*, no Capítulo 48, Dermatites)
- Mutilações importantes e irreversíveis nas formas artropáticas graves
- Atrofia cutânea e piodermite pelo uso abusivo de corticoides tópicos de alta potência
- Comprometimento articular (ver *Artrite Psoriásica*, no Capítulo 448, Artrites).

Tratamento

- Agentes para amolecer as escamas (óleos vegetais, vaselina branca).

Tratamento medicamentoso

- Formas leves:
  - Emolientes para iniciar o tratamento
  - Corticoide tópico na forma de creme e pomada, de potência média a elevada, 1 a 2 vezes/dia (uso de curativo oclusivo durante a noite acelera a resolução)
  - Os derivados do alcatrão podem ser benéficos, quando alternados com corticoide tópico, sobretudo quando há hiperqueratose
  - Solução de corticoide e xampu de alcatrão: para tratamento das lesões no couro cabeludo
  - Calcipotriol ou calcitriol, pomada, 2 vezes/dia
  - Tacrolimo 0,1% pomada, 2 vezes/dia
  - Pimecrolimo 1% creme, 2 vezes/dia
  - Pomada de antralina a 1% como tratamento adjuvante (deve ser utilizada antes da terapia com luz ultravioleta)
- Formas graves:
  - Aplicação de alcatrão antes do uso de luz ultravioleta (acentua resposta terapêutica)
  - Metotrexato: 10 a 25 mg/semana (necessário monitoramento clínico e laboratorial – substância teratogênica)
  - Acitretina (especialmente na forma pustulosa): substância teratogênica, necessita de monitoramento clínico e laboratorial. Proibida gestação durante 3 anos após a interrupção da medicação
  - Triancinolona (intralesional): associar com procaína ou solução salina normal, para obter uma concentração de 4 mg/mℓ. Eficaz no tratamento de placas solitárias resistentes e da psoríase que afeta as unhas
  - Ciclosporina, VO, 3 mg/kg/dia, somente em casos rebeldes (necessário monitoramento clínico e laboratorial)
- Infliximabe, adalimumabe, etanercepte, alefacepte e ustekinumabe: medicamentos que vão inibir o processo inflamatório da patogenia da psoríase. Os antilinfocitários (alefacepte) inibem os linfócitos T envolvidos no processo, atuando apenas na pele. Os anti-TNFα (infliximabe, adalimumabe, etanercepte) atuam tanto na pele quanto no quadro articular da psoríase artropática. Os anti-interleucinas (ustekinumabe) atuam inibindo as interleucinas 12 e 23, que estão relacionadas com o processo inflamatório presente na psoríase. Esses medicamentos são de alto custo e estão indicados nos casos graves, refratários aos tratamentos habituais, com

bons resultados e futuro promissor.

Prevenção

- Evitar produtos irritantes
- Exposição moderada ao sol (o excesso é prejudicial)
- Evitar agentes estimulantes (lítio, betabloqueadores, antimaláricos, tetraciclina, AINEs)

Atenção

- A antralina é irritante e mancha permanentemente roupas e móveis
- Os corticoides tópicos devem ser usados por pouco tempo para se evitar a taquifilaxia
- Evitar corticoides sistêmicos devido ao efeito rebote relevante
- Oferecer apoio psicológico ao paciente
- Assegurar ao paciente e à família que a doença não é contagiosa
- Existem casos de regressão total
- Na maioria das vezes a doença é apenas controlada.

- Exacerbações pustulosas com o uso de corticoides, amiodarona, morfina, procaína, iodeto de potássio, salicilatos, sulfapirina, sulfonamidas e penicilina.

Evolução e prognóstico

- A evolução geralmente é benigna
- Há formas clínicas graves, potencialmente fatais
- A doença pode ser refratária ao tratamento
- Rebote do processo psoriático após suspensão do corticoide
- Pode acompanhar-se de artrite, miopatia, enteropatia e uveíte.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

71 Queloide

(CID 10: L91.0)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Cicatriz exuberante e saliente por deposição excessiva de tecido conjuntivo na pele e tecido subcutâneo, em consequência de traumatismo ou incisão cirúrgica.

Os principais dados histopatológicos são feixes de colágeno hialinizado em espiral, com adelgaçamento da derme papilar e quantidade mínima de tecido elástico.

Mais comum em negros e asiáticos, ocorre em ambos os sexos e em todas as idades, sendo mais frequente na adolescência.

Causas

- Incisão cirúrgica
- Queimaduras
- Traumatismo da pele com escoriações
- Picada de insetos
- Foliculite da barba
- Acne.

Fatores de risco

- História familiar de queloide
- Pele parda ou negra.

Manifestações clínicas

- Localização mais frequente: deltoide, tórax, lobos das orelhas
- Hipersensibilidade e hiperestesia na área do queloide
- Prurido
- Fibrose firme, lisa e elevada, com bordas bem demarcadas (a fibrose estende-se além dos limites da ferida inicial)
- As lesões mais antigas são hipo ou hiperpigmentadas
- No decorrer dos anos, o queloide continua a crescer e pode desenvolver projeções na sua parte periférica.

Diagnóstico diferencial

- Fibrose ou cicatriz hipertrófica (em geral, regride espontaneamente e não ultrapassa os limites da lesão inicial)
- Dermatofibroma
- Carcinoma basocelular infiltrante.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Biopsia em casos especiais.

Tratamento

- Radioterapia: em casos selecionados
- Crioterapia
- Uso de placas de silicone
- Fisioterapia: tratamento adjuvante.

Tratamento medicamentoso

- Aplicação intralesional de corticoide: triancinolona, 10 mg/kg. Técnica: (a) utilizar agulha de calibre 27 a 30 e uma seringa TB com capacidade para 20 a 30 mg do corticoide; (b) aplicar 10 mg por lesão; (c) injetar a triancinolona à medida que se introduz a agulha, para obter distribuição uniforme do medicamento
- Reaplicar a triancinolona a cada 4 semanas para redução do queloide até a superfície da pele
- Se não houver resposta à triancinolona, na dose de 10 mg/kg pode-se aplicar uma dose de 40 mg/kg
- Associar à triancinolona (5 a 10 mg/kg) um anestésico local
- Imiquimode: aplicar à noite e remover pela manhã
- Infiltração intralesional de interferona alfa.

Tratamento cirúrgico

- Taxa elevada de recidiva. Só indicado para remoção de grandes queloides ou para lesões que não respondem às injeções de corticoides (aplicação de corticoide após tratamento cirúrgico, dentro de 2 a 4 semanas, e, em seguida, mensalmente, durante 6 meses, ajuda a evitar as recidivas)
- *Laser*.

Evolução e prognóstico

- As lesões diminuem gradualmente após o tratamento com corticoide, no decorrer de um período de 6 a 12 meses, deixando uma cicatriz plana e brilhante

Atenção

- Há possibilidade de recidiva com qualquer forma de tratamento
- Queloide recidivado após tratamento cirúrgico pode ser mais grave do que o inicial
- O queloide pode ser espontâneo, ou seja, sem trauma prévio
- Os queloides recentes respondem melhor ao tratamento com corticoide do que os mais antigos.

- Podem ocorrer atrofia da pele, ulceração, despigmentação e telangiectasias, em consequência do tratamento com triancinolona.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*, 3ª ed. Artes Médicas, 2007.

72 Queratose Actínica

(CID 10: L57.0)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul • Elisa Franco de Assis Costa

Introdução

Lesões cutâneas pré-malignas, localizadas em áreas expostas à luz solar, frequentes em adultos de pele clara, principalmente após os 40 anos de idade.

Os principais achados histopatológicos são hiperqueratose e paraqueratose, células espinhosas com atipias, permanecendo intacta a camada basal (Figura 72.1).

Fatores de risco

- Profissão que obriga exposição ao sol
- Atletas que praticam esportes ao ar livre
- Exposição excessiva ao sol
- Pele clara
- Genodermatoses.

Manifestações clínicas

- Lesões planas, eritematosas, bem delimitadas, ásperas ao tato, em áreas expostas

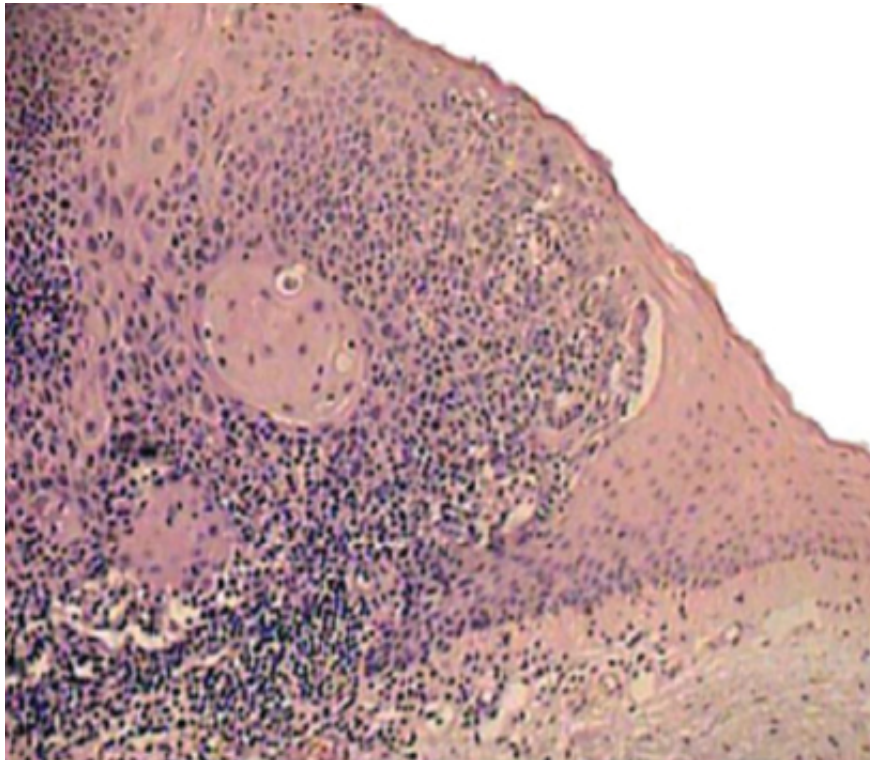



Figura 72.1 Queratose actínica (aspecto histopatológico).

- Hiperestesia leve no local das lesões
- Cornos verrucosos hipertróficos, chamados "cornos cutâneos" (pode ser impossível diferenciá-los clinicamente

do carcinoma de células escamosas)
- Há uma variante pigmentada (lesões de cor castanha)
- Queilite (comprometimento apenas do lábio inferior)
- Frequentemente há outras lesões cutâneas indicativas de comprometimento actínico crônico (lentigos, elastose actínica, atrofia da pele).

Diagnóstico diferencial

- Carcinoma de células escamosas
- Verruga vulgar (tipo hipertrófica)
- Queratose seborreica
- Psoríase
- Lentigo maligno (melanose circunscrita pré-cancerosa)
- Lúpus eritematoso discoide (lúpus cutâneo crônico)
- Doença de Bowen (carcinoma intraepitelial)
- Eritroplasia de Queyrat (doença de Bowen localizada no sulco balanoprepucial)
- Radiodermatite
- Lesões provocadas por ingestão de arsênio e exposição prolongada ao calor.

Exames complementares

- Biopsia em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Complicações

- Sangramento provocado pela remoção das escamas
- Transformação em neoplasia maligna.

Tratamento

As lesões devem ser removidas por dermatologista experiente nesse tipo de tratamento, podendo-se usar os seguintes procedimentos:

- Crioterapia (nitrogênio líquido ou neve carbônica)
- Eletrocoagulação com curetagem
- Ácido tricloroacético: 50 a 80%
- Terapia fotodinâmica.

Tratamento medicamentoso

- 5-fluoruracila a 5%, creme, 2 vezes/dia, durante 3 semanas
- Imiquimode a 5%, creme, 2 vezes/dia, durante 3 semanas
- Tretinoína, creme, 0,05 a 0,1%, 1 vez/dia, durante alguns meses
- Diclofenaco sódico, creme, 3%, 1 vez/dia, por alguns meses.

Prevenção

- Evitar exposição excessiva ao sol
- Uso de chapéus, roupas com mangas compridas e golas altas
- Uso de filtros solares.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Possibilidade de aparecimento de novas lesões quando não se faz proteção contra luz solar.

Atenção

- A queratose actínica é uma lesão pré-maligna que pode transformar-se em carcinoma de células escamosas
- O paciente deve ser avaliado por dermatologista
- Qualquer suspeita de neoplasia maligna deve ser investigada por biopsia
- O uso de protetores solares é indispensável.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*. Dilivros, 2006.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia*. Atheneu, 2009.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.

Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

73 Reações Cutâneas Medicamentosas

(CID 10: L27.0)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Erupções cutâneas ou mucocutâneas constituem reações adversas comuns de vários medicamentos. Outros órgãos e sistemas também podem estar comprometidos (rins, fígado, SNC, trato gastrintestinal).

A maioria das reações surge dentro de 1 semana após o início do uso do medicamento, mas podem aparecer depois de 4 semanas. Contudo, quando ocorre reexposição ao medicamento, as lesões podem aparecer em minutos ou horas.

O início pode ser súbito, como ocorre, por exemplo, com a urticária e o angioedema provocados pela penicilina.

Ocorrem em todas as idades e em ambos os sexos, mas são mais frequentes em mulheres.

Causas

- Qualquer medicamento pode provocar reação cutânea, sendo mais frequentes os corticoides, compostos iodados, hidantoína, lítio, sulfonamidas, penicilinas, barbitúricos, AINEs, tetraciclinas, cefalosporinas, ácido acetilsalicílico, salicilatos, compostos de ouro, antimaláricos, fenotiazinas, griseofulvina, tiazídicos, dipirona, alopurinol.

Fatores de risco

- Associação de medicamentos
- Antecedentes de reação medicamentosa.

Manifestações clínicas

- Erupções maculopapulares (inúmeros medicamentos, praticamente qualquer fármaco), a manifestação clínica mais comum
  - Máculas e pápulas eritematosas, pruriginosas, quase sempre confluentes e simétricas. Após alguns dias ocorre esfoliação (Figura 73.1)
  - Pode haver comprometimento das mucosas, das regiões palmares e plantares
  - Início 7 a 10 dias após o início do medicamento; duração de 1 a 2 semanas
  - As lesões podem ser indistinguíveis de exantema viral
- Urticária (ácido acetilsalicílico, AINEs, penicilinas, procaína, produtos hemoderivados) (ver Capítulo 77, Urticária)
  - Placas vermelhas, pruriginosas, disseminadas na pele e nas mucosas
  - Lesões desaparecem em 24 horas; entretanto, podem reaparecer após algumas horas

Figura 73.1 Lesões eritematopapulares por ação medicamentosa.

  - Edema dérmico profundo e subcutâneo caracterizam o angioedema (potencialmente fatal quando afeta as mucosas das vias respiratórias)
- Erupções acneiformes (contraceptivos, corticoides, anabolizantes, brometos, compostos iodados, lítio, hidantoína, haloperidol)
  - Lesões pustulares (ao contrário da acne verdadeira, não se formam comedões) (ver Capítulo 46, Acne Vulgar)
- Reações eczematosas (inúmeros medicamentos) (ver *Dermatite Atópica*, no Capítulo 48, Dermatites)
  - Lesões eritematosas, pruriginosas, semelhantes às da dermatite atópica, localizadas nas superfícies flexoras dos braços e pernas
- Eritema multiforme (sulfonamidas, penicilinas, barbitúricos, tetraciclinas, cefalosporinas, carbamazepina) (ver Capítulo 51, Eritema Multiforme)
  - Lesões em alvo ou bolhosas
  - Comprometimento das mucosas (ver Capítulo 74, Síndrome de Stevens-Johnson)
- Dermatite ou eritrodermia esfoliativa (inúmeros medicamentos, hidantoínas) (ver *Dermatite Esfoliativa*, no Capítulo 48, Dermatites)
  - Eritema generalizado e descamação
  - Potencialmente fatal
- Eritema fixo (contraceptivos, barbitúricos, ácido acetilsalicílico, salicilatos, naproxeno, metronidazol, sulfonamidas, tetraciclinas, dipirona)
  - Placas únicas ou múltiplas, arredondadas, bem definidas e de cor castanho-escura (Figura 73.2)

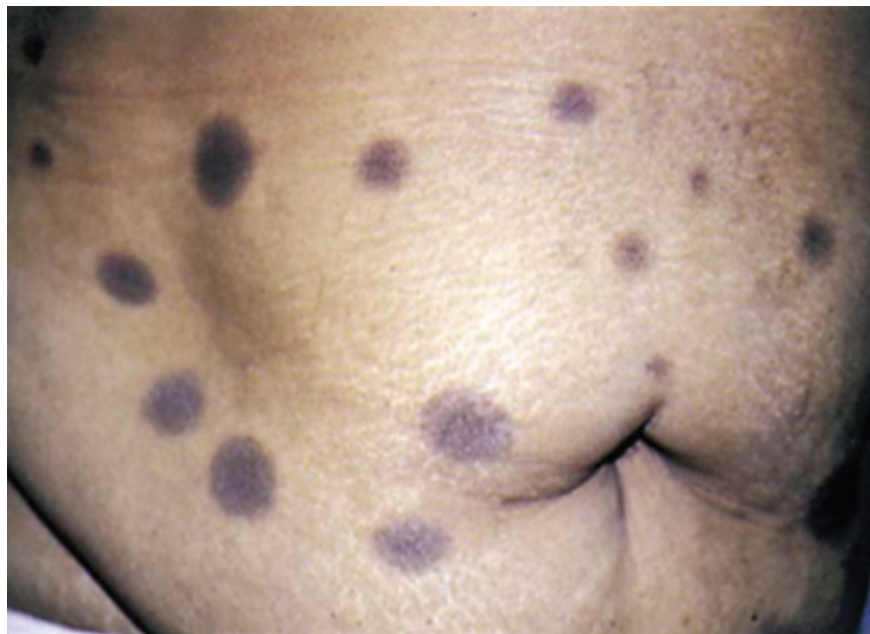



Figura 73.2 Eritema fixo medicamentoso.

   - Surgem cerca de 2 horas após o uso do medicamento e reaparecem no mesmo local após nova ingestão. As lesões podem localizar-se em qualquer área do corpo
   - Alguns pacientes apresentam um período durante o qual o medicamento não reativa as lesões.
- Erupções semelhantes ao líquen plano (ouro, antimaláricos, tetraciclinas, clorpromazina) (ver Capítulo 56, Líquen Plano)
   - Pápulas violáceas na superfície extensora dos punhos
   - Padrão reticular na mucosa oral
- Reação semelhante ao lúpus eritematoso (ver Capítulo 437, Lúpus Eritematoso Sistêmico)
   - Eritema malar
- Reação de fotossensibilidade (tiazídicos, fenotiazinas, griseofulvina, sulfonamidas, tetraciclinas, AINEs, amiodarona) (ver *Fotodermatite*, no Capítulo 48, Dermatites)
   - Reações fototóxicas 24 horas após exposição à luz solar
   - Reações fotoalérgicas (menos comuns)
- Vasculites (tiazídicos, AINEs, sulfonamidas, ouro, tetraciclinas, alopurinol)
   - Petéquias ou púrpuras na parte inferior das pernas
- Necrólise epidérmica tóxica (síndrome de Lyell – condição clínica em que grande parte da pele torna-se intensamente eritematosa com áreas de necrose epidérmica, semelhantes a queimadura de segundo grau) (barbitúricos, hidantoínas, penicilina, sulfonamidas)
   - Descolamento dermoepidérmico generalizado, semelhante a queimadura extensa
   - É a reação medicamentosa mais grave. Pode ser fatal
- Erupções vesicobolhosas (AINEs, tiazídicos, barbitúricos, furosemida, captopril, cefalosporinas)
   - Pequenas bolhas isoladas, eritema multiforme, pode evoluir para a síndrome de Stevens-Johnson ou necrólise epidérmica tóxica (potencialmente fatais)
- Eritema nodoso (contraceptivos, sulfonamidas, penicilinas, ácido retinoico, clortalidona) (ver Capítulo 52, Eritema Nodoso)
   - Nódulos eritematosos e dolorosos na face anterior das pernas.

Em pacientes em uso de vários medicamentos pode haver dificuldade para definir qual o responsável pela reação cutânea.

Diagnóstico diferencial

- Exantema viral: pode ser difícil distinguir o eritema viral dos exantemas medicamentosos. A presença de febre, linfocitose e outras manifestações sistêmicas auxilia no diagnóstico diferencial
- O desaparecimento da erupção com a suspensão do medicamento e reaparecimento com o uso ajudam no

diagnóstico diferencial.

Exames complementares

- Exames laboratoriais não são necessários
- Biopsia no eritema medicamentoso fixo (aspecto histopatológico característico, com lesões semelhantes ao líquen plano ou eritema multiforme)
- Teste cutâneo (útil nas reações mediadas por IgE).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (inventário medicamentoso detalhado, inclusive remédios populares)
- Desaparecimento da erupção após suspensão do medicamento suspeito
- Hemograma (eosinofilia é um indicador laboratorial importante quando há manifestações sistêmicas)
- Testes especiais quando se suspeita de reações mediadas por IgE.

Tratamento

- Suspender o medicamento suspeito
- Em pacientes que recebem vários medicamentos, a decisão quanto à suspensão de um ou outro medicamento baseia-se na probabilidade de cada um deles produzir a reação, bem como na relação risco/benefício
- Reações eczematosas ou urticária aguda com prurido intenso: banhos tépidos podem ser úteis
- Pacientes com quadro anafilático ou lesões bolhosas disseminadas, incluindo Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica, devem ser internados para tratamento intensivo (risco de vida) (ver Capítulo 74, Síndrome de Stevens-Johnson).

Tratamento medicamentoso

- A maioria dos pacientes não necessita de “outro medicamento”, o qual, aliás, pode ser o início da “cascata iatrogênica”
- Anti-histamínicos: para aliviar o prurido (ver Capítulo 29, Prurido)
- Anafilaxia ou urticária grave: epinefrina 1:1.000, 0,3 mℓ, via subcutânea (ver Capítulo 77, Urticária)
- Urticária grave e eritema multiforme: corticoides por via parenteral
- Corticoide tópico para erupções limitadas de tipo eczematoso ou para erupção liquenoide
- Corticoide sistêmico por 3 dias nas reações medicamentosas graves.

Prevenção

- Evitar os medicamentos suspeitos e seus análogos
- Ficar atento a reações cruzadas (cefalosporinas com penicilinas, hidantoína com barbitúricos e carbamazepina).

Evolução e prognóstico

- As erupções desaparecem em 1 a 3 dias após suspensão do medicamento

Atenção

- Reações medicamentosas são mais comuns em idosos em virtude do grande número de medicamentos por eles usados. Nesses pacientes, não é incomum o que se passou a denominar “cascata iatrogênica” – uma sucessão de eventos provocados pelo uso de medicamentos para combater efeitos colaterais, incluindo reações cutâneas provocadas por outros medicamentos
- Lesões maculopapulares sempre despertam a suspeita de erupção medicamentosa
- Lesões eritematosas associadas a manifestações sistêmicas e eosinofilia caracterizam condição clínica grave.

- Urticária, angioedema e reações bolhosas são mais graves e põem em risco a vida do paciente.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Sampaio, S.A.P.; Rivetti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.

74 Síndrome de Stevens-Johnson

(CID 10: L51.1)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Reação de hipersensibilidade aguda, grave, geralmente autolimitada, afetando a pele e as mucosas. Pode comprometer múltiplos órgãos.

Os principais achados histopatológicos são necrose epidérmica, espongiose, edema intracelular, alterações vacuolares na junção dermoepidérmica, edema e extravasamento de eritrócitos na derme.

Mais comum em crianças e adultos jovens.

Causas

- Infecções virais: herpes-vírus humano, vírus Epstein-Barr, vírus Coxsackie humano, ECHO, varicela, caxumba e poliovírus
- Infecções bacterianas: *Mycoplasma pneumoniae*, *Brucella*, *Yersinia*, difteria, tuberculose, tularemia e blenorragia
- Infecções por protozoários
- Colagenoses
- Neoplasias malignas
- Medicamentos: sulfonamidas, penicilinas, anticonvulsivantes, salicilatos, analgésicos
- Vacinas: difteria e vacina oral da pólio.

Fatores de risco

- História pregressa de eritema multiforme.

Manifestações clínicas

- Início súbito, com erupção pleomórfica (vesículas e bolhas) na pele e mucosas rapidamente progressiva (as lesões cutâneas são semelhantes às do eritema multiforme)
- Sensação de queimadura na pele e mucosas, algumas vezes hipersensibilidade cutânea
- Ausência de prurido
- Febre elevada, calafrios, mal-estar, cefaleia
- Artralgias e mialgias
- Rinite, epistaxe, crostas no nariz
- Pneumonites
- Conjuntivite, ulcerações da córnea
- Vulvovaginite erosiva ou balanite
- Hematúria, albuminúria
- Arritmias
- Pericardite
- Alterações do estado mental, convulsões, coma
- Sepse.

Diagnóstico diferencial

- Impetigo bolhoso
- Pênfigo vulgar
- Penfigoide
- Sepse
- Meningococcemia
- Doença do soro
- Colagenoses
- Síndrome de Behçet
- Síndrome da pele escaldada estafilocócica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Infecção secundária da pele e/ou mucosas
- Sepse
- Desidratação/distúrbios eletrolíticos
- Necrose tubular aguda
- Complicações oculares (ulceração da córnea ou uveíte)
- Arritmias cardíacas.

Tratamento

- Tratamento de suporte para manutenção do equilíbrio hidreletrolítico e balanço proteico
- Suspensão de qualquer medicamento suspeito.

Tratamento medicamentoso

- Compressas com solução Burow ou permanganato de potássio 1:40.000 nas lesões cutâneas
- Colutórios de soro fisiológico morno ou solução de difenidramina com xilocaína nas lesões da boca
- Corticoides sistêmicos: nos casos graves e só no início da doença (primeiras 48 a 72 h): hidrocortisona, IV, 1,5 a 2 g/dia ou prednisona, 1 a 2 mg/kg/dia, com redução gradativa e rápida
- Ciclosporina em casos especiais
- Antibióticos: tratamento de infecção subjacente.

Monitoramento

- Necessário monitorar sinais de infecção secundária, desidratação, desequilíbrio eletrolítico e desnutrição.

Evolução e prognóstico

- Evolui em 1 a 2 semanas, com resolução em 4 a 6 semanas
- Comprometimento da pele pode deixar cicatriz
- Pode ocorrer cegueira ou opacidade corneana
- Taxa de mortalidade de 5 a 15%.

Atenção

- É importante descobrir e afastar a causa
- Nos casos extensos, deve-se ter os mesmos cuidados de um grande queimado
- Isolamento
- Oftalmologista e clínico geral deverão participar do tratamento.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Simon, C.; Everitt, H.; Kendrick, T. *Oxford handbook of general practice*, 2nd ed. Oxford University Press, 2005.

75 Úlcera Crônica das Pernas e dos Pés

(CID 10: L98.4)

Celmo Celeno Porto • Aiçar Chaul

Introdução

Perda da epiderme e parte da derme, podendo comprometer o tecido subcutâneo e outras estruturas adjacentes, que se localiza no terço inferior das pernas e planta dos pés.

Podem ser de origem venosa, arterial ou neuropática.

Úlceras de Origem Venosa

Estão relacionadas com hipertensão venosa persistente causada por varizes, veias perfurantes incompetentes e síndrome pós-trombótica.

Mais frequentes em pessoas idosas (ver Capítulos 208, Varizes, 205, Síndrome Pós-trombótica, e 207, Trombose Venosa Profunda).

Localizam-se predominantemente na face medial ou lateral da perna, estando associadas a edema, hiperpigmentação, alterações eczematosas e endurecimento da pele circundante (ver *Dermatite de Estase*, no Capítulo 48, Dermatites).

São invariavelmente colonizadas por bactérias. Podem ser iniciadas com pequenos traumatismos ou infecções cutâneas.

Devem ser diferenciadas das úlceras causadas por doença arterial periférica, diabetes, hanseníase, vasculites e anemia falciforme.

Tratamento

- As pessoas obesas devem perder peso
- Fazer exercícios físicos
- Usar ataduras de pressão, meias elásticas, botas de Unna.

Tratamento medicamentoso

- Limpeza da úlcera com remoção do exsudato com nitrato de prata, água oxigenada a 5% ou permanganato de potássio diluído a 1:10.000
- Curativo compressivo diariamente; inicialmente com substâncias não aderentes e ácido acético a 5%; a seguir, curativo seco ou impregnado com óxido de zinco, removido em dias alternados ou de 3 em 3 dias
- Nos casos com dermatite de estase ou de contacto, aplicar corticoide tópico (ver *Dermatite de Estase*, no Capítulo 48, Dermatites)
- Nos casos de infecção intensa, principalmente, acompanhada de celulite, administrar dicloxacilina VO, 500 mg, 6/6 h, durante 7 a 10 dias (ver *Celulite*, no Capítulo 54, Infecções Cutâneas).

Tratamento cirúrgico

- Enxerto de pele em casos selecionados.

Úlceras de Origem Arterial

Também chamadas de úlcera isquêmica, as úlceras de origem arterial são decorrentes de isquemia causada por aterosclerose de artéria periférica, tromboangiite obliterante ou vasculite.

São dolorosas e a localização mais frequente é no tornozelo e no dorso do pé. Claudicação intermitente é frequente nesses pacientes.

O pé torna-se cianótico e frio e a pele que circunda a úlcera é atrófica e desprovida de pelos. Pulsos retromaleolar e pedioso diminuídos ou ausentes.

Comprova-se o diagnóstico da insuficiência arterial com eco-Doppler ou *duplex-scan*.

Tratamento

Depende das causas (ver Capítulo 201, Síndrome Isquêmica Crônica dos Membros Inferiores).

Úlceras de Origem Neuropática

As principais causas são diabetes e hanseníase (ver Capítulos 283, Diabetes Melito Tipo 2, e 571, Hanseníase).

Localizam-se quase sempre na planta dos pés, em áreas de maior compressão (mal perfurante).

A pele em torno da úlcera é calosa e insensível. A úlcera pode ficar recoberta de crosta aderente e exala intenso mau cheiro.

A ulceração começa com pequenos traumatismos, seguida por infecção e necrose. Pode haver formação de abscessos, osteomielite e sepse.

Tratamento

- Remover a pele calosa, combater a infecção, controlar o diabetes
- Risco de amputação em casos resistentes ao tratamento, principalmente quando se associa isquemia de origem arterial (angiopatia diabética e/ou aterosclerose) (ver Capítulos 283, Diabetes Melito Tipo 2, e 571, Hanseníase).

Prevenção

- Uso de sapatos especiais e cuidados permanentes de calosidades e unhas, de preferência com profissional especializado.

Bibliografia

Kauffman, P.; Aguiar, E.T. *Doença arterial obstrutiva periférica*. Lemos Editorial, 2001.

Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.

Sampaio, S.A.P.; Rivetti, E.A. *Manual de dermatologia*, 3ª ed. Artes Médicas, 2007.

Simon, C.; Everitt, H. *Oxford Handbook of General Practice*, 2nd ed., 2005.

76 Úlcera por Pressão

(CID 10: L89)

Elisa Franco de Assis Costa • Isadora Crossara Alves Teixeira

Introdução

Lesão localizada na pele e/ou no tecido e na estrutura subjacente, geralmente sobre uma proeminência óssea, resultante de pressão isolada ou de pressão combinada com fricção e/ou cisalhamento. Ocorre principalmente em idosos e imobilizados, sobretudo quando debilitados, com alteração da sensibilidade ou em tratamento prolongado.

Localizações mais frequentes: isquiática, sacrococcígea, trocantérica e calcânea. Mais raramente: regiões occipital, dorsal e escapular, cotovelos, joelhos, nariz, queixo e testa.

A presença de lesão por pressão aumenta em até 5 vezes o período de internação hospitalar e em 2 a 4 vezes o risco de morte em idosos internados em UTI, além de apresentar impacto negativo na qualidade de vida.

Em um terço dos casos há recorrência, independentemente do tipo de tratamento, clínico ou cirúrgico.

As denominações “úlcera de decúbito” e “escara de decúbito” não devem ser utilizadas, pois o termo “decúbito” relaciona-se com a posição horizontal e muitas úlceras se formam em pacientes assumindo outras posições; além disso, o termo “escara” refere-se exclusivamente à presença de crosta necrótica, o que nem sempre ocorre.

Causas

Pressão. Pressão sobre uma região dura, que frequentemente excede a pressão de enchimento capilar (32 mmHg). (Aplicação de alta pressão durante 2 horas provoca isquemia tecidual irreversível e necrose.)

Deslizamento. Forças de cisalhamento que se desenvolvem quando uma pessoa na posição sentada desliza em direção ao chão ou em direção ao pé da cama, quando deitada.

Fricção. Forças friccionais que se desenvolvem quando se puxa o paciente sobre o lençol, provocando perda do estrato córneo cutâneo.

Umidade. A umidade, por causa de incontinência ou transpiração, provoca maceração da pele, que se torna mais aderente, aumentando o efeito da fricção. Contribui, também, para o desenvolvimento de infecção ao criar condições favoráveis à proliferação de germes.

Isquemia de reperfusão. Mecanismo proposto recentemente, em que se postula que a restauração do fluxo sanguíneo para uma área isquêmica pode ampliar a úlcera ou torná-la mais crônica devido à produção continuada de mediadores inflamatórios e radicais livres.

Estagiamento

O estagiamento das úlceras de pressão, revisto recentemente pelo National Pressure Ulcer Advisory Panel, foi adotado internacionalmente e está descrito a seguir.

Suspeita de lesão tissular profunda. Área localizada de pele intacta de coloração púrpura ou castanha ou bolha sanguinolenta devido a dano no tecido mole, decorrente de pressão e/ou cisalhamento. Pode ser de difícil detecção em indivíduos com pele de tonalidade mais escura (Figura 76.1 A).

Estágio I. Pele intacta com hiperemia persistente e hipersensibilidade (Figura 76.1 B).

Estágio II. Perda parcial da espessura dérmica, escoriação, formação de vesículas, eritema nitidamente definido e edema local (Figura 76.1 B e C).

Estágio III. Formação de úlcera que atinge o tecido subcutâneo. A fáscia muscular é visualizada, mas a lesão não a

atravessa. Pode incluir descolamento e túneis (Figura 76.1 C).

Estágio IV. Perda total de tecido com exposição óssea, de músculo ou tendão. Pode haver esfacelo ou escara em algumas partes da ferida. Frequentemente inclui descolamento e túneis (Figura 76.1 D).

Úlceras que não podem ser classificadas. Lesão com perda total de tecido, na qual a base da úlcera está coberta por esfacelo (amarelo, marrom, cinza, esverdeado ou castanho) e/ou há escara no leito da lesão.

Úlceras em cicatrização. Continuam com a última classificação recebida.

Figura 76.1 Úlcera por pressão. A. Área de pele de coloração púrpura na região trocantérica com suspeita de lesão tissular profunda. B. Estágios I e II. C. Estágios II e III. D. Estágio IV.

Fatores de risco

- Imobilidade é o fator mais importante
- Quadriplegia, paraplegia, estado de coma, doenças neurológicas, idade avançada com alterações cutâneas senis, percepção diminuída da dor, alteração dos mecanismos de defesa e cicatrização lenta de feridas
- Outros fatores significativos: neuropatia, insuficiência vascular, alterações da consciência ou cognição, atrofia muscular, rigidez ou hipertonia muscular, incontinência, desnutrição (hipoalbuminemia, anemia), diabetes, edema, higiene e vestuário inadequados, pressão contra superfícies duras (camas, cadeiras), fricção, cisalhamento, contato com agentes físicos e químicos (sabonetes, adesivos, curativos), medicamentos sedativos ou hipnóticos, neoplasias malignas, fratura de quadril e trombose venosa profunda.

Manifestações clínicas

Dependem do estágio em que se encontra a lesão:

- Exsudação
- Secreção purulenta
- Sinais de necrose
- Odor fétido

- Dor.

A úlcera de pressão pode ser difícil de ser avaliada em pacientes com gesso, aparelhos ortopédicos ou meias elásticas de suporte.

Pacientes com estado mental alterado ou sequela neurológica podem não se queixar de dor.

Diagnóstico diferencial

- Úlcera de estase ou isquêmica
- Vasculites
- Câncer
- Lesão por irradiação
- Pioderma gangrenoso.

Exames complementares

- Dependem da doença de base
- Hemograma: leucocitose indica inflamação ou infecção
- VHS: para avaliação de inflamação ou infecção
- Proteinograma, dosagem de ferritina, ferro sérico e colesterol total para avaliação do estado nutricional
- Exame simples de urina e urocultura em caso de incontinência urinária
- Exame parasitológico de fezes e exames para investigação do *Clostridium difficile*, em caso de incontinência fecal
- Hemocultura se houver sinais de infecção (eritema circundante, secreção purulenta, odor fétido), bacteriemia ou sepse
- Indicações de biopsia: feridas que não cicatrizam, apesar do tratamento adequado, úlcera com exposição de osso, suspeita de úlcera de *Marjolin* (neoplasia maligna que se origina de uma cicatriz).

Complicações

- Infecção local (bastonetes gram-negativos; cocos grampositivos, principalmente estafilococos; anaeróbios e fungos), celulite, artrite séptica, osteomielite, bacteriemia, sepse, endocardite infecciosa, necrose e perda importante de tecido, meningite, infestação da úlcera por larvas (miíase), amiloidose, formação de osso heterotópico, carcinoma de células escamosas na úlcera (úlcera de Marjolin).

Atenção

Não realizar cultura de *swab* para diagnosticar o agente infeccioso, uma vez que possui baixo valor diagnóstico, pois esta técnica identifica apenas a colonização da superfície.

Tratamento

- Avaliar o paciente pela história e exame físico completos, dando atenção especial ao estado nutricional e neurológico, à capacidade funcional e cognitiva e condições da residência
- Tratar as doenças de base
- Nutrição: 30 a 40 cal/kg/dia, sendo 1,25 a 1,50 g/kg/dia de proteínas. Vitaminas e suplementos só são recomendados se houver indicação. Manter albumina sérica maior que 3,5 g/ℓ, zinco plasmático maior que 10 µmol/ℓ e saturação de oxigênio maior 95%. Não foi demonstrada a eficácia da suplementação nutricional entérica ou parenteral na prevenção e tratamento das úlceras de pressão, a não ser que haja indicação e a alimentação por via oral (VO) não esteja sendo suficiente para manter o paciente adequadamente nutrido (Cereda, E. *et al.*, 2011)
- Reduzir a pressão sobre a pele: camas especiais e mudança de posição do paciente a cada 2 horas. Colchões com

fluidos, gel ou ar, ou colchões de pressão estática e de espuma. Superfícies que proporcionam menor retenção de calor e menor chance de lesão por fricção ou cisalhamento têm maiores vantagens (McInnes, E. *et al.*, 2011)

- Banho: evitar água quente, fricção da pele, produtos irritativos e que ressecam a pele
- Hidratar a pele
- Evitar a umidade da pele: cuidados de higiene e controle da incontinência fecal e urinária (sonda vesical, trocas frequentes de fraldas – realizar desvio cirúrgico do trânsito intestinal, se necessário)
- Manter cobertas as úlceras de estágios III e IV e as não classificadas
- Limpeza da úlcera: usar solução salina em forma de irrigação com pressões entre 8 e 15 psi. Evitar soluções "limpadoras" ou agentes antissépticos
- Desbridamento: a retirada de tecidos necróticos permite o correto estagiamento da lesão e acelera a cicatrização. O desbridamento pode ser cirúrgico (bisturi), mecânico não cirúrgico (solução salina sob pressão), autolítico (a partir de enzimas da própria lesão), enzimático (papaína, colagenase, estreptoquinase, tripsina, fibrinolisina, desoxirribonuclease) ou a *laser*
- Tratar a infecção secundária
- Substituir o tecido perdido por enxertos: indicado para úlceras de pressão de estágios III e IV de difícil cicatrização. Pacientes debilitados, hemodinamicamente instáveis ou com doença grave devem ser tratados clinicamente.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos de ação sistêmica nos casos de infecção local que não responde ao tratamento com curativos. Celulite, abscessos, osteomielite, artrite, bacteriemia e sepse necessitam tratamento específico

Para saber mais

Curativos para úlcera de pressão

Importantes para proteger a ferida e promover a cicatrização, os curativos devem ser úmidos na região central da ferida. A pele na periferia da lesão deve permanecer seca.

- Hidrocoloides e hidrogéis: indicados para úlcera de pressão seca ou pouco exsudativa (estágios I e II). Podem ser usados em áreas de alto risco como prevenção. Trocas a cada 7 dias ou a cada 3 dias se houver necrose. Não recomendados para úlceras infectadas
- Alginato: indicado para úlcera de pressão muito exsudativa (estágios II, III e IV). Propriedades hemostáticas. Trocar quando úmida, não excedendo 7 dias. Pode ser usado em feridas infectadas
- Espumas: usar em úlceras de pressão exsudativa
- Hidrofibras: indicadas para úlceras de pressão altamente exsudativas e cavitadas. Duração de 4 a 7 dias
- Filmes poliméricos: são folhas adesivas transparentes. Podem ser usados sobre curativos não aderentes, como cobertura complementar
- Carvão ativado: recomendado para úlceras de pressão exsudativas com odor fétido/contaminação bacteriana. Trocar quando úmido
- Curativos com prata: têm ação bactericida. Indicados para úlceras infectadas ou colonizadas. Evitar uso prolongado
- Ácidos graxos: usar em úlceras de pressão com tecido de granulação
- Fatores de crescimento: podem estimular a angiogênese, formação de colágeno, granulação, epitelização e cicatrização (alguns estudos mostram benefício, porém não há evidência para uso rotineiro).

- Antibióticos tópicos: para pacientes em cuidados paliativos. Considerar também em caso de feridas que não cicatrizam após 2 a 4 semanas de tratamento adequado
- Casos mais leves: amoxicilina-clavulanato: 500 mg, VO, de 8/8 h; ou ampicilina-sulbactam: 375 a 750 mg, VO, de 12/12 h; ou levofloxacino: 250 a 500 mg/dia, VO; ou moxifloxacino 400 mg/dia, VO (tem maior cobertura anaeróbia do que as demais quinolonas)
- Casos graves: amoxicilina-clavulanato: 1 g, IV, de 8/8 h; ou ampicilina-sulbactam: 1,5 a 3 g, IV, de 8/8 h; ou levofloxacino: 500 mg/dia, IV; ou moxifloxacino: 400 mg/dia, IV; ou clindamicina: 600 a 900 mg, IV, de 8/8 h, + aminoglicosídio (amicacina ou gentamicina) – opção pouco usada em idosos, devido aos efeitos adversos e à

necessidade de ajuste das doses de acordo com a idade e função renal; ou clindamicina: 600 a 900 mg, IV, de 8/8 h, + ciprofloxacino: 200 a 400 mg, IV, de 12/12 h; ou clindamicina: 600 a 900 mg, IV, de 8/8 h, + ceftriaxona: 1 a 2 g, IV ou IM, de 12/12 ou 24/24 h; ou ceftriaxona: 1 a 2 g, IV ou IM, de 12/12 ou 24/24 h, + metronidazol: 200 a 500 mg, IV de 8/8 h; ou ciprofloxacino: 200 a 400 mg, IV, 12/12 h, + metronidazol: 200 a 500 mg, IV, de 8/8 h

- Casos muito graves: ertapeném: 1.000 mg, IM ou IV, de 24/24 h, exceto se houver suspeita ou confirmação de infecção por *Pseudomonas*; ou imipeném: 500 a 1.000 mg, IV, de 6/6 h; meropeném: 500 a 2.000 mg, IV, de 8/8 h; ou ticarcilina-clavulanato: 3,1 g, IV, de 4/4 h
- Terapias adjuvantes: existem evidências de benefício no tratamento com estimulação elétrica, terapia hiperbárica e terapia por pressão negativa. O uso de luz infravermelha ou ultravioleta, ultrassom e *laser* ainda não tem utilidade comprovada.

Prevenção

A informação mais importante sobre as úlceras de pressão é que elas são preveníveis.

- Identificar precocemente indivíduos de alto risco e eliminar os fatores de risco. Há muitas escalas de avaliação, sendo a e Braden uma das mais usadas
- Prevenir e reduzir a imobilidade
- Reduzir a pressão: protocolos de mobilização – frequentes mudanças (2/2 h) de posição do paciente, camas e colchões especiais, sendo os colchões de pressão alternantes os que evidenciaram maior benefício
- Manter decúbitos laterais de 30°, e cabeceira da cama no máximo a 30°
- Não estão recomendadas a proteção com luvas com água e almofadas circulares do tipo "*donut*"
- Não arrastar o paciente na cama; usar dispositivos de elevação, rolamentos, ou lençóis de transferência
- Dar suporte nutricional, pois o paciente apresenta maior necessidade calórica ao repouso
- Prestar cuidados de higiene: absorventes (sem ser de tecido) para reduzir a umidade
- Tratar incontinência urinária e/ou fecal
- Identificar precocemente áreas de vermelhidão da pele
- Realizar manejo da dor
- Tratar doenças concomitantes
- Fornecer orientação para a família e a equipe de saúde.

Evolução e prognóstico

- Cicatrização na maioria dos casos, com tratamento adequado
- Causas de não cicatrização: manutenção da pressão, infecção local e/ou sistêmica e/ou piora das condições clínicas do paciente.

Bibliografia

Cereda, E.; Klersy, C.; Rondanelli, M.; Caccialanza, R. Energy balance in patients with pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Dietetic Association*, 2011; 111:1868-1876.

McInnes, E.; Jammali-Blasi, A.; Bell-Syer *et al. Support surfaces for pressure ulcer prevention (review)*. The Cochrane Library, 2011; issue 4.

Ministério da Saúde. *Guia do cuidador de pacientes acamados*, 2ª ed. Disponível em http://www1.inca.gov.br/inca/Arquivos/Orientacoespacientes/orientacoes_aos_cuidadores_de_pacientes_acamados.pdf. Acesso em 21/05/2015.

77 Urticária

(CID 10: L50.9)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul • Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

Introdução

Afecção cutânea, aguda ou crônica, caracterizada por áreas ou placas eritematosas, elevadas, com bordas serpiginosas, bem demarcadas, em geral acompanhadas de prurido intenso (Figura 77.1).

Os principais achados histopatológicos são edema e perivasculite, que comprometem apenas a derme. No angioedema, o edema atinge o tecido subcutâneo.

Para saber mais

Angioedema ou edema angioneurótico

Geralmente se associa à urticária, mas pode ocorrer isoladamente. O edema, por vezes acompanhado de prurido, localiza-se, sobretudo, nas regiões periorbitais, perioral, lábios, língua, couro cabeludo, bolsa escrotal, dorso das mãos e dos pés. O comprometimento das vias respiratórias superiores produz estridor, rouquidão, dispneia, com risco de asfixia. Há uma forma hereditária de angioedema, transmitida como caráter autossômico dominante e caracterizada por deficiência parcial de alfa-2-neuroaminoglicoproteína, que inibe a ativação do primeiro componente do complemento. Para comprovar o diagnóstico nestes casos, é necessário dosar C4 e C1-INH durante as crises.

Figura 77.1 Urticária, observando-se lesões eritematosas em placas com bordas bem demarcadas.

Causas

- Medicamentos: analgésicos, AINEs, antibióticos
- Alimentos: leite de vaca, ovo, cacau, peixe, camarão, amendoim, trigo
- Aditivos alimentares: antioxidantes, aromatizantes (glutamato monossódico), edulcorantes (aspartame, ciclamatos), conservantes (ácido benzoico, sulfitos), corantes (eritrozina, tartrazina)
- Venenos de insetos: abelhas, marimbondos, formigas
- Infecções virais: vírus das hepatites B e C, herpes-vírus humano, HIV
- Infecções bacterianas: *Streptococcus*, *Helicobacter pylori*
- Infecções fúngicas: *Candida albicans*, *Trichophyton rubrum*
- Parasitos intestinais: *Giardia lamblia*, *Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Strongyloides stercoralis*, *Enterobius vermicularis*, *Necator americanus*, *Taenia solium*, *Taenia saginata*
- Agentes físicos: frio, calor, luz solar, estímulo vibratório da pele ou pressão mecânica
- Doenças sistêmicas: lúpus eritematoso sistêmico, doenças hematológicas linfoproliferativas, câncer visceral, hipertireoidismo
- Fatores psicogênicos podem ser importantes em alguns pacientes.

Formas e manifestações clínicas

- Lesões eritematosas, em placas, com bordas serpiginosas, bem demarcadas, pruriginosas
- Outras características dependem da forma clínica
- Urticária aguda: as lesões desaparecem no decorrer de algumas horas ou em poucos dias. Resposta a múltiplos estímulos, mediada por IgE, com liberação de histamina dos mastócitos. Pode ser provocada por medicamentos e alimentos
- Urticária crônica: as lesões persistem por mais de 6 semanas. Não é mediada pela IgE
- Urticária do frio: exposição ao frio e reaquecimento
- Urticária colinérgica: vergões na parte superior do tronco provocados por calor durante banho muito quente
- Urticária induzida por exercício: manifesta-se sob a forma de angioedema, sibilos e hipotensão arterial
- Dermografismo: vergões lineares em consequência de coçadura ou compressão da pele
- Urticária tardia por pressão mecânica: surge 4 ou 6 horas após pressão sobre a pele (elástico, calçados)
- Urticária solar: decorrente da exposição à luz solar. Inicia-se poucos minutos após exposição, desaparecendo em 1 ou 2 horas
- Urticária idiopática (aguda ou crônica): ocorre em todas as idades. A forma aguda é observada principalmente em crianças e adultos jovens. (A forma crônica é mais frequente em mulheres de idade mais avançada.)

Exames complementares

- Urticária do frio: teste da pedra de gelo sobre a pele durante 5 minutos. Observar a região por um período de 10 a 15 minutos. Aparecimento de placa eritematosa indica urticária do frio
- Urticária colinérgica ou induzida por exercício: teste provocativo com exercício. Teste cutâneo com metacolina (reação local à administração intradérmica de 0,01 mg de metacolina em 0,05 mℓ de soro fisiológico; 50% de resultados falso-negativos)
- Dermografismo: roçar a pele com objeto rombo
- Urticária solar: exposição à luz de comprimento de onda definido (necessário excluir protoporfiria eritropoética) (ver Capítulo 348, Porfiria)
- Urticária tardia por pressão mecânica: aplica-se um peso de cerca de 2,5 a 5 kg durante 3 horas sobre a pele e observa-se a região comprimida
- Testes cutâneos: somente na intercrise (indicados para diagnóstico de alergia ao veneno de abelhas, marimbondos e formigas) (ver Capítulo 66, Picada de Insetos)
- Cultura de amostra da faringe, dosagem de antiestreptolisina (ASO), provas de função hepática, teste para mononucleose
- Anticorpo antinuclear (FAN), fator reumatoide (FR), complemento, crioglobulina, eletroforese das proteínas do soro
- Biopsia de pele (em casos especiais).

Diagnóstico diferencial

- Picada de insetos
- Eritema multiforme
- Vasculites
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Exantemas virais
- Urticária pigmentosa (mastocitose)
- Dermatite herpetiforme (estágio de urticária)
- Alergia a alimentos e medicamentos
- Reação hansênica (ver Capítulo 571, Hanseníase)
- Sífilis secundária (ver Capítulo 603, Sífilis).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + testes especiais ou dosagem de IgE.

Complicações

- Choque anafilático
- Síndrome de Cushing por uso prolongado de corticoides
- Acidente com veículos e máquinas após uso de anti-histamínicos que alteram os reflexos e produzem sonolência.

Tratamento

- Afastar ou evitar os agentes sensibilizantes.

Tratamento medicamentoso

- Cloridrato de hidroxizina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 25 a 50 mg, 6/6 h. Crianças abaixo de 12 anos, 0,5 a 1 mg/kg; ou cloridrato de difenidramina, VO – adultos, 25 a 50 mg, 6/6 h; crianças: 5 mg/kg/dia, 6/6 h; ou cloridrato de prometazina, VO – adultos: comprimidos de 25 mg, 6/6 h; crianças: xarope, 0,125 mg/kg, 6/6 h, via parenteral; adultos: 25 a 50 mg, IM, repetir após 2 h, se necessário; crianças: 0,125 mg/kg, repetir após 2 h, se necessário; ou loratadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 10 mg/dia; crianças de 2 a 12 anos com peso abaixo de 30 kg, 5 mg/dia; acima de 30 kg, 10 mg/dia; ou desloratadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 5 mg/dia; ou dicloridrato de cetirizina, VO – adultos e crianças acima de 12 anos: 1 comprimido ou 10 mℓ, 1 vez/dia; crianças de 6 a 12 anos: 1/2 comprimido ou 5 mℓ, 12/12 h; crianças de 2 a 6 anos: 2,5 mℓ, 12/12 h; ou cloridrato de fexofenadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 180 mg/dia; ou crianças de 6 a 11 anos, 30 mg, 12/12 h; ou dexclorfeniramina 6 a 8 mg/dia; levocetirizina 5 mg, VO, 1 vez/dia

Atenção

- Urticária e angioedema são afecções semelhantes do ponto de vista etiopatogênico, mas com manifestações clínicas diferentes
- O angioedema hereditário é uma doença autossômica dominante. Em geral, surge na infância com episódios de angioedema afetando a laringe e o trato gastrintestinal
- Urticária pode ser indicativa de doença sistêmica (linfomas, colagenoses)
- Tratamento da urticária crônica inclui uma combinação de medidas: dieta com eliminação de alimentos suspeitos, exclusão de produtos de higiene pessoal, exceto aqueles que não contenham metilparabeno, como cosméticos e perfumes, afastamento de medicamentos, uso de anti-histamínicos. Os corticoides devem ser reservados para casos selecionados.

- Anti-histamínicos H2: cimetidina, VO, 400 mg/dia

- Casos graves: prednisona, VO, adultos e crianças, 1 mg/kg/dia; ou hidrocortisona, IV, adultos, 100 a 500 mg, 6/6 h; crianças, 4 mg/kg/dia
- Casos graves com reação sistêmica: epinefrina milesimal, SC ou IV – adultos: 0,2 a 0,3 mℓ; crianças: 0,01 mℓ/kg.

Prevenção

- Se as causas forem conhecidas, tomar todas as medidas para evitá-las.

Evolução e prognóstico

- Em 70% dos casos, há melhora em menos de 72 horas
- Em 20% dos pacientes, as crises se repetem por mais de 20 anos
- Cronificação em 75% dos pacientes
- Pode ocorrer reação sistêmica grave, com broncospasmo e anafilaxia em alguns pacientes.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

78 Verruga Plantar

(CID 10: B07)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Lesão equivalente à verruga vulgar com localização na planta dos pés, o que a torna achatada. As lesões podem ser isoladas ou agrupadas.

Os principais achados histopatológicos são epiderme acantótica com hiperqueratose, papilomas e paraqueratose.

Ocorre em ambos os sexos e em qualquer idade; mais comum em crianças e adultos jovens. (Ver Capítulo 79, Verruga Vulgar.)

Causa

- Papilomavírus humano (HPV).

Fatores de risco

- Dermatite atópica
- Linfomas
- AIDS
- Uso de agentes imunossupressores.

Manifestações clínicas

- Lesões com área central anfractuosa envolta por anel hiperqueratósico
- Dor no local da verruga agravada por deambulação
- Dor nas pernas ou dorso do pé com repercussão na postura e na marcha
- Formação de calosidade.

Diagnóstico diferencial

- Calosidade por outras causas
- Para fazer diferenciação entre calosidade e verruga, usar lentes de aumento (verrugas apresentam padrão em mosaico bem definido).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Infecção secundária bacteriana
- Desvios de coluna devido a alteração na maneira de pisar
- Cicatrizes fibróticas dolorosas após eletrocoagulação
- Aparecimento de novas lesões devido a manipulação inadequada (lixar, cortar).

Tratamento

- Cauterização química: com fenol ou ácido tricloroacético ou ácido nítrico fumegante
- Eletrocauterização em casos selecionados
- Crioterapia: fazer 4 aplicações com intervalos semanais ou de 2 em 2 semanas.

Tratamento medicamentoso

- Substâncias queratolíticas: ácido acetilsalicílico + ácido láctico em coloide elástico, 1 vez/dia.

Prevenção

- Usar sandálias de plástico ou borracha nas áreas de banho coletivo.

Evolução e prognóstico

- Evolução variável

Atenção!

- Evitar métodos terapêuticos agressivos (cirúrgicos)
- A verruga, pelo peso do corpo, aprofunda-se na pele, funcionando como uma pedra no sapato, dificultando a deambulação.

- A maioria tem resolução espontânea em semanas ou meses
- Fibrose no local da verruga com tratamento muito agressivo.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Sampaio, S.A.P.; Rivetti, E.A. *Dermatologia*, 3ª ed. Artes Médicas, 2007.

79 Verruga Vulgar

(CID 10: B07)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Lesões cutâneas, indolores, caracterizadas por espessamento epitelial bem circunscrito.

As verrugas são transmitidas por contato direto, de um indivíduo infectado para outro, ou com vírus recentemente eliminados, mantido intactos, em ambiente quente e úmido.

Ocorrem em todas as idades. Os principais achados histopatológicos são hipertrofia das papilas cutâneas e espessamento das camadas espinhosa e granulosa. O papilomavírus pode ser encontrado no estrato granuloso e nas camadas superficiais da epiderme.

Causa

- Papilomavírus humano (HPV).

Fatores de risco

- Dermatite atópica
- Traumatismos cutâneos
- AIDS e outras doenças que causam imunodepressão
- Uso de agentes imunossupressores.

Classificação

Verruga comum ou vulgar. Pápulas elevadas, cor da pele, com 5 a 10 mm de diâmetro e superfície irregular, geralmente múltiplas. Podem coalescer, formando placas verrucosas. Algumas verrugas faciais são "filiformes", com projeções digitiformes finas.

Aparecem mais frequentemente em regiões sujeitas a traumas (dedos, cotovelos, joelhos e face), podendo disseminar para outras regiões. São comuns em torno da unha (verrugas periungueais), onde tornam-se achatadas, devido à pressão, cercadas por epitélio cornificado.

Verruga plantar. Pápulas achatadas, cor da pele, com superfície irregular, localizadas nas plantas dos pés (ver Capítulo 78, Verruga Plantar).

Verruga plana. Pápulas discretamente elevadas, cor da pele ou ligeiramente castanhas, com 1 a 3 mm de diâmetro, mais comuns na face; algumas vezes apresentam-se em forma linear.

Verrugas venéreas (condiloma acuminado). Pápulas moles, flexíveis, elevadas, localizadas na região anogenital, às vezes adquirem aspecto de couve-flor. Não apresentam a queratina visível ou palpável dos outros tipos de verruga (ver Capítulo 547, Condiloma Acuminado).

Epidermodisplasia verruciforme. Lesões achatadas de cor avermelhada, localizadas nas mãos e nos ombros, que surgem na infância e persistem por toda a vida (distúrbio genético com deficiência imunológica seletiva para o papilomavírus humano).

Diagnóstico diferencial

- Calosidades: ao serem desbastadas, vê-se um único "olho" de queratina, enquanto, na verruga, observam-se

manchas ou “raízes” hemorrágicas
- Molusco contagioso: apresenta umbilicação central. Após curetagem, surge aspecto característico de pérola
- Condiloma plano (sífilis secundária): pápulas achatadas
- Queratose seborreica.

Exames complementares

- Em geral, não são necessários
- Biopsia (em casos selecionados).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Desbaste ou desbridamento comprova o diagnóstico em casos duvidosos
- Pesquisa de DNA viral por captura de híbridos ou por PCR
- Biopsia em casos especiais.

Tratamento

- Depende da localização, tipo, extensão e duração das lesões, idade e estado imunológico do paciente
- Dar preferência a tratamento conservador que não deixe cicatrizes
- Crioterapia: formação de fibrose mínima.

Tratamento medicamentoso

- Substâncias queratolíticas (desbastam progressivamente a verruga): ácido salicílico + ácido láctico em coloide, 1 vez/dia, durante 2 a 3 meses. Indicadas em verrugas vulgares, planas e plantares
- Retinoides tópicos: indicados nas verrugas planas. Melhor alternativa para verrugas localizadas na face. Aplicar 1 vez/dia, durante 4 a 6 semanas
- Ácido tricloroacético: indicado em verrugas venéreas (ver Capítulo 547, Condiloma Acuminado)
- Podofilina: indicada em verrugas venéreas; aplicar nas lesões, 1 vez/dia (ver Capítulo 547, Condiloma Acuminado)
- 5-fluoruracila: indicada em verrugas planas, aplicar nas lesões, 1 vez/dia
- Ácido nítrico fumegante: indicado em verrugas plantares, aplicação feita pelo médico, 1 vez a cada 15 dias (ver Capítulo 78, Verruga Plantar).

Tratamento cirúrgico

- Excisão com eletrocautério, ablação a *laser* e curetagem: adequada para verrugas únicas ou pouco numerosas (atenção: o vírus está presente na fumaça, portanto deve-se utilizar máscaras)
- *Laser* de CO_2.

Prevenção

- Não há medidas preventivas.

Evolução e prognóstico

- Resolução espontânea com ou sem tratamento, em 20 a 30% dos casos, provavelmente relacionados com as condições imunológicas do paciente
- Autoinoculação é frequente
- Formação de fibrose
- Dor crônica após remoção de verruga plantar e formação de fibrose

- Deformidade da unha após lesão da matriz ungueal
- Em um terço dos pacientes ocorre recidiva ou aparecimento de novas verrugas, seja qual for o tratamento efetuado.

Atenção

- Um terço das verrugas tipo epidermodisplasia tornam-se malignas
- Métodos agressivos devem ser evitados
- Na maioria das vezes há cura, sem sequelas, que pode ser espontânea ou desencadeada por estímulos otimistas (efeito psicológico sobre os mecanismos imunológicos) em condutas terapêuticas não convencionais.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Sampaio, S.A.P.; Rivetti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
Simon, C.; Everitt, H.; Kendrick,T. *Oxford handbook of general practice*, 2nd ed. Oxford University Press, 2005.

80 Vitiligo

(CID 10: L80)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Afecção cutânea caracterizada por perda progressiva, parcial ou completa, dos melanócitos produtores de pigmento, resultando no aparecimento de manchas hipo ou acrômicas.

O principal achado histopatológico é ausência de melanócitos. Nas margens ou em lesões recentes, podem-se observar alguns melanócitos dopa-positivos e grânulos de melanina em células basais.

História familiar em 30% dos casos. Pode surgir em qualquer idade, mas 50% dos casos aparecem antes dos 20 anos.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Teoria citotóxica: baseia-se no fato de que derivados da hidroquinona são tóxicos *in vitro* para melanócitos
- Teoria imunológica: formação de anticorpos antimelanócitos
- Teoria neural: aparecimento de um mediador neuroquímico que destruiria ou inibiria a produção de melanina.

Manifestações clínicas

- Áreas hipocrômicas ou acrômicas de forma e tamanho variados, bem delimitadas, em geral simétricas, principalmente nas regiões perioral, periorbitária, malares, punhos, axilas, pré-tibiais, genitália, dorso das mãos e dedos (Figura 80.1)
- A pele normal nas margens da lesão é aparentemente mais pigmentada
- Em alguns casos, estendem-se por todo o corpo
- Encanecimento prematuro (35% dos casos).

Diagnóstico diferencial

- Pitiríase versicolor
- Pitiríase alba
- Hanseníase
- Albinismo
- Dermatite atópica
- Exposição a substâncias químicas (hidroquinona)
- Hipopituitarismo
- Hipertireoidismo
- *Nevus* acrômico.

Figura 80.1 Vitiligo. Lesões hipocrômicas e acrômicas na face (**A**) e nas extremidades inferiores (**B**).

Para saber mais

Albinismo

Distúrbio hereditário autossômico recessivo no qual os melanócitos estão presentes, mas não formam melanina. Os albinos têm grande sensibilidade à luz solar e, com frequência, desenvolvem câncer de pele.

Exames complementares

Não há indicadores laboratoriais específicos. Os exames complementares dependem das possíveis condições clínicas associadas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Biopsia da pele normal e da pele lesada da mesma região para exame histopatológico (em casos especiais).

Condições associadas

- Doença de Addison, alopecia areata, diabetes melito tipo 1, hipoparatireoidismo, melanoma, hiper e hipotireoidismo, uveíte, hanseníase.

Tratamento

- Orientar o paciente quanto à cronicidade
- Apoio psicológico
- Orientar quanto ao uso de maquiagens camufladoras
- Fototerapia.

Tratamento medicamentoso

- Tópico:
  - Corticoides tópicos (betametasona), 1 vez/dia, durante meses, com intervalos de descanso
  - Imunomoduladores: tacrolimo 0,03% e 0,1%; pimecrolimo 1%, 1 a 2 vezes/dia
  - Psoralenos: 5-metoxipsoraleno; 8-metoxipsoraleno; trimetil psoraleno, viticromin (medicamentos fotossensibilizantes, em que há risco de queimadura)
- Sistêmico:
  - Corticoides orais: em casos de rápida progressão
  - Psoralenos: trioxsaleno, VO, 0,3 a 0,6 mg/kg, 3 vezes/semana
  - Viticromin, VO, 2 comprimidos ao dia
- Despigmentação com o monobenzil éster da hidroquinona: indicada nos casos em que o vitiligo é quase universal, restando apenas ilhotas de pele normal. Provoca acromia irreversível (contraindicado para menores de 12 anos).

Tratamento cirúrgico

- Enxertos autólogos: em áreas acrômicas localizadas.

Prevenção

- Evitar raios solares (a luz solar acentua a diferença entre a pele normal e as áreas hipocrômicas ou acrômicas).

Evolução e prognóstico

- Cerca de 5% dos pacientes apresentam repigmentação espontânea
- Um pequeno número de pacientes responde à terapia tópica
- Os melhores resultados são obtidos com a terapia PUVA (70% dos casos apresentam repigmentação satisfatória da cabeça e do pescoço e menos em outras áreas corporais)
- Nenhuma resposta terapêutica em cerca de 20% dos pacientes.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Simon, C.; Everitt, H.; Kendrick, T. *Oxford handbook of general practice*, 2nd ed. Oxford University Press, 2005.

81 Xantelasma

(CID 10: H02.6)

Marcos Ávila • David Isaac • Celmo Celeno Porto

Introdução

Xantelasmas são lesões amareladas, levemente elevadas, presentes em número variado, com caráter benigno e geralmente bilaterais. Afetam principalmente as pálpebras superiores, medialmente e, com menos frequência, as pálpebras inferiores (Figura 81.1). Ocorrem mais frequentemente em indivíduos com mais de 50 anos.

O exame histopatológico demonstra lesões subcutâneas constituídas por colesterol e outros lipídios (Figura 81.2).

Figura 81.1 Xantelasma: lesão na pálpebra inferior direita.

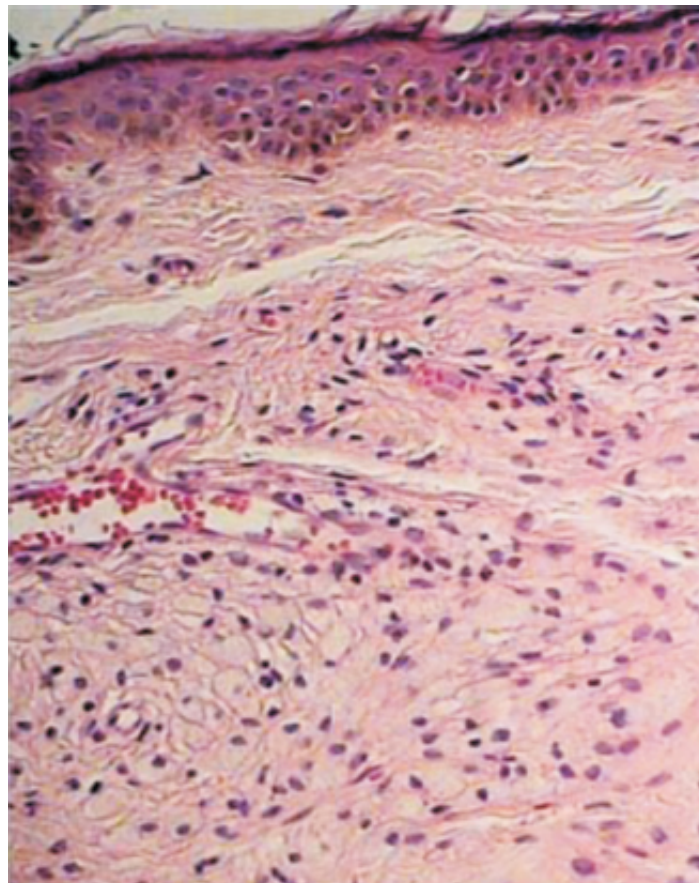



Figura 81.2 Xantelasma: macrófagos repletos de lipídios e leve infiltrado linfocitário circunjacente.

Causas e fatores de risco

- Dislipidemias
- Podem ocorrer em indivíduos com níveis lipídicos normais.

Manifestações clínicas

- Placas amareladas, pouco elevadas, localizadas próximo ao canto medial das pálpebras, geralmente bilaterais.

Diagnóstico diferencial

- Tumores palpebrais
- Neurofibroma
- Calázio
- Nevo.

Tratamento

- Tratamento da dislipidemia
- Não requer tratamento localizado
- Excisão da lesão por motivos estéticos em casos especiais
- Tratamento a *laser* (dióxido de carbono ou argônio).

Prevenção

- Controle dos níveis de colesterol e triglicerídios.

Para saber mais

Xantomatose

Infiltrações dérmicas constituídas por histiócitos, carregados com material lipídico, que se caracterizam pela formação de placas ou nódulos de coloração amarelada. Podem resultar de dislipidemias, como o xantelasma, mas ocorrem também em pacientes com doenças malignas linfoproliferativas e mixedema.

Formas clínicas:

- Xantomas eruptivos: aparecem ou regridem rapidamente, segundo o nível plasmático de lipídios e triglicerídios; formam pequenas placas de coloração entre amarelo-alaranjado e castanho-avermelhado, localizadas nas nádegas, coxas, joelhos e cotovelos
- Xantomas tendinosos: nódulos amarelados localizados nos tendões de Aquiles e extensores dos dedos das mãos e dos pés
- Xantomas tuberosos: caracterizados por lesões achatadas ou elevadas, coalescentes, situadas sobre as articulações, sobretudo do joelho e cotovelo
- Xantomas planos: associados à cirrose biliar primária, aparecem como linhas amarelas nas dobras cutâneas, particularmente nos sulcos palmares, pálpebras, pescoço e tronco
- Xantomas de caráter familiar: caracterizados pelo acúmulo de esteróis no sangue e tecidos (xantomas tuberosos e tendíneos), aterosclerose prematura e anormalidade das hemácias.

Bibliografia

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. Oftalmologia, 1ª ed. Tecmed, 2007.
Kansky, J.J. *Clinical ophthalmology*, 5th ed. Elsevier, 2003.
Simon, C.; Everitt, H. *Oxford handbook of general practice*, 2nd ed. Oxford University Press, 2005.

Parte 5

Doenças dos Olhos

***Nota*: Além das descritas nesta Parte, também é doença dos olhos *Xantelasma* (Capítulo 81), assunto desenvolvido em detalhes na Parte 4.**

82 Ambliopia

(CID 10: H53.0)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Redução da acuidade visual, na ausência de anormalidade estrutural do olho. Surge na primeira década de vida, época em que há o desenvolvimento e a consolidação das vias ópticas, não havendo agravamento ou aparecimento após esta época e não sendo passível de correção pela utilização de óculos ou lentes de contato após esta faixa etária.

Formas clínicas e causas

Ambliopia por estrabismo. Perda da acuidade visual decorrente de supressão cerebral das imagens do olho não fixador. (O cérebro da criança "apaga" a imagem não fixada para evitar diplopia.)

Ambliopia anisometrópica. Ocorre quando um dos olhos apresenta um erro de refração significativamente diferente do outro, em geral maior que 3 dioptrias, causando diferença no tamanho da imagem percebida pelo cérebro (aniseiconia).

Ambliopia refracional. Decorrente de um erro de refração não corrigido, resultando em borramento visual em um ou nos dois olhos (p. ex., alta hipermetropia não corrigida. Os míopes apresentam menos ambliopia, pois têm visão nítida para perto, o que, em geral, garante o desenvolvimento visual).

Ambliopia deprivacional. Decorre de privação visual relativa ou completa em um dos olhos. Pode ser causada por uma anormalidade congênita ou adquirida nos primeiros anos de vida (p. ex., opacidades na córnea, catarata, ptose palpebral).

Manifestações clínicas

- Redução da acuidade visual, sem alterações oculares anatômicas que justifiquem tal deficiência
- Em geral, a acuidade visual é melhor com optótipos isolados (números ou letras) do que com os apresentados em tabelas, onde há linhas de letras a serem lidas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- É necessário excluir todas as causas orgânicas que possam reduzir a acuidade visual.

Tratamento

- Correção do distúrbio subjacente deve ser feita o mais rapidamente possível
- Correção total do erro de refração e/ou oclusão do olho com melhor visão para estimular o desenvolvimento visual do olho com ambliopia em crianças com até 7 anos de idade
- Tratamento com tampão, óculos e correção cirúrgica para estrabismo, catarata e ptose pode resultar em excelente prognóstico visual, quando instituído precocemente.

Evolução e prognóstico

- Possibilidade de recuperação visual total quando o tratamento é precoce

- Quando não se institui tratamento adequado precocemente, pode ocorrer perda visual permanente.

Atenção

- Nunca se corrige de forma espontânea
- Toda criança com suspeita de redução da acuidade visual deve ser avaliada por oftalmologista o mais breve possível
- Toda criança com até 1 ano de idade deve ser avaliada para pesquisar a possibilidade de ambliopia e de outras afecções oculares.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Bicas, H.E.A.; Souza-Dias, C.; Almeida, H.C. Estrabismo. *Série Oftalmologia Brasileira*. 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

83 Ametropias

(CID 10: H52)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Ametropias ou vícios de refração constituem as causas mais comuns de visão borrada. (Emetropia: ausência de erro refracional; ametropia: visão sem nitidez por presença de "erro refrativo".)

Formas clínicas

Miopia. A imagem é focada antes da retina (Figura 83.1). Os míopes têm visão ruim para longe e nítida para perto.

Hipermetropia. A imagem é focada depois da retina (Figura 83.1). Mais comum na idade pré-escolar, escolar e na senectude. (A maior parte das pessoas nasce com hipermetropia, porém, com o desenvolvimento e o crescimento do globo ocular, os olhos vão se aproximando do tamanho normal, isto é, da emetropia. Se ultrapassam este limite de normalidade, tornam-se míopes. Durante a juventude, os hipermétropes conseguem, em sua maioria, compensar o grau; contudo, a partir da quarta década de vida, essa capacidade diminui e o grau volta a se manifestar).

Astigmatismo. Ocorre quando há diferença de curvatura entre os meridianos do sistema dióptrico do olho. Assim, a imagem que se projeta na retina apresenta diferentes focos (Figura 83.1).

Presbiopia. Diminuição na capacidade de leitura para perto pela redução gradual na capacidade acomodativa. Torna-se clinicamente importante a partir dos 40 anos de idade, aumentando com a idade até a estabilização, próximo aos 70 anos.

Anisometropia. Olhos adelfos apresentando diferentes dioptrias (diferenças maiores que 3 dioptrias têm, em geral, maior significado clínico.)

Manifestações clínicas

Miopia

- Dificuldade visual para longe
- Boa visão para perto
- Paciente tende a estreitar a fenda palpebral para enxergar melhor para longe (fenda estenopeica).

Hipermetropia

- Dificuldade para ver de perto e melhor visão para longe. Os sintomas variam com a idade e o grau da ametropia. Crianças e jovens tendem a apresentar menor necessidade de correção devido à maior capacidade acomodativa (compensação). Adultos com idade maior que 35 anos podem apresentar dificuldades visuais para longe e perto.

Normal Miopia

Hipermetropia Astigmatismo

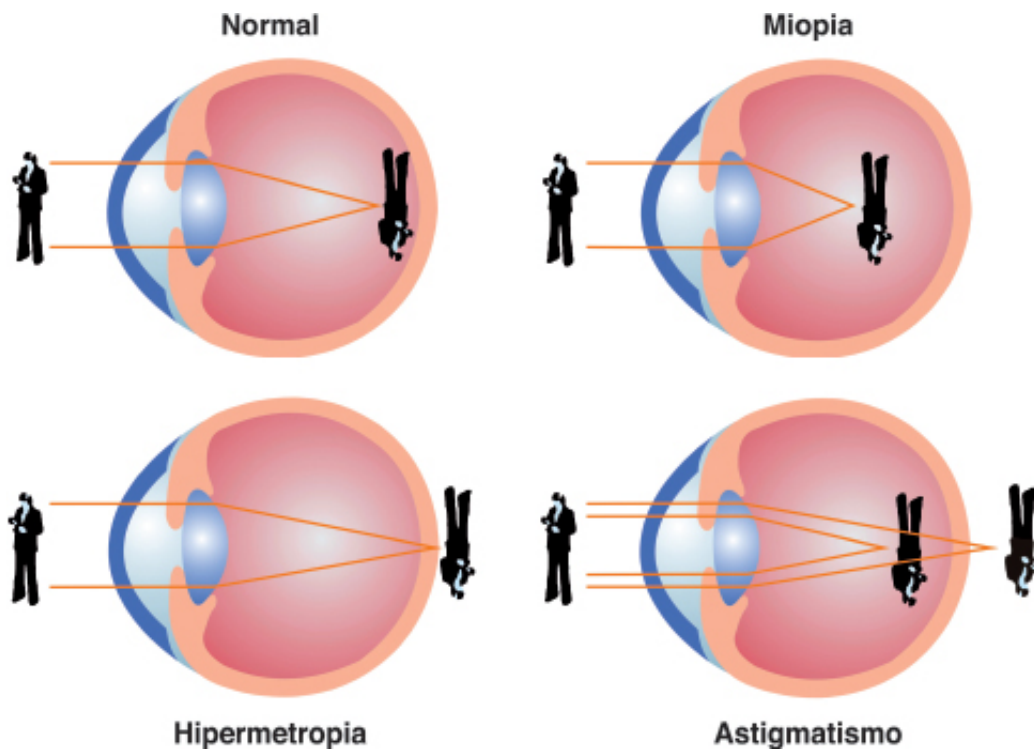



Figura 83.1 Ametropias ou vícios de refração.

Astigmatismo

- Visão borrada para perto e para longe com aparente boa visão, no entanto, com dificuldades para definição de detalhes. Podem apresentar cefaleia e desinteresse pelas atividades que exigem imagens nítidas.

Anisometropia

- Astenopia (desconforto, fadiga ocular para ler), cefaleia, borramento visual
- Em crianças com diferenças de grau maiores que 3 dioptrias, pode ocorrer ambliopia se não for corrigida precocemente.

Presbiopia

- Dificuldade de visão para perto ("braço curto"). Pode haver cefaleia à época do início dos sintomas.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de baixa acuidade visual.

Exames complementares

- Refratometria manual (retinoscopia) ou automatizada (autorrefrator) e refração objetiva e subjetiva com refrator.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + refração com lentes de prova e/ou computadorizada.

Atenção

- Crianças após 1 ano de idade devem ser examinadas quanto à presença de ametropias, para tratamento precoce
- O tratamento cirúrgico das ametropias (cirurgia refrativa) pode ser indicado após estabilização da ametropia, mediante a correlação, por meio de exames do grau, da curvatura corneana e da espessura corneana
- Pacientes com erros refrativos devem ser avaliados uma vez por ano, ou antes caso haja piora visual

- Pacientes que utilizam lentes de contato devem estar bem informados sobre seu uso, além de se submeterem a exames periódicos com médico oftalmologista para acompanhamento. Nesses pacientes, há riscos adicionais como alergias e maior predisposição a infecções conjuntivais e corneanas.

Tratamento

- Óculos
- Lentes de contato
- Cirurgia.

Bibliografia

Alves, A.A. *Refração*. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Alves, M.R.; Polati, M.; Sousa, S.J. *Refratometria ocular e a arte da prescrição médica*, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*. 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Schor, P.; Uras R.; Haddad, M.A.O. *Óptica, refração e visão subnomal*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

84 Atrofia Óptica

(CID 10: H47)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Condição clínica caracterizada por palidez no nervo óptico, resultado final da perda de células ganglionares e/ou de axônios que formam o nervo óptico. A atrofia óptica não constitui doença isolada, mas um sinal importante de doença crônica ou sequela de evento prévio.

Pode ser congênita ou adquirida, primária (surge sem edema ou lesão ao nervo óptico aparente) ou secundária (associada à doença no nervo óptico).

Causas e fatores de risco

- Anomalias congênitas
- Glaucoma
- Oclusão da artéria ou da veia central da retina
- Neuropatia óptica isquêmica
- Neurite óptica
- Papiledema crônico
- Compressão do quiasma, do trato ou do nervo óptico por tumor ou aneurisma
- Trauma
- Sífilis
- Distrofias retinianas (p. ex., retinose pigmentar)
- Neuropatia por radiação
- Deficiência de tiamina
- Intoxicação pelo metanol
- Neuropatia óptica por medicamentos: amiodarona, cloroquina, etambutol, estreptomicina, vincristina
- História familiar
- Diabetes
- Hipertensão arterial
- Exposição à radiação ionizante
- Alcoolismo
- Insuficiência renal
- Doença arteriosclerótica.

Exame oftalmológico

- Perda ou redução da acuidade visual
- Perda ou redução dos reflexos pupilares
- Defeitos do campo visual, que podem ser avaliados inicialmente confrontando-se o campo visual do examinador com o do paciente (campo de confrontação)
- Palidez do disco óptico (aparece cerca de 8 a 12 semanas após o evento que levou à atrofia óptica. Nas primeiras semanas, o nervo, mesmo acometido, pode ter aspecto normal)
- Alterações da sensibilidade a cores.

Exames complementares

- Exame do campo visual
- Testes sorológicos para sífilis
- TC ou RM do crânio
- Estudos de eletrofisiologia ocular (eletrorretinografia, eletro-oculografia e potencial visual evocado).

Tratamento

- Tratar a causa básica (raramente possível)
- Suspender o medicamento desencadeante, se for o caso
- Quando compressão do nervo óptico for a causa, tratamento adequado possibilita a recuperação parcial da visão.

Bibliografia

American Academy of Ophthalmology. 2014-2015 Basic and Clinical Science Course, Section 05: Neuro-Ophthalmology, AAO press, 2014.

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Monteiro, M.L.R. Neuro-oftalmologia. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

85 Blefarite

(CID 10: H01.0)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Inflamação aguda ou crônica da borda palpebral.

Formas clínicas

- Seborreica (excesso de produção oleosa pela glândula de Meibômio):
  - Disfunção das glândulas sebáceas
  - Pode haver colonização por *Corynebacterium acnes*
  - Oleosidade das células cutâneas facilita infecção
- Estafilocócica:
  - Colonização das glândulas de Zeis da reborda palpebral e das glândulas meibomianas posteriores por *Staphylococcus aureus*
  - Em geral, associa-se à blefarite seborreica
- Forma mista: dermatite seborreica com infecção estafilocócica.

Fatores de risco

- Dermatite seborreica
- Acne rosácea
- Diabetes
- Imunodeficiência (AIDS, quimioterapia).

Manifestações clínicas

Blefarite seborreica

- Eritema da borda palpebral
- Secreção oleosa nos cílios e/ou bordas palpebrais (aspecto oleoso e aderido dos cílios)
- Caspa no couro cabeludo e sobrancelhas
- Eritema nasolabial em alguns pacientes.

Blefarite estafilocócica

- Hiperemia palpebral com crostas nas raízes dos cílios e teleangiectasias nas bordas palpebrais
- Hiperemia conjuntival com ardor e desconforto principalmente pela manhã ou no fim da tarde
- Sensação de corpo estranho
- Ulcerações na base dos cílios
- Reação micropapilar tarsal.

Blefarite mista

- Sintomas e sinais de blefarite estafilocócica e seborreica.

Diagnóstico diferencial

- Carcinoma de células escamosas, basocelular ou de células sebáceas (50% dos carcinomas de células sebáceas assemelham-se a doenças inflamatórias benignas).

Exames complementares

Necessários em casos refratários ao tratamento e quando há suspeita de neoplasia corneana:

- Cultura de material colhido na margem palpebral nos casos de blefarite atípica
- Biopsia nos casos em que se suspeita de neoplasia.

Complicações

- Hordéolo (terçol)
- Calázio recorrente
- Fibrose da borda da pálpebra
- Triquíase (direcionamento anormal dos cílios)
- Madarose (perda dos cílios)
- Ceratites infecciosas.

Tratamento

Blefarite seborreica

- Higiene da borda palpebral com xampu neutro diluído (1:1) ou agentes emolientes específicos para a higiene palpebral
- Lavar a margem palpebral (raiz dos cílios) 1 vez/dia
- Compressas mornas (15 min, 4 vezes/dia, 10 dias)
- Lubrificantes.

Blefarite estafilocócica

- Higiene palpebral
- Pomada ou colírio antibiótico (tobramicina, ciprofloxacino, tetraciclina, moxifloxacino ou gatifloxacino)
- Casos leves: aplicar pomada antibiótica à noite
- Casos graves: aplicar pomada antibiótica/colírio 4 vezes/dia. Interromper o uso de lentes de contato até o controle do processo inflamatório. Em casos de "olho seco", aplicar lágrimas artificiais.

Blefarite associada a acne rosácea e meibomite recorrente

- Semelhante aos anteriormente descritos mais antibioticoterapia sistêmica com doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 6 semanas; ou tetraciclina VO, 250 a 500 mg, 6/6 h, durante 6 a 8 semanas.

Atenção!

Em casos com componente inflamatório importante, associar corticoide tópico ao antibiótico.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Gomes, J.A.P. *Superfície ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2006.

Hofling-Lima, A.L. *Doenças externas oculares e córnea*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

86 Calázio

(CID 10: H00.1)

Marcos Ávila · David Isaac

Introdução

Nodulação intrapalpebral que afeta a glândula de Meibômio. Caracteriza-se por inflamação crônica, granulomatosa e retenção de secreção sebácea intraglandular. Ocorre, com frequência, devido ao entupimento dos ductos das glândulas meibomianas, sendo mais incidente em indivíduos com blefarite crônica ou acne rosácea.

Manifestações clínicas

- Pequena tumoração arredondada, endurecida, geralmente indolor, não aderida à pele e presente no interior do tarso
- Ao se everter a pálpebra, pode haver a presença de massa nodular ou polipoide (granuloma conjuntival – granuloma piogênico).

Diagnóstico diferencial

- Hordéolo externo ou interno (inflamação aguda)
- Celulite pré-septal
- Carcinoma de glândula sebácea
- Carcinoma basocelular de pálpebra
- Verruga vulgar.

Exames complementares

- Exame histopatológico é indicado sempre que se fizer excisão cirúrgica para comprovação diagnóstica.

Complicações

- Astigmatismo induzido (compressão corneana pelo calázio)
- Fibrose e cicatrização da borda palpebral
- Triquíase (direcionamento anormal dos cílios)
- Celulite orbitária pré-septal.

Tratamento

- Compressas mornas (5 vezes/dia, durante 15 minutos, por 30 dias) podem promover redução importante ou mesmo desaparecimento da lesão.

Tratamento medicamentoso

- Corticoide intralesional: pode ser utilizado como tentativa terapêutica antes da realização de cirurgia. Apresenta eficácia em aproximadamente 80% dos casos (triancinolona acetonida, 40 mg/mℓ, injetar 0,1 a 0,5 mℓ)
- Casos recidivantes: tetraciclina, VO, 250 mg, 6/6 h; ou doxiciclina, VO, 100 mg 12/12 h, durante 1 mês. A utilização de antibiótico altera a secreção da glândula de Meibômio, diminuindo a incidência de novos calázios.

Tratamento cirúrgico

- Quando não há regressão com tratamento clínico.

Prevenção

- Higiene palpebral a longo prazo (faz-se limpeza diária ou 3 vezes/semana da margem palpebral e da raiz dos cílios)
- Tratar as condições predisponentes: acne, dermatite seborreica, blefarite.

Evolução e prognóstico

- Cura sem sequelas na maioria dos pacientes
- Recidivas são frequentes.

Atenção

- No início, um calázio pode ser indistinguível de um hordéolo (infecção aguda das glândulas sebáceas ou meibomianas). Após alguns dias, a inflamação desaparece, deixando uma massa indolor, arredondada e de crescimento lento sobre a pálpebra, que é o calázio
- Persistência da lesão inflamatória e/ou recidiva no mesmo local deve levantar a suspeita de neoplasia palpebral (carcinoma de glândulas sebáceas).

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Gomes, J.A.P. *Superfície ocular*. 1ª ed. Cultura Médica, 2006.

Hofling-Lima, A.L. *Doenças externas oculares e córnea*. Série Oftalmologia Brasileira. 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

87 Catarata

(CID 10: H25.0)

David Isaac • Marcos Ávila

Introdução

Opacificação do cristalino. Pode ser congênita ou adquirida.

Constitui a principal causa de cegueira reversível.

Causas e fatores de risco

Congênita

- Anomalia genética
- Corticoides no primeiro trimestre da gestação, sulfonamidas, diabetes materno, galactosemia no feto, infecção intrauterina (rubéola, herpes, caxumba).

Adquirida

- Catarata senil (90% dos casos)
- Doenças sistêmicas: diabetes, hipocalcemia, doença de Wilson, hipoparatireoidismo, desnutrição grave, distrofia miotônica, dermatite atópica
- Secundária a doença ocular (uveíte)
- Medicamentos: tamoxifeno, amiodarona, corticoides
- Radiação ultravioleta e raios infravermelhos (sopradores de vidro), contato com agrotóxicos.

Manifestações clínicas

Congênita

- Assintomática (os pais podem notar estrabismo ou desatenção visual da criança)
- Opacificação do cristalino presente ao nascimento ou até 3 meses de idade
- Leucocoria (reflexo pupilar esbranquiçado), estrabismo, nistagmo
- Manifestações clínicas da doença subjacente (rubéola congênita, síndrome de Down)
- Testes de acuidade visual anormais para um ou ambos os olhos.

Catarata relacionada com a idade (senil)

- Diminuição progressiva da acuidade visual
- Visão turva
- Alteração da acuidade visual sob luz intensa ou dirigindo à noite (ofuscação)
- Opacificação do cristalino.

Diagnóstico diferencial

- Congênita: persistência de vítreo primário hiperplásico, aniridia, colobomas, microftalmia, buftalmia, radiação materna, melanoma amelanótico, retinoblastoma
- Opacificação do cristalino por neoplasia, descolamento da retina, cicatrização.

Comprovação diagnóstica

- Exame oftalmológico (Figura 87.1) + biomicroscopia.

Atenção

- Em crianças, é necessário excluir neoplasia ocular. O diagnóstico precoce e o tratamento do retinoblastoma podem salvar vidas, pois catarata congênita é uma das causas de leucocoria (pupila branca)
- Catarata congênita deve ser diagnosticada e operada o mais precocemente possível (ideal até 2 meses após o nascimento) para evitar a ambliopia por privação visual
- Nas formas incipientes óculos podem melhorar a acuidade visual e postergar a necessidade de cirurgia.

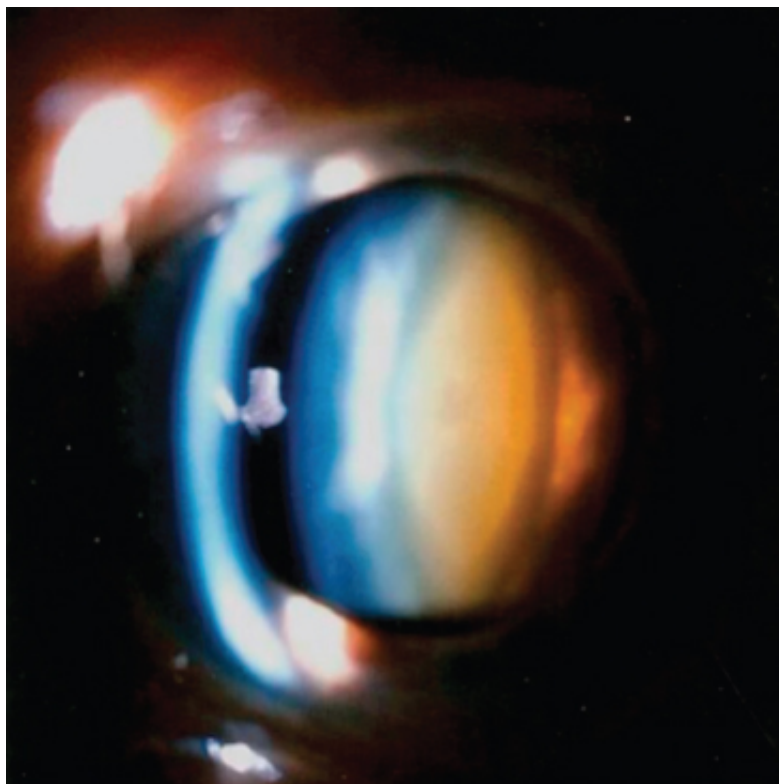



Figura 87.1 Catarata mostrada em exame em lâmpada de fenda.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Extração da catarata (facoemulsificação) e implante de lente intraocular.

Evolução e prognóstico

- Na catarata congênita, o prognóstico é frequentemente ruim por causa do alto risco de ambliopia
- Bom prognóstico após extração da catarata, caso não haja lesão ocular prévia.

Bibliografia

Ambrósio Jr, R.; Crema, A. *Tratado brasileiro de catarata e cirurgia refrativa*, 1ª ed. Cultura Médica, 2014.

Arieta, C.E.L.; Faria, M.A.R. *Cristalino e catarata*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

88 Ceratite

(CID 10: H16.0)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Processo inflamatório da córnea resultante de agressões diversas, podendo comprometer o epitélio, o estroma e até o endotélio corneano, levando à formação de ulcerações (Figura 88.1).

Causas e fatores de risco

- Ceratites infecciosas: infecções por bactérias (estafilococos, estreptococos, *Haemophilus, Pseudomonas*), vírus (sarampo, Epstein-Barr, HSV-1 e 2, herpes-zóster), fungos (*Aspergillus, Fusarium, Candida*), protozoários (*Acanthamoeba* sp.), entre outros

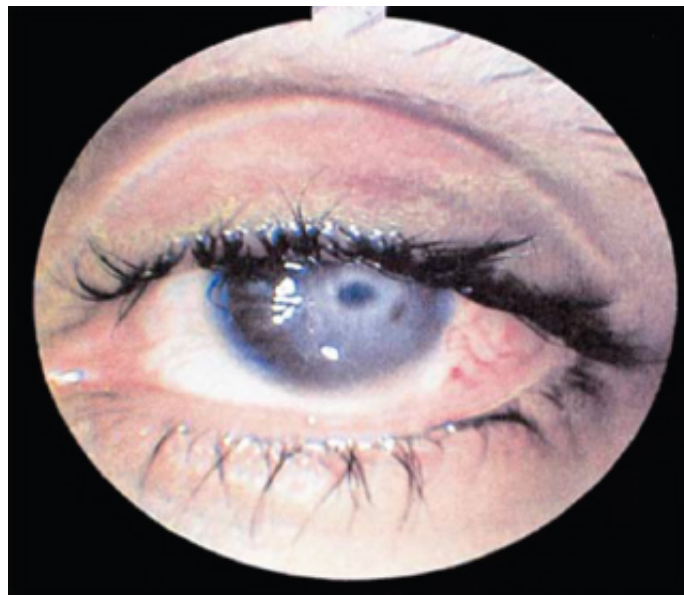



Figura 88.1 Úlcera de córnea decorrente de ceratite.

- Traumas, cirurgias oculares
- Doenças autoimunes (p. ex., artrite reumatoide, poliarterite nodosa)
- Fatores ambientais (p. ex., queimaduras com raios ultravioleta, poluentes atmosféricos, substâncias químicas, exposição excessiva da córnea sem adequada lubrificação, trauma)
- Uso inapropriado de lentes de contato
- Diabetes (lesão neurotrófica corneana) e dermatite atópica.

Manifestações clínicas

Ceratites infecciosas:

- Hiperemia conjuntival (ver Capítulo 105, Olho Vermelho)
- Dor (intensidade variada. Pode ser muito leve ou ausente em ceratites por herpes e muito intensa como nas ceratites por *Acanthamoeba*)
- Embaçamento visual de intensidade variável

- Sensação de corpo estranho
- Fotofobia
- Pode haver alteração corneana visível a olho nu
- Hipópio, em casos mais graves (coleção de leucócitos, com formação de nível esbranquiçado na câmara anterior)
- Quemose (edema conjuntival); edema palpebral
- Úlcera epitelial dendrítica em casos de herpes
- Adenopatia pré-auricular.

Exames complementares

- Bacterioscopia, cultura e antibiograma de material colhido na lesão.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + identificação do agente infeccioso.

Complicações

- Leucoma (cicatriz com opacidade localizada)
- Perfuração ocular
- Vascularização anômala da córnea
- Endoftalmite.

Tratamento

- Todos os casos suspeitos de úlcera de córnea devem ser encaminhados ao oftalmologista com urgência (necessário diagnóstico precoce e tratamento adequado para preservar a visão)
- Limpeza ocular com soro fisiológico (NaCl a 0,9%) 4 vezes/dia
- Internação em casos graves
- Evitar colocação de bandagem sobre o olho.

Tratamento medicamentoso

- Atropina 1% ou cicloplégico (para alívio dos sintomas) fotofobia, espasmo ciliar
- Corticoides tópicos (prednisolona 1% ou dexametasona 0,1%) devem ser usados com cautela, a não ser que a lesão seja de natureza autoimune ou alérgica.

Ceratites virais

- Medicação específica (ver *Herpes Ocular*, no Capítulo 575, Herpes).

Ceratites bacterianas

- Associação de aminoglicosídio com cefalosporina: cobertura de bactérias gram-positivas e negativas – cefazolina 50 mg/mℓ e gentamicina 10 a 20 mg/mℓ
- Quinolona tópica (indicada principalmente em úlceras de córnea bacterianas menores que 3 mm – por exemplo, ciprofloxacino 0,3%, gatifloxacino 0,3%, moxifloxacino 0,5%). Tanto em monoterapia quanto com o uso de colírios compostos, utiliza-se o seguinte regime terapêutico: 1 gota de 5 em 5 minutos nos primeiros 30 minutos, seguidos por 1 gota a cada 1 hora. Com a evolução pode-se distanciar as aplicações
- Antibioticoterapia sistêmica: indicada principalmente em úlceras próximas ao limbo corneano – ciprofloxacino, VO, 750 mg, 2 vezes/dia.

Ceratites fúngicas

- Anfotericina B, 0,15%, tópica (fungos leveduriformes) ou natamicina 5% (fungos filamentares). Pode-se utilizar ainda: clotrimazol, miconazol, cetoconazol ou fluconazol por via tópica ou subconjuntival
- Casos graves: cetoconazol, anfotericina ou fluconazol sistêmicos.

Prevenção

- Evitar abrasão ou lesão da córnea por manipulação inadequada de lentes de contato
- Uso de protetores oculares em profissões expostas ao risco de corpos estranhos.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado e precoce
- Risco de perda da visão.

Atenção

- Suspeita de úlcera de córnea torna obrigatória a avaliação diária do paciente
- Em ceratites com antecedente de lesão com vegetais, deve-se suspeitar de ceratite fúngica
- O colírio anestésico proporciona melhora imediata da dor corneana; entretanto, deve ser evitado, pois seu uso indiscriminado pode causar necrose tecidual e dificultar o processo de cicatrização.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.
Gomes, J.A.P. *Superfície ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2006.
Hofling-Lima, A.L. *Doenças externas oculares e córnea*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

89 Conjuntivite

(CID 10: H10)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Inflamação da conjuntiva palpebral e/ou bulbar, causada por agentes infecciosos, alergia, irritação mecânica ou química. Pode ser hiperaguda (aparecimento em 12 horas), aguda (duração de até 3 semanas) e crônica (duração além de 3 semanas).

Causas

- Viral (adenovírus – agente mais frequente –, enterovírus, poxvírus – molusco contagioso –, HSV, herpes-zóster)
- Bacteriana (*Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis*)
- Fungos e outros parasitas (*Acanthamoeba, Candida* sp.)
- Alérgica (rinoconjuntivite, conjuntivite papilar gigante)
- Irritação mecânica ou química (produtos químicos domiciliares/industriais, vento, fumaça, luz ultravioleta, medicamentos de uso tópico)
- Associada a doença sistêmica (gota, síndrome carcinoide, sarcoidose, psoríase, síndrome de StevensJohnson, síndrome de Reiter).

Manifestações clínicas

- Hiperemia conjuntival (ver Capítulo 105, Olho Vermelho)
- Sensação de queimação e corpo estranho
- Prurido (mais pronunciado em conjuntivites alérgicas)
- Lacrimejamento e secreção (aquosa, mucinosa, purulenta)
- Quemose (edema conjuntival)
- Fotofobia
- Hipertrofia papilar ou folicular
- Embaçamento visual leve ou ausente (a presença de diminuição importante da acuidade visual pode indicar gravidade ou diagnóstico incorreto).

Formas clínicas

Conjuntivite viral

- Quase sempre bilateral
- Associada a sinais e sintomas sistêmicos (febre faringoconjuntival)
- Pouco prurido
- Lacrimejamento intenso
- Adenopatia pré-auricular frequente
- Pode haver hemorragia subconjuntival
- Folículos na conjuntiva forniceal inferior
- Podem aparecer opacidades corneanas subepiteliais (ceratoconjuntivite epidêmica – causa de baixa visual mais

importante em conjuntivites adenovirais; Figura 89.1).

Conjuntivite bacteriana

- Geralmente unilateral (ou inicialmente unilateral)
- Evolução aguda
- Prurido mínimo
- Lacrimejamento moderado com secreção purulenta (especialmente na conjuntivite gonocócica)
- Pequenas papilas nas placas tarsais ("tarso aveludado").

Conjuntivite por Chlamydia

- Quase sempre bilateral
- Evolução subaguda ou crônica
- Prurido mínimo
- Lacrimejamento moderado a intenso
- Secreção menos intensa do que nas conjuntivites bacterianas típicas

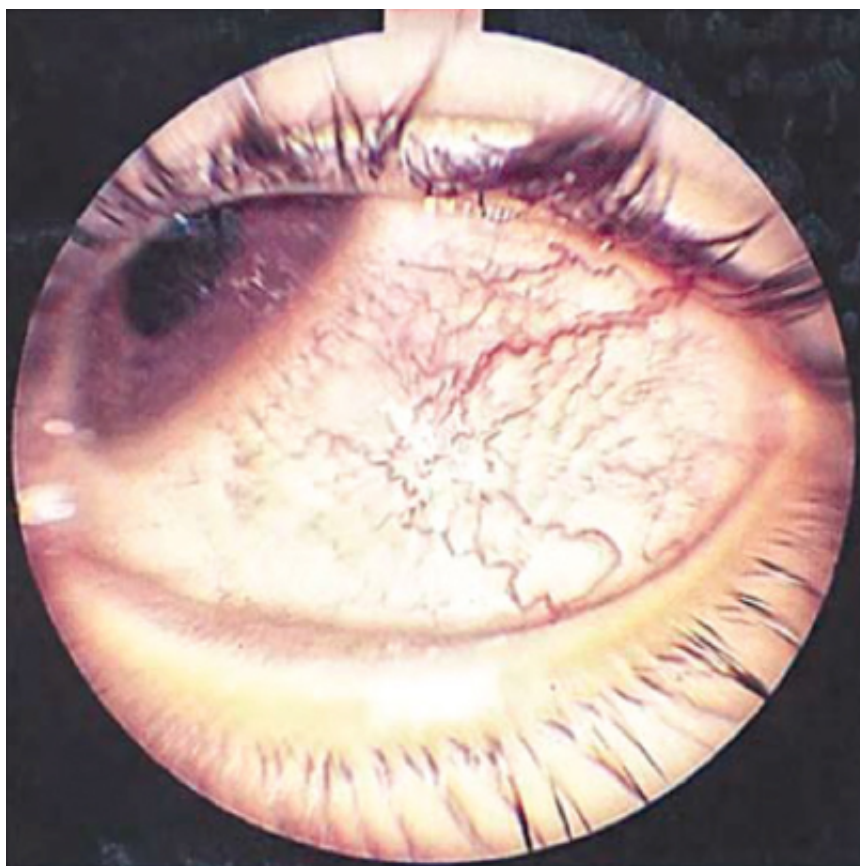



Figura 89.1 Fotografia mostrando infiltrados corneanos secundários à ceratoconjuntivite adenoviral.

- Presença de folículos nas placas tarsais e na conjuntiva bulbar
- Adenopatia pré-auricular. Pode estar associada a sintomas geniturinários em adultos jovens.

Conjuntivite alérgica

- Bilateral
- Prurido intenso
- Lacrimejamento moderado
- Ausência de secreção purulenta (em conjuntivites alérgicas crônicas pode haver secreção mucinosa)
- Quemose (edema conjuntival)
- Papilas tarsais gigantes (nas conjuntivites primaveril, atópica e papilar gigante)
- Associação frequente com alergia respiratória, dermatite atópica e rinite alérgica.

Conjuntivite por irritação mecânica ou química

- Folículos tarsais com conjuntivite em consequência do uso de medicamentos tópicos
- A ocorrência de lacrimejamento e exsudação depende da toxicidade do produto químico.

Diagnóstico diferencial

- Uveítes (irite, iridociclite, coroidite)
- Glaucoma agudo

Para saber mais

Tracoma

Conjuntivite contagiosa causada por *Chlamydia trachomatis* (subtipos A, B, Ba e C), transmitida por contato direto, por objetos contaminados com secreções oculares (lenços e toalhas) ou insetos. Período de incubação de 5 a 12 dias. Início insidioso ou súbito, com evolução prolongada, podendo durar anos quando não adequadamente tratado.

- Manifestações clínicas: fotofobia, lacrimejamento, edema palpebral, hiperplasia folicular e papilar na conjuntiva, formando granulações amarelo-acinzentadas, seguidas de vascularização da córnea a partir da região límbica superior e formação de pano (*pannus*). Em fase avançada há alterações cicatriciais que podem deformar as pálpebras com possível diminuição progressiva da acuidade visual e cegueira
- Comprovação diagnóstica: exame bacteriológico e/ou imunofluorescência
- Tratamento medicamentoso: doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h; tetraciclina, VO, 500 mg ou tópica, durante 2 semanas; eritromicina, VO, 500 mg, 6/6 h, azitromicina 1 g, dose única (em crianças, a dose varia de acordo com idade e peso)
- Prevenção: cuidados higiênicos e tratamento coletivo de casos.

- Lesões corneanas traumáticas e corpo estranho
- Obstrução canalicular (canaliculite, dacriocistite)
- Esclerite e episclerite.

Ver Capítulo 105, Olho Vermelho.

Exames complementares

- Exame bacteriológico (bacterioscopia e cultura)
- Pesquisa de *Chlamydia* e *Neisseria*.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dados laboratoriais
- Conjuntivite bacteriana: isolamento do agente infeccioso
- Conjuntivite viral: presença de células mononucleares (linfócitos)
- Conjuntivite por *Chlamydia*: neutrófilos polimorfonucleares, plasmócitos, corpúsculos de inclusão em grandes células linfoblásticas fracamente coradas
- Conjuntivite alérgica: presença de eosinófilos e basófilos.

Complicações

- Blefarite marginal crônica
- Fibrose conjuntival
- Úlceras ou perfuração corneana.

Tratamento

- Não fazer curativo oclusivo

- Evitar corticoides tópicos inicialmente na conjuntivite infecciosa
- Compressas frias para conjuntivite alérgica ou irritativa
- Remover o material purulento e restos celulares com soro fisiológico 0,9% de hora em hora, se necessário
- Conjuntivite viral:
  - Limpeza das membranas e pseudomembranas com cotonete ou pinça
  - Compressas frias (várias vezes ao dia, durante 1 a 2 semanas)
- Conjuntivite alérgica:
  - Identificar e afastar o agente causador
  - Compressas frias (diversas vezes/dia).

Tratamento medicamentoso

Conjuntivite viral

- Colírios anti-inflamatórios não esteroides
- Lubrificantes oculares (lágrimas artificiais)
- Anti-inflamatórios orais em casos de edema palpebral importante ou de adenomegalia dolorosa
- Corticoides tópicos em casos de pseudomembranas e infiltrados corneanos.

Conjuntivite bacteriana

- Tobramicina, 3 mg/mℓ, ou ciprofloxacino, 3 mg/mℓ, ou gatifloxacino, 3 mg/mℓ, ou moxifloxacino, 5 mg/mℓ, colírio 1 gota, 4/4 h, durante 5 a 7 dias
- *Neisseria*: ceftriaxona, 1 g, IV, dose única + antibioticoterapia tópica.

Conjuntivite por Chlamydia

- Doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h; ou tetraciclina, VO, 250 a 500 mg 6/6 h; ou eritromicina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 3 semanas
- Sulfacetamida ou ciprofloxacino tópicos por 4 semanas.

Conjuntivite alérgica

- Colírios lubrificantes
- Anti-histamínico tópico: cetotifeno, epinastina, alcaftadina ou olopatadina colírios
- Estabilizadores de mastócitos: cromoglicato de sódio
- Corticoides tópicos: dexametasona, metilprednisolona (casos mais graves)
- Imunossupressores tópicos (casos refratários): ciclosporina 1%, tacrolimo pomada 0,03%.

Prevenção

- Cuidados de higiene para prevenir a propagação da conjuntivite infecciosa.

Evolução e prognóstico

- Conjuntivite bacteriana: duração de 2 a 4 dias, com tratamento adequado
- Conjuntivite viral: 10 dias nos casos de faringite com conjuntivite
- Ceratoconjuntivite epidêmica: 2 a 4 semanas
- Conjuntivite por *Chlamydia*: 3 a 5 semanas no tracoma com tratamento adequado e de 3 a 9 meses para a conjuntivite de inclusão não tratada.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Gomes, J.A.P. *Superfície ocular*. 1ª ed. Cultura Médica, 2006.
Hofling-Lima, A.L. *Doenças externas oculares e córnea*. Série Oftalmologia Brasileira. 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

90 Dacriocistite

(CID 10: H04.3, H04.4)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Infecção do saco lacrimal, geralmente secundária à obstrução parcial ou completa do ducto lacrimonasal. Pode ser aguda ou crônica e geralmente é unilateral. Ocorre mais frequentemente em mulheres após a menopausa, podendo afetar, em menor frequência, crianças (Figura 90.1).

Dacriocistite Aguda

(CID 10: H04.3)

Infecção aguda ou subaguda do saco lacrimal.

Manifestações clínicas

- Dor, hiperemia e edema doloroso do canto medial da fenda palpebral

Figura 90.1 Dacriocistite.

- Lacrimejamento (aumento de produção de lágrima) e epífora (diminuição do escoamento da lágrima por obstrução)
- Conjuntivite bacteriana associada
- Secreção purulenta à compressão do canto medial (pelos pontos lacrimais).

Causas

- *Staphylococcus aureus*: principal agente etiológico
- *S. pneumoniae*, *H. influenzae*

- *Actinomyces israelii*: principalmente associada à canaliculite.

Diagnóstico diferencial

- Celulite orbitária pré-septal: pode ocorrer como complicação de dacriocistite aguda não tratada
- Sinusite frontal ou etmoidal aguda
- Neoplasia de canto medial
- Canaliculite.

Exames complementares

- Cultura de secreção em casos especiais.

Dacriocistite Crônica

(CID 10: H04.4)

Infecção crônica do saco lacrimal.

Manifestações clínicas

- Sinais flogísticos menos intensos do que na forma aguda: edema leve e não doloroso do canto medial
- Lacrimejamento e epífora
- Conjuntivites recidivantes
- Secreção purulenta à compressão do canto medial (pelos pontos lacrimais).

Causas

- Idênticas às da dacriocistite aguda.

Exames complementares

- Dacriocistografia com TC
- Cultura de secreção em casos especiais.

Tratamento da dacriocistite aguda e crônica

- Evitar a sondagem da via lacrimal na fase aguda
- Alívio da dor
- Compressas mornas e massagens sobre o canto interno do olho de 6/6 h.

Tratamento medicamentoso

- Antibioticoterapia:
  - Crianças: amoxicilina/clavulanato, VO, 20 a 40 mg/kg/dia, 8/8 h.
  - Adultos: cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou amoxicilina/clavulanato, VO, 500 mg, 8/8 h
  - Casos graves (com piora do estado geral e febre): cefazolina, 1 g, IV, 8/8 h; ou vancomicina, IV, 40 mg/kg/dia, 12/12 h; ou ceftriaxona, VO, 100 mg/kg/dia, 12/12 h
- Medicação tópica: colírio de ciprofloxacino, ofloxacino, moxifloxacino ou gatifloxacino, 6/6 h.

Tratamento cirúrgico

- Dacriocistorrinostomia com ou sem tubo de Lester-Jones na dacriocistite crônica
- Em casos de abscesso, drenagem cirúrgica.

Evolução e prognóstico

- Possibilidade de cura sem sequelas na forma aguda, com tratamento adequado. No entanto, a maior parte dos pacientes evolui com dacriocistite crônica e requer cirurgia (dacriocistorrinostomia).

Atenção

Mesmo após a resolução da dacriocistite aguda, pode persistir a obstrução, sendo necessário realizar cirurgia para desobstrução de vias lacrimais.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

Vital Filho, J.; Velasco-Cruz, A.A.; Schelini, S. *et al. Órbita, sistema lacrimal e oculoplástica*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

91 Déficit Visual

(CID 10: H53,H54)

David Isaac • Marcos Ávila

Introdução

O déficit visual pode ser observado em diversas doenças oculares que interferem na acuidade visual. Pode ser bilateral ou unilateral e associado ou não a dor.

Classificação

Baixa visão (visão subnormal). É a presença de acuidade visual, com melhor correção no melhor olho, menor ou igual a 20/60 na escala de Snellen ou 0,3 em escala decimal.

Cegueira legal. Assim denominada porque o indivíduo enxerga, mas não consegue exercer atividades laborativas. É a presença de acuidade visual, com melhor correção no melhor olho menor ou igual a 20/200 na escala de Snellen ou 0,1 em escala decimal.

Causas e manifestações clínicas

Baixa acuidade visual (BAV) unilateral com dor:

- Ceratites bacterianas ou fúngicas: dor ocular intensa, BAV variável, opacidades corneanas, lacrimejamento, hiperemia. Pode haver secreção
- Abrasão corneana: história de trauma, dor intensa, BAV variável, lacrimejamento
- Glaucoma agudo: mais frequente em mulher de meia-idade, BAV importante, dor intensa, midríase, olho endurecido e hiperemiado, náuseas
- Uveítes: dor de intensidade variável, fotofobia, hiperemia ocular pericerática – ao redor da córnea, olho hipotônico, miose das pupilas. Menos frequentemente pode ser acometer ambos os olhos.

BAV unilateral sem dor:

- Descolamento de retina: pode ou não haver história de trauma, BAV abrupta ou progressiva após *flashes* luminosos ou sensação de "cortina se fechando". Mais frequente em míopes
- Oclusão vascular da retina: BAV abrupta, indolor e sem sinais externos visíveis de doença ocular
- Degeneração macular relacionada à idade neovascular: BAV em indivíduo com mais de 50 anos, manchas ou percepção de imagens tortas. Mais frequentemente unilateral, mas pode acometer os dois olhos em tempos diferentes.

BAV bilateral sem dor:

- Ametropias: erros refracionais não corrigidos são uma das principais causas de BAV tratável
- Catarata: paciente idoso, BAV progressiva geralmente bilateral e simétrica. Não há dor ou sinais externos, exceto em cataratas maduras em que há percepção de pupila branca – leucocoria
- Glaucoma crônico: completamente assintomático até que haja dano visual irreversível. BAV progressiva, ausência de sinais externos. No glaucoma crônico não há dor e é difícil inferir que o olho apresenta pressão aumentada apenas pela palpação bidigital
- Retinopatia diabética: pacientes diabéticos com BAV progressiva, indolor, bilateral.

Atenção

Conjuntivites levam a desconforto (sensação de corpo estranho), hiperemia ocular e lacrimejamento, mas quase nunca a BAV ou dor significativa.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*. 7ª Edição. Elsevier, 2012.

92 Degeneração Macular Relacionada à Idade

(CID 10: H35.3)

Marcos Ávila • *David Isaac*

Introdução

A degeneração macular relacionada à idade (DMRI), também chamada de degeneração macular senil, consiste em alterações maculares relacionadas ao envelhecimento da retina e do epitélio pigmentar retiniano (drusas, alterações pigmentares e neovascularização da coroide) em pacientes com idade superior a 50 anos. É a principal causa de perda da visão central em pessoas nessa faixa etária.

Formas e manifestações clínicas

Forma seca ou não neovascular. Constitui a forma mais frequente (90% dos casos) e a que menos se relaciona com a perda visual grave. As manifestações clínicas são:

- Diminuição ausente ou leve da acuidade visual em casos leves até diminuição importante em casos com atrofia geográfica do epitélio pigmentado da retina
- Drusas: corpos hialinos branco-amarelados, arredondados, localizados abaixo do epitélio pigmentado da retina (EPR). Podem variar em tamanho e são as alterações mais precoces e características da DMRI (Figura 92.1)
- Alterações puntiformes hiperpigmentadas do EPR
- Atrofia geográfica: áreas de atrofia bem delimitada do EPR macular
- Metamorfopsia: imagens distorcidas.

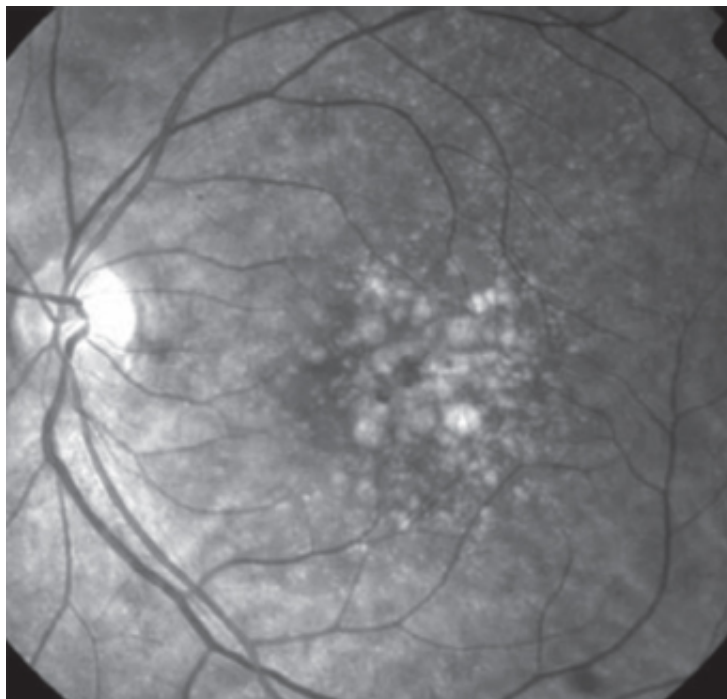



Figura 92.1 Retinografia monocromática mostrando quadro de DMRI seca, caracterizada por drusas grandes em toda a mácula.

Forma exsudativa ou neovascular. Constitui a forma menos frequente (10% dos casos) e mais relacionada com a perda de visão central (Figura 92.2). As manifestações clínicas são:

- Diminuição importante da visão central
- Neovascularização de coroide: lesão característica da DMRI neovascular. Caracteriza-se pela formação de neovasos sub-retinianos com a formação de edema, sangramentos, descolamento localizado da mácula e evolução com cicatrização e fibrose – cicatriz disciforme (Figura 92.3)
- Outros sinais comuns à forma seca (drusas, alterações do EPR e atrofia geográfica)
- Metamorfopsia: imagens distorcidas.

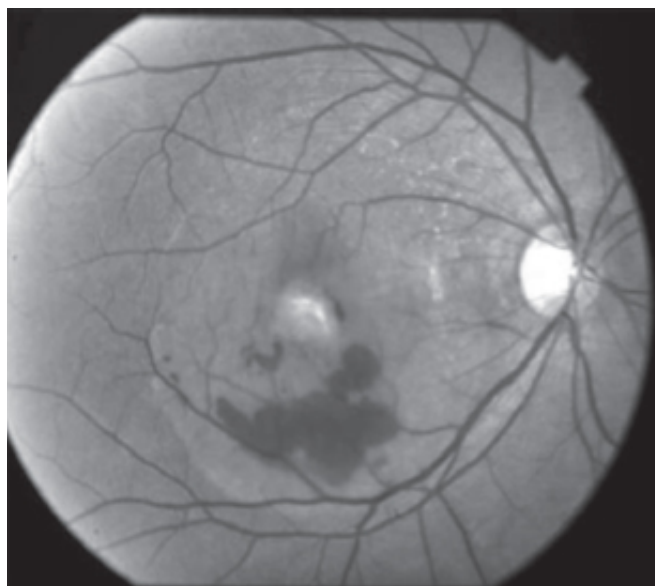



Figura 92.2 Retinografia monocromática mostrando quadro de DMRI neovascular.

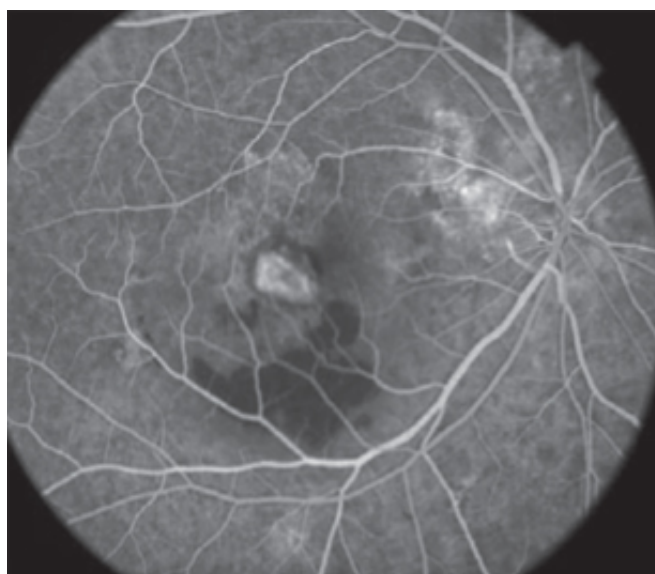



Figura 92.3 Angiofluoresceinografia mostrando neovascularização de coroide e área com bloqueio de fluorescência devido a hemorragia.

Fatores de risco

- Idade
- Pele clara ou íris clara
- Tabagismo
- Exposição excessiva à luz solar
- Dislipidemias.

Diagnóstico diferencial

- Neovascularização sub-retiniana idiopática
- Histoplasmose ocular

- Retinopatia diabética
- Retinopatia hipertensiva.

Exames complementares

- Angiografia com fluoresceína: exame padrão-ouro para o diagnóstico da forma neovascular
- Tomografia de coerência óptica (OCT): exame que se baseia em corte "anatômico" da retina, por meio da captação da imagem por *laser*. É importante no diagnóstico e acompanhamento
- Videoangiografia com indocianina verde: exame complementar à angiofluoresceinografia na definição de neovascularização oculta.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + angiografia com fluoresceína + OCT + videoangiografia com indocianina verde (em casos selecionados).

Tratamento

DMRI seca

- Nenhum tratamento promove regressão das lesões existentes
- Reabilitação visual com auxílios ópticos para baixa visão (lupas, sistemas de TV).

Tratamento medicamentoso

- Complexo vitamínico: luteína, zeaxantina, vitamina C, vitamina E, zinco e cobre. Indicado em pacientes com formas intermediárias. Seu uso pode diminuir a progressão para a forma neovascular.

DMRI neovascular

- Fotocoagulação com *laser* térmico: neovasos extrafoveais
- Reabilitação visual para baixa visão (lupas, telescópios, sistemas de TV).

Tratamento medicamentoso

- Terapia antiangiogênica: ranibizumabe, aflibercepte e bevacizumabe, em uso *off-label*, por meio de injeções intravítreas repetidas.

Atenção

- Pacientes de pele clara, com história familiar de degeneração macular devem prevenir a doença com uso de óculos escuros e dieta rica em verduras que contêm antioxidantes naturais
- É necessário a realização do exame oftalmológico de rotina (anual), em pessoas com mais de 50 anos de idade.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*. 7ª ed. Elsevier, 2012.

93 Descolamento da Retina

(CID 10: H33)

Marcos Ávila • Alan Ricardo Rassi • David Isaac

Introdução

Separação entre a retina neurossensorial e o epitélio pigmentado da retina, com acúmulo de líquido entre ambos.

Formas clínicas

Descolamento por ruptura localizada da retina (regmatogênico). O líquido tem acesso ao espaço sub-retiniano a partir do vítreo através de uma ruptura ou orifício da retina.

Descolamento exsudativo. Ruptura da barreira hematorretiniana, com acúmulo de líquido sob a retina.

Descolamento por tração. Decorrente de tração sobre a retina, geralmente por tecido fibroso ou fibrovascular anormal.

Causas

- Descolamento regmatogênico: alteração pelo envelhecimento, degeneração periférica da retina, traumatismos (Figura 93.1)
- Descolamento exsudativo: neoplasias, doenças inflamatórias, derrame uveal, hipertensão arterial maligna, hipermetropia significativa
- Descolamento por tração: retinopatia proliferativa (diabetes) (Figura 93.2), corpos estranhos intraoculares, retinopatia hipertensiva, oclusão da veia central da retina.

Fatores de risco

- Miopia
- Afacia (ausência do cristalino do olho)
- Traumatismos
- Descolamento retiniano do outro olho
- Degeneração retiniana predisponente (paliçada).

Manifestações clínicas

- Início súbito
- Fotopsia (*flashes*)
- Partículas flutuantes em forma de teia de aranha – *floaters* (entopsia)
- Partículas flutuantes em forma de cinza de cigarro
- Redução do campo visual ("cortina" em parte do campo visual)
- Visão central e acuidade visual podem ser preservadas se não houver descolamento macular
- Acuidade visual diminuída
- Deficiência da visão de cores
- Exame do fundo de olho com oftalmoscopia binocular indireta: mostra elevação da retina neurossensorial associada a uma ou mais rupturas da retina no descolamento regmatogênico, ou elevação da retina sem rupturas no descolamento exsudativo.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + oftalmoscopia binocular indireta.

Complicações

- Perda parcial ou total da visão.

Tratamento

- Tratamento clínico nos casos exsudativos.

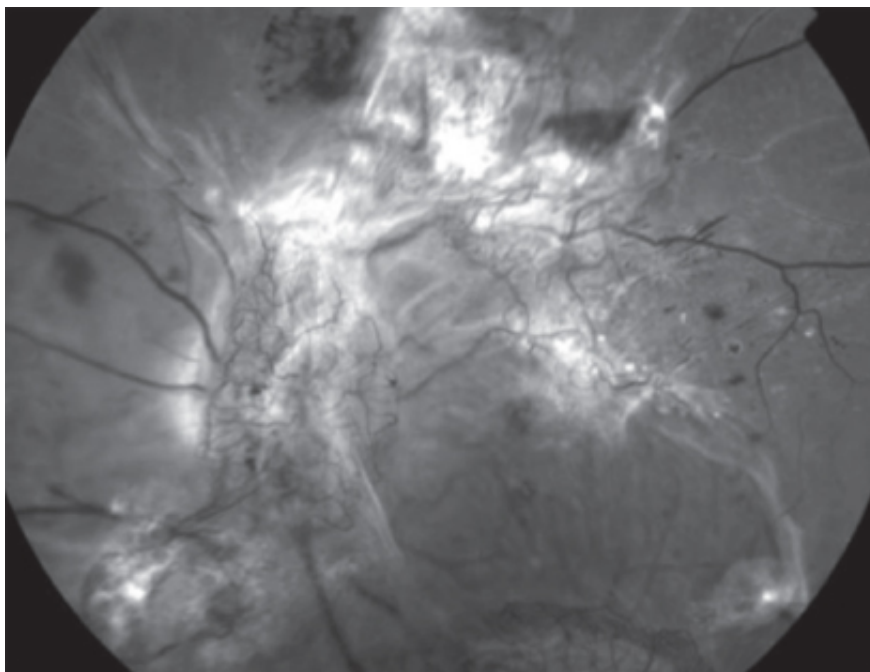



Figura 93.2 Retinografia monocromática de paciente com deslocamento de retina por retinopatia diabética. Observa-se descolamento retiniano com fibrose e troncos de neovasos.

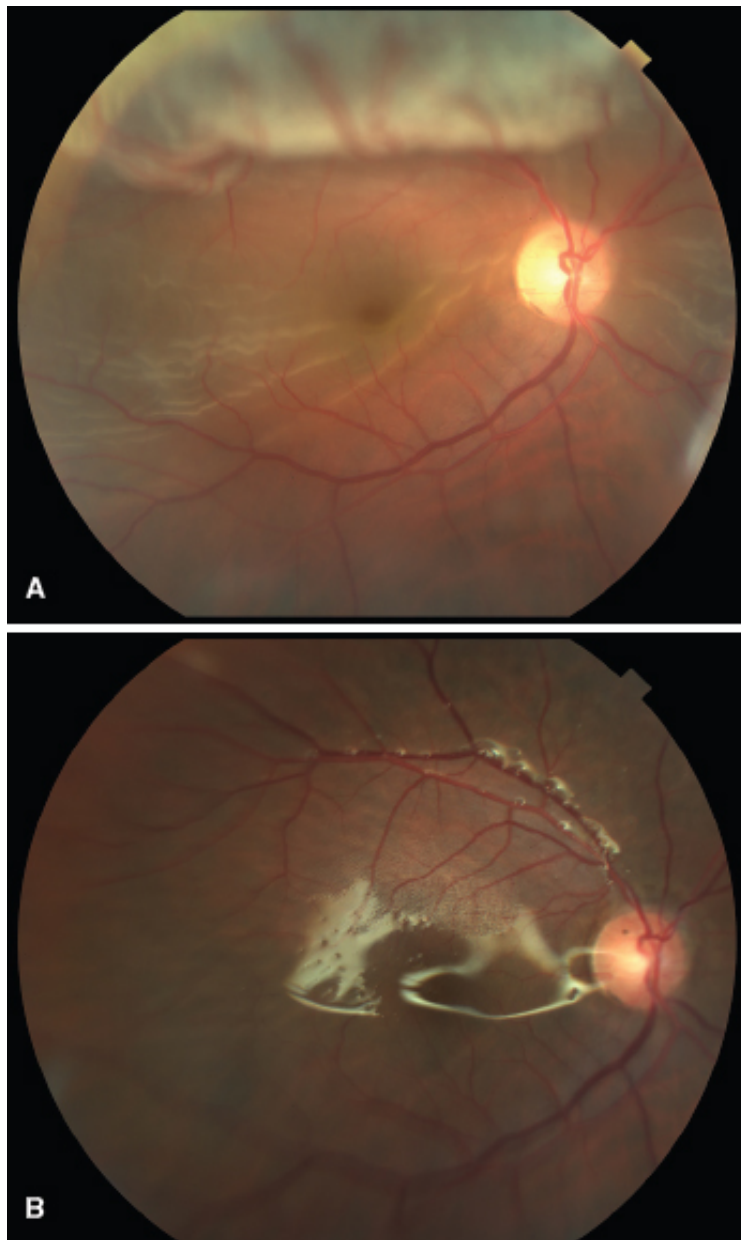



Figura 93.1 A. Retinografia mostrando descolamento de retina regmatogênico. B. Retinografia pós-operatória mostrando a retina colada e presença de óleo de silicone na cavidade vítrea.

Tratamento cirúrgico

- Quando há descolamento regmatogênico ou tracional.

Prevenção

- Pacientes com alta miopia devem ser acompanhados anualmente
- Pacientes com degenerações predisponentes ou roturas devem ser tratados com fotocoagulação a *laser* (Figura 93.3)

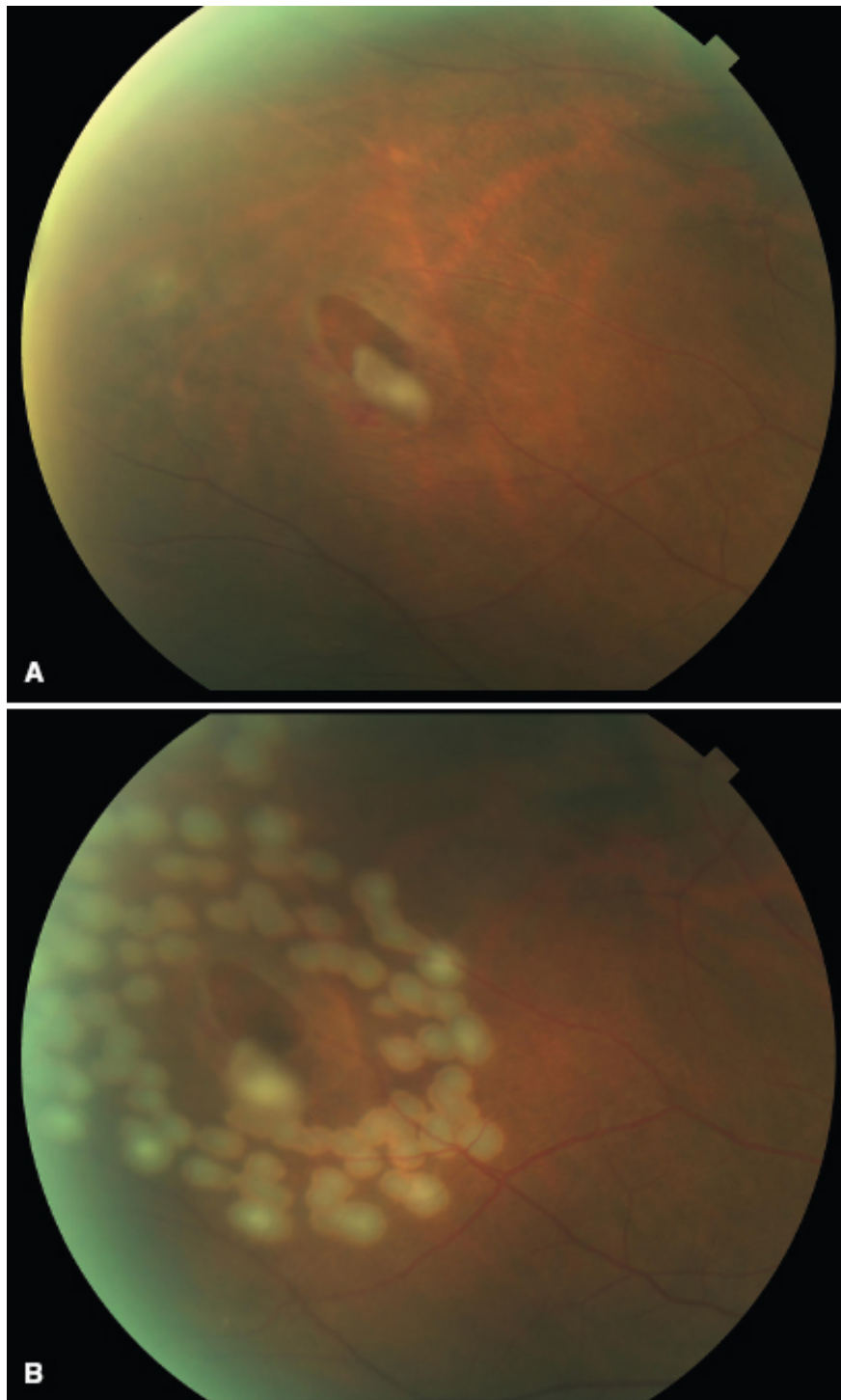



Figura 93.3 A. Retinografia mostrando ruptura retiniana. B. Retinografia após tratamento da ruptura com fotocoagulação a *laser*.

- Pacientes que tiveram descolamento da retina em olho contralateral devem ser acompanhados periodicamente
- Pacientes com história familiar de descolamento de retina devem ser examinados periodicamente.

Evolução e prognóstico

Descolamento regmatogênico:

- Perda visual progressiva, que pode resultar em cegueira completa
- Se o descolamento tiver menos de 1 semana de duração, 75% dos pacientes obtêm visão pós-operatória de 20/70 ou mais, em contraste com 50% dos pacientes com descolamento macular de 1 a 8 semanas de duração. Pacientes mais jovens têm melhor visão final
- Prognóstico para os casos de descolamento retiniano sem descolamento da mácula é mais satisfatório do que os casos que apresentam comprometimento macular
- Tratamento eficiente em 90% dos casos de descolamento da retina.

Descolamento exsudativo e por tração:

- O prognóstico depende da gravidade do distúrbio subjacente e do controle adequado da causa.

Atenção

- O ato de coçar os olhos deve ser evitado, pois microtraumas podem induzir ao descolamento da retina em altos míopes
- Todo indivíduo com redução visual súbita, com *flashes* luminosos e moscas volantes, deve ser encaminhado ao oftalmologista com urgência, pois o prognóstico quanto à visão depende do tempo entre o descolamento retiniano e o tratamento.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Isaac, D.L.C. *Vitrectomia 20.23 e 25 G*, 1ª ed. Cultura Médica, 2010.

Ávila, M,P.; Lavisnky, J.; Moreira Jr, C.A.M. *Retina e vítreo*. Série oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

94 Distúrbios do Aparelho Lacrimal

(CID 10: H04)

Marcos Ávila · David Isaac

Introdução

Os distúrbios do aparelho lacrimal incluem diversas alterações que podem ser oriundas tanto de alterações na produção quanto na drenagem das lágrimas. Entre essas alterações podemos citar o olho seco, a epífora e a dacriocistite (discutidas em capítulo próprio). O mais comum distúrbio do aparelho lacrimal é o “olho seco”.

Olho Seco

Condição em que há lubrificação inadequada da superfície ocular. Pode ocorrer por deficiência na produção das lágrimas pela glândula lacrimal (associada ou não à síndrome de Sjögren), ou devido ao ressecamento da superfície ocular por instabilidade do filme lacrimal (disfunção meibomiana), ou por deficiência no piscar (paralisia facial, ectrópio). Ocorre mais frequentemente em mulheres após a menopausa.

Causas e fatores de risco

- Produção deficiente das lágrimas ou alteração da composição do filme lacrimal
- Desidratação (principalmente no idoso)
- Ambientes desfavoráveis (ar-condicionado, climas secos e quentes)
- Uso de diuréticos, antialérgicos, anticoncepcionais orais, anti-hipertensivos
- Doenças do tecido conjuntivo (artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Sjögren)
- Paralisia do nervo facial (paralisia de Bell)
- Anormalidade das pálpebras (entrópio, ectrópio, retração palpebral, blefarite)
- Hipo ou hipertireoidismo
- Hipovitaminose A.

Manifestações clínicas

- Sensação de corpo estranho
- Hiperemia conjuntival na região da fenda palpebral
- Lacrimejamento reflexo (ocorre ocasionalmente em pessoas com sintomas de olho seco secundários à instabilidade do filme lacrimal, podendo haver lacrimejamento reflexo ao ressecamento de determinadas áreas da córnea e/ou conjuntiva)
- Secreção mucinosa
- Menisco lacrimal diminuído (em geral, menor do que 1 mm na junção pálpebra/conjuntiva bulbar) e tempo de quebra do filme lacrimal com fluoresceína reduzido (normal: maior do que 10 segundos).

Comprovação diagnóstica

- Exame oftalmológico
- Teste de Schirmer.

Para saber mais

Teste de Schirmer

A produção das lágrimas pode ser avaliada utilizando-se uma tira de filtro de Schirmer após instilação de anestésico tópico. O umedecimento de menos de 10 mm da tira depois de 5 minutos indica produção insuficiente de lágrima.

Epífora

(CID 10: H04.2)

Lacrimejamento constante por insuficiência de drenagem das lágrimas. Nesse caso, não há aumento na produção lacrimal, mas diminuição no seu escoamento. Ocorre frequentemente por mau posicionamento do ponto lacrimal (ectrópio), falência na bomba lacrimal (p. ex., frouxidão palpebral ou disfunção do músculo orbicular – paralisia do nervo facial), obstrução proximal (estenose de ponto lacrimal) ou distal das vias lacrimais (ducto lacrimonasal).

A identificação do problema é dada por meio do exame oftalmológico, podendo ser realizadas sondagem e irrigação das vias lacrimais e, em casos mais graves, dacriocistografia.

No recém-nascido é frequente a observação de epífora. Nesses casos, até o 6º mês de vida deve ser realizada massagem para se estabelecer a perfusão do ducto lacrimonasal. Em geral, após esta época, é necessária a sondagem de vias lacrimais para o estabelecimento da fisiologia lacrimal normal.

Tratamento

- Tratar a doença subjacente.

Tratamento medicamentoso

- Lágrimas artificiais nas doenças sistêmicas que predispõem ao ressecamento dos olhos e para as pessoas que residem em climas secos ou com mais de 60 anos de idade
- Gel oftálmico lubrificante entre a pálpebra e o olho, durante o dia, em casos de olho seco mais grave ou ao deitar-se para evitar o ressecamento dos olhos à noite
- Havendo quantidade excessiva de muco, usar colírios mucolíticos (n-acetilcisteína a 10%, 3 a 4 vezes/dia)
- Em casos mais graves, pode-se utilizar soro autólogo (do próprio paciente) a 50% para lubrificação dos olhos (3 a 4 vezes/dia)
- Possível benefício com o uso de isoflavona, VO, 50 mg, 3 vezes/dia, de óleo de semente de linhaça e de outros óleos ricos em ômega-3.

Tratamento cirúrgico

- Casos refratários: cirurgia de oclusão de pontos lacrimais (plugues de silicone reversíveis, cauterização definitiva) e uso de câmaras úmidas
- No caso de bloqueio dos canais lacrimais: dilatação com sonda e/ou dacriocistorrinostomia.

Atenção

- Em caso de obstrução congênita das vias lacrimais (lacrimejamento excessivo de lactentes), fazer massagem do saco lacrimal várias vezes por dia, assepsia diária com soro fisiológico (lavar secreções) e, em caso de infecção associada, aplicar colírios antibióticos durante 1 semana, até a remissão do quadro. Geralmente, aguarda-se de 6 meses a 1 ano de idade; caso contrário, faz-se sondagem das vias lacrimais
- Ver Capítulo 90, Dacriocistite.

Evolução e prognóstico

- Tratamento adequado obtém bom resultado, principalmente evitando complicações.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Gomes, J.A.P. *Superfície ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2006.

Hofling-Lima, A.L. *Doenças externas oculares e córnea*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

95 Ectrópio Palpebral

(CID 10: H02.1)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Rotação externa da margem palpebral. O mau posicionamento palpebral provoca diminuição na eficiência da lubrificação ocular e drenagem lacrimal, cursando com epífora e ceratoconjuntivite crônica.

Formas clínicas

- Mecânico: secundário a tumores ou cicatrizes palpebrais
- Involucional ou senil: afeta a pálpebra inferior e ocorre devido à frouxidão da pálpebra e dos tendões cantais medial e lateral (Figura 95.1)
- Cicatricial: secundário à cicatrização pós-trauma ou pós-cirurgias palpebrais
- Paralítico: secundário à paralisia do nervo facial ipsolateral.

Manifestações clínicas

- Rotação externa da margem palpebral
- Sensação de corpo estranho ocular
- Hiperemia conjuntival
- Embaçamento ocular leve
- Epífora ("lacrimejamento" por obstrução).

Comprovação diagnóstica

- Exame clínico.

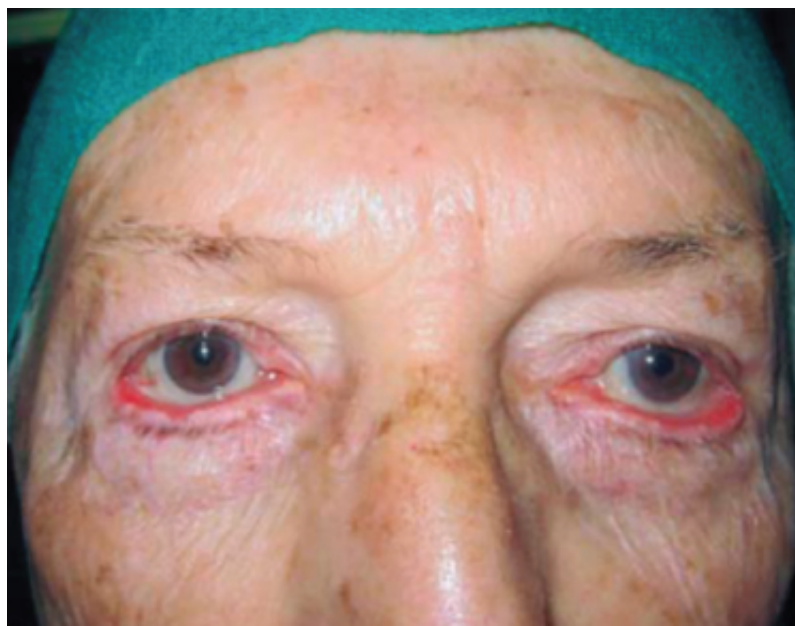



Figura 95.1 Ectrópio senil bilateral.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Tratamento sintomático da irritação ocular com lubrificantes
- Ectrópio paralítico: lubrificação corneana frequente com pomadas oftálmicas
- Tratamento da paralisia facial.

Tratamento cirúrgico

- Ectrópio senil ou involucional: excisão de tecido palpebral em sua espessura total e sutura das margens (encurtamento horizontal ou *tarsal strip*)
- Ectrópio cicatricial: retirada de tecido fibrótico e retrações; aplicação de enxerto, recobrindo a espessura total da área lesionada
- Ectrópio paralítico: em casos graves, tarsorrafia medial.

Evolução e prognóstico

- Ectrópio de longa evolução pode provocar ceratinização conjuntival, hipertrofia conjuntival secundária e ceratopatia por exposição
- Ressecamento pronunciado dos olhos pode resultar em ulceração corneana, invasão secundária por bactérias e infecções oculares.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

Vital Filho, J.; Velasco-Cruz, A.A.; Schelini, S. *et al. Órbita, sistema lacrimal e óculoplastica*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

96 Entrópio Palpebral

(CID 10: H02.0)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Consiste na inversão (rotação interna) da margem da pálpebra em direção ao globo ocular.

Formas clínicas

- Congênito: primário – ocorre por desenvolvimento anômalo da aponeurose do músculo retrator inferior; secundário – associado a epibléfaro (prega palpebral inferior), microftalmia
- Involucional ou senil: acomete a pálpebra inferior e frequentemente associa-se a sintomas de irritação ocular
- Cicatricial: sequela de tracoma, penfigoide ocular, Stevens-Johnson
- Espástico: blefaroespasmo.

Manifestações clínicas

Os sintomas relacionados com o entrópio se dão principalmente pelo atrito dos cílios na superfície ocular:

- Fotofobia
- Dor
- Sensação de corpo estranho
- Lacrimejamento reflexo
- Embaçamento visual
- Ao exame, observa-se rotação interna da margem palpebral em direção ao globo ocular.

Comprovação diagnóstica

- Exame clínico.

Tratamento

- Medidas de suporte e conforto, como o uso de lubrificantes oculares
- Entrópio congênito secundário: em geral, não é necessário tratar o epibléfaro. Há resolução espontânea, na maior parte dos casos, com o crescimento da criança.

Tratamento cirúrgico

- Entrópio congênito primário: cirurgia com fixação tarsal da aponeurose dos retratores
- Entrópio involucional ou senil: sutura de eversão, cirurgia de Jones ou Weis
- Entrópio cicatricial: cirurgia corretora com fratura tarsal e eversão palpebral. Pode ser necessário utilizar enxerto para reconstrução tarsal ou conjuntival
- Entrópio espástico agudo: toxina botulínica ou cirurgia em casos avançados.

Evolução e prognóstico

- Bons resultados com tratamento adequado
- Risco de ceratite e úlcera com perfuração e perda do globo ocular.

Atenção

- É necessário distinguir entrópio (rotação interna da margem palpebral) de triquíase (direcionamento errôneo dos cílios) e distiquíase (fileira adicional de cílios)
- Ver Capítulo 95, Ectrópio Palpebral.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

Vital Filho, J.; Velasco-Cruz, A.A.; Schelini, S. *et al. Órbita, sistema lacrimal e óculoplastica*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

97 Estrabismo

(CID 10: H49, H50)

Marcos Ávila • *David Isaac*

Introdução

Desvio ocular latente ou manifesto, congênito ou adquirido, evidenciado pela observação dos movimentos oculares.

O estrabismo ocorre, de maneira geral, em 4% da população. Em crianças o tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível, para se desenvolver a sensorialidade binocular e evitar o desenvolvimento de ambliopia (ver Capítulo 82, Ambliopia).

Estrabismos paralíticos

Geralmente associados a traumas ou eventos compressivos (tumores) ou vasculares. Podem ser classificados em:

- Paralisia de 3º nervo (nervo oculomotor): limitação de movimento ocular unilateral em todas as direções, exceto lateralmente (exodesvio, isto é, estrabismo divergente, com hipotropia, desvio vertical), caracterizada por ptose, acometimento pupilar variável, podendo ser observada midríase
- Paralisia de 4º nervo (nervo troclear): estrabismo vertical com piora da diplopia à inclinação da cabeça para o lado da paralisia (sinal de Bielschowsky), geralmente secundário a traumas
- Paralisia de 6º nervo (nervo abducente): esotropia (estrabismo convergente) com limitação ou impossibilidade de olhar lateralmente com o olho afetado. Diplopia, podendo-se adotar posição viciosa de cabeça (lateralização) para combatê-la.

Estrabismos na infância

- Esotropias: desvio ocular para dentro. Os principais tipos são:
  - Esotropia congênita: ocorre em crianças por volta do 6º mês de vida. O erro refracional apresentado é pequena hipermetropia (como esperado para a idade). Pode haver história familiar e deve ser tratada precocemente para evitar ambliopia
  - Esotropia acomodativa: ocorre em crianças por volta do 2º ano de vida. O erro refracional é a hipermetropia (entre 3,00 e 8,00 dioptrias) e a correção completa da hipermetropia leva à correção do desvio. Se tratada adequadamente, é raro o desenvolvimento de ambliopia
- Exotropias: desvio ocular para fora (Figura 97.1). Os principais tipos são:
  - Exotropia intermitente: ocorre em crianças por volta do 4º ano de vida. Olho desviado para fora com períodos de alinhamento. Ocorre principalmente em situações de cansaço ou doença associada. É comum e referido que a criança fecha o olho que desvia ocasionalmente ao sol
  - Exotropia por privação: ocorre em qualquer etapa da vida. Surge quando um dos olhos se torna cego ou com baixa visual grave. Nesses casos, como não há estímulo sensorial, a correção é estética, podendo haver recidivas

Figura 97.1 A. Paciente com exotropia (estrabismo divergente). B. Aspecto após correção cirúrgica.

- Exotropia manifesta: desvio ocular fixo para fora. Pode haver alternância de fixação entre os olhos e apresentar características hereditárias.

Comprovação diagnóstica

- Exame oftalmológico com estudo da motilidade ocular.

Complicações

- Ambliopia.

Tratamento

- Suspeita ou reconhecimento de estrabismo implica encaminhar o paciente ao oftalmologista
- Correção da ametropia, se houver
- Prevenção da ambliopia (a maturação do sistema visual binocular completa-se por volta dos 7 anos. Assim, os melhores resultados são obtidos quanto mais precoce sua instituição)
- Quando o tratamento clínico com óculos e colírios não é suficiente, está indicada correção cirúrgica.

Monitoramento

- A criança portadora de estrabismo deve ser acompanhada periodicamente
- É importante verificar se o tratamento oclusivo está sendo feito corretamente
- Conscientizar a família do paciente quanto à importância e ao tempo limitado para o tratamento da ambliopia.

Atenção !

- A avaliação da acuidade visual em crianças menores deve ser feita precocemente, observando-se a fixação em objetos coloridos, se mantêm a fixação, se reagem igualmente à oclusão de um dos olhos ou se há preferência por algum deles. Podem-se utilizar cartões de olhar preferencial (Teller). Em crianças

maiores, pode-se usar a tabela de acuidade visual

- A prevenção da ambliopia é o principal objetivo do tratamento, pois esta se torna irreversível com o desenvolvimento da criança. O desvio ocular pode ser corrigido cirurgicamente em qualquer época.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Bicas, H.E.A.; Souza-Dias, C.; Almeida, H.C. *Estrabismo*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

98 Exoftalmia

(CID 10: H05.2, H06.2)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Exoftalmia, ou proptose, consiste na protrusão anormal de um ou de ambos os olhos. Ocorre, em geral, quando há distância maior que 22 mm, medida com régua, entre o canto lateral da pálpebra e o ápice corneano. Diferença maior que 2 mm entre os olhos levanta a suspeita de proptose unilateral (Figura 98.1).

Causas

- Hipertireoidismo (tireotoxicose): ocorre com retração palpebral e infiltração de partes moles da órbita e músculos perioculares (exoftalmia distireóidea) (ver Capítulo 319, Hipertireoidismo)

Figura 98.1 Exoftalmia unilateral à esquerda.

Figura 98.2 Exoftalmia grave bilateral.

- Hemorragia ou inflamação orbitária (traumas, pseudotumor orbitário)
- Celulite orbitária (doença infecciosa que requer tratamento imediato)
- Tumor orbitário
- Trombose do seio cavernoso
- Fístula carotideocavernosa.

Manifestações clínicas

A proptose pode apresentar poucos ou significativos sinais e sintomas, dependendo da causa etiológica:

- Protrusão dos olhos (Figura 98.2)
- Dor ocular, cefaleia
- Sensação de corpo estranho
- Hiperemia conjuntival
- Limitação de movimentos oculares, retração palpebral
- Quemose (edema conjuntival)
- Ceratite por exposição permanente da córnea.

Exames complementares

- Medida da proptose com exoftalmômetro
- Exames para avaliação da função tireoidiana
- Ultrassonografia da órbita
- TC ou RM da órbita
- Biopsia da lesão, se necessário.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares direcionados pela hipótese diagnóstica.

Complicações

- Estrabismo, astigmatismo
- Ceratite de exposição, úlcera, perfuração da córnea e/ou infecção
- Atrofia óptica, cegueira.

Tratamento

- Tratamento sintomático: lágrimas artificiais e géis lubrificantes oculares
- Tratamento da doença de base
- Exoftalmia do hipertireoidismo pode reduzir, em alguns casos, com a indução do eutireoidismo; se persistir, pode ser tratada com corticoides sistêmicos, radioterapia ou cirurgias para correção de retração palpebral ou descompressão orbitária
- Tratamento cirúrgico em casos especiais.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico, se realizados diagnóstico e tratamento adequadamente
- Casos graves podem ficar com sequelas, como diminuição permanente da visão, diplopia, proptose permanente e alterações de superfície ocular secundárias a lagoftalmo (ver Capítulo 101, Lagoftalmo).

Atenção

- Em casos de lesões rapidamente progressivas, o fenômeno de adaptação do globo à nova posição é menor, sendo maior o risco de dano ao nervo óptico
- Celulite orbitária pode evoluir para meningite
- Sopro audível no olho protruso é sugestivo de fístula carotideocavernosa
- O hipertireoidismo é a causa mais comum de exoftalmia uni ou bilateral no adulto (ver Capítulo 319, Hipertireoidismo).

Bibliografia

American Academy of Ophthalmology. 2014-2015 Basic and Clinical Science Course, Section 05: Neuro-Ophthalmology, AAO press, 2014.

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Monteiro, M.L.R. *Neuro-oftalmologia*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

99 Glaucoma

(CID 10: H40.1, H40.2)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Constitui neuropatia óptica em que há dano ao nervo óptico e à camada de fibras nervosas da retina, em decorrência de pressão intraocular (PIO) maior que a adequada para o nervo óptico. Na maioria das vezes, há PIO maior que 21 mmHg associada a dano ao nervo óptico. Entretanto, há pacientes com PIO acima dos valores normais sem alteração de nervo (hipertensão ocular) ou pacientes com pressão normal e evolução glaucomatosa (glaucoma de pressão normal).

Classificação

- Glaucoma primário: glaucoma primário de ângulo aberto e de ângulo fechado
- Glaucoma secundário: glaucoma pigmentar, pseudoesfoliativo, cortisônico, traumático, neovascular, entre outros

Glaucoma Primário de Ângulo Aberto

(CID 10: H40.1)

No glaucoma primário de ângulo aberto, a secreção do humor aquoso pelo corpo ciliar e seu fluxo entre o cristalino e a íris, através da pupila para a câmara anterior, apresenta-se normal. Há redução na drenagem do humor aquoso pela malha trabecular, resultando em aumento da PIO. Aproximadamente 1% da população com idade acima de 40 anos apresenta esse tipo de glaucoma, que é caracterizado por PIO maior que 21 mmHg em adultos, ângulo aberto da câmara anterior, dano ao disco óptico (aumento de escavação) e perda de campo visual.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Idade
- História familiar positiva
- Raça negra.

Manifestações clínicas

- Assintomático, exceto em fases tardias da doença, quando podem aparecer diminuição da acuidade visual e perda de campo visual
- Lesão do nervo óptico (aumento concêntrico ou localizado na escavação do nervo óptico)
- Alterações na perimetria computadorizada (campo visual – presença de escotomas).

Diagnóstico diferencial

Outras causas de baixa acuidade visual e perda de campo visual como:

- Oclusões arteriais retinianas
- Glaucoma secundário
- Atrofia óptica/neurite óptica

- Degenerações e distrofia retinianas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + medida da pressão intraocular + papiloscopia (avaliação da escavação do nervo óptico) + paquimetria (medida da espessura corneana) + redução do campo visual (determinada pela perimetria computadorizada em casos avançados) + tomografia de coerência óptica (medida da camada de fibras nervosa da retina).

Tratamento

Tratamento medicamentoso

Uso tópico:

- Betabloqueadores: timolol 0,5%, 12/12 h, ou betaxolol 0,5%, 12/12 h
- Inibidores da anidrase carbônica: dorzolamida 2%, 8/8 h, ou brinzolamida 1%, 8/8 h. Pode-se usar por via oral a acetazolamida, 250 mg, 8/8 h
- Agentes alfa-adrenérgicos: brimonidina 0,1 ou 0,2%, 8/8 h
- Análogos de prostaglandinas: latanoprosta, bimatoprosta ou travoprosta, 1 vez/dia
- Associações: combinações do maleato de timolol a 0,5% com latanoprosta, bimatoprosta, travoprosta, dorzolamida ou brimonidina, 1 ou 2 vezes/dia.

Tratamento cirúrgico

Atualmente indicado nos casos em que o tratamento clínico não consegue reduzir a PIO para níveis adequados para o indivíduo (relação PIO com escavação do nervo óptico).

Monitoramento

- Controle periódico da PIO, campo visual computadorizado e retinografia de papila.

Prevenção

- Acompanhamento oftalmológico periódico com tonometria, exame fundoscópico e campimetria visual.

Evolução e prognóstico

- Prognóstico visual excelente, se detectado precocemente e tratado.

Atenção

- A detecção precoce do glaucoma e o tratamento adequado evitam a perda da visão em praticamente todos os pacientes
- É indicado exame oftalmológico anual em indivíduos com idade acima de 40 anos, para detecção precoce de doenças oculares.

Glaucoma Primário de Ângulo Fechado

(CID 10: H40.2)

O glaucoma de ângulo fechado ou estreito é aquele em que há obstrução da drenagem do humor aquoso, através da rede trabecular, por bloqueio desta rede pela íris do paciente, com consequente elevação da PIO. Pode apresentar evolução crônica, com aumento relativo da PIO, sem sintomas, e dano glaucomatoso semelhante ao do glaucoma de ângulo aberto, ou apresentar evolução aguda, com bloqueio pupilar e aumento substancial da PIO e risco agudo de

cegueira (glaucoma agudo).

Causas

- Fechamento agudo ou crônico do fluxo do humor aquoso por uma câmara anterior anatomicamente estreita.

Fatores de risco

- História familiar
- Córnea de pequeno diâmetro
- Catarata
- Hipermetropia
- Medicamentos: anticolinérgicos sistêmicos ou tópicos, simpaticomiméticos tópicos, anti-histamínicos, fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos (em indivíduos com predisposição).

Formas e manifestações clínicas

Glaucoma agudo

- Dor no olho de início súbito com borramento visual e lacrimejamento
- Halo visual com sensação de luzes intensas
- Cefaleia frontal, náuseas e vômitos
- Edema palpebral, hiperemia conjuntival e edema de córnea
- Pupila fixa e moderadamente dilatada, quase sempre oval
- Elevação da pressão intraocular perceptível ao toque bidigital.

Glaucoma subagudo (crises subentrantes)

- Dor no olho ou ao redor dele e borramento visual
- Pupila aumentada
- Íris convexa (abaulada anteriormente)
- Pressão intraocular normal
- Câmara anterior de pouca profundidade
- Oclusões periféricas intermitentes do ângulo da câmara anterior
- Resolução espontânea dos sintomas.

Glaucoma crônico

- Geralmente assintomático
- Fechamento do ângulo por aposição ou goniossinequias (à gonioscopia)
- Lesão do nervo óptico (aumento concêntrico ou localizado na escavação do nervo óptico)
- Alterações na perimetria computadorizada (campo visual – presença de escotomas).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + gonioscopia + tonometria.

Complicações

- Edema crônico da córnea, fibrose e vascularização da córnea, atrofia da íris, catarata, atrofia óptica, cegueira.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

Forma aguda (medidas urgentes para normalizar a pressão intraocular):

- Tratamento tópico com colírios anti-hipertensivos (ver *Glaucoma Primário de Ângulo Aberto*, anteriormente)
- Acetato de prednisolona 1%, de 30/30 min; a seguir, de 6/6 h
- Acetazolamida, VO, 250 mg, 6/6 h
- Manitol 20%, IV, 2 g/kg em 30 min.

Formas subaguda e crônica:

- Tratamento clínico com colírios anti-hipertensivos.

Tratamento cirúrgico

- Iridotomia a *laser* no olho contralateral após normalização da pressão intraocular, iridectomia cirúrgica ou trabeculectomia em casos de difícil controle da PIO.

Evolução e prognóstico

- Dependem do momento do tratamento e da gravidade da crise
- Recidivas são raras após iridotomia periférica ou iridectomia
- Atrofia óptica nos casos graves, com risco de cegueira.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.

Kanski, J.J.; Bowling B. Oftalmologia clínica, 7ª ed. Elsevier, 2012.

100 Hordéolo

(CID 10: H00.0)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Infecção da margem da pálpebra, também conhecida como terçol.

Formas clínicas

- Hordéolo externo: infecção estafilocócica com formação de pequeno abscesso na raiz de um cílio ou glândula de Zeis (sebácea) ou Moll (sudorípara) adjacentes. Afeta principalmente crianças
- Hordéolo interno: infecção estafilocócica da glândula de Meibômio (localizada na placa tarsal). Ocorre formação de abscesso, em geral mais profundo e com sinais flogísticos mais intensos do que no hordéolo externo (Figura 100.1). Pode evoluir com o desenvolvimento de inflamação granulomatosa (ver Capítulo 86, Calázio).

Causas

- *Staphylococcus aureus*
- Mais raramente outras bactérias.

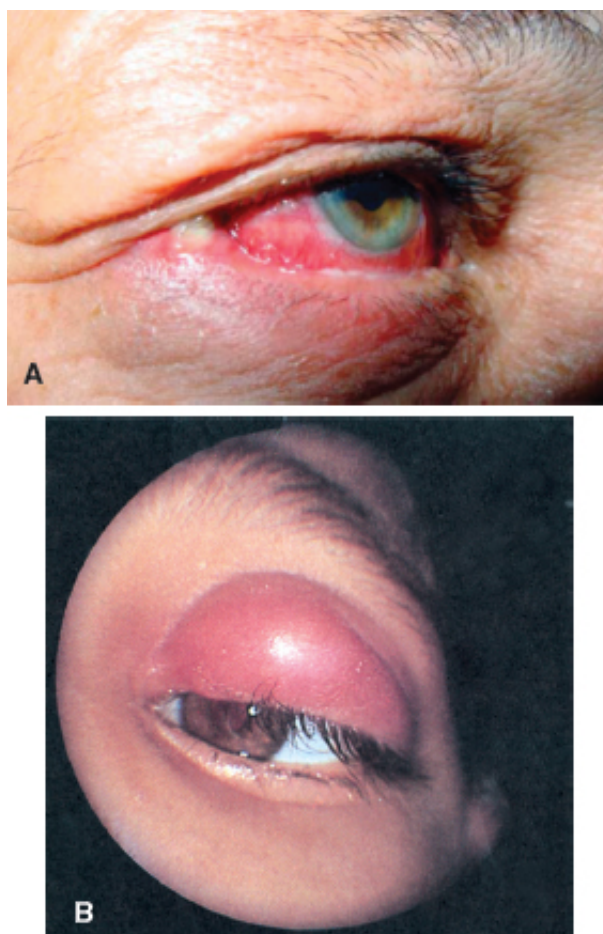



Figura 100.1 A. Hordéolo no olho direito. Observam-se sinais flogísticos na pálpebra inferior, assim como secreção purulenta leve na conjuntiva. **B.** Hordéolo interno da pálpebra.

Fatores de risco

- Higiene facial inadequada
- Uso de lentes de contato
- Maquiagem
- Blefarite (inflamação da margem palpebral (ver Capítulo 85, Blefarite)
- Dermatite seborreica.

Manifestações clínicas

- Dor e hipersensibilidade palpebral localizada
- Hiperemia e tumoração da margem da pálpebra com ou sem descamação
- Hiperemia da conjuntiva bulbar
- Secreção pode ocorrer.

Diagnóstico diferencial

- Calázio
- Blefarite
- Carcinoma de glândulas sebáceas
- Dacriocistite aguda
- Canaliculite.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Compressas mornas aplicadas na área inflamada (15 min, 4 vezes/dia).

Atenção

- Pacientes com acne ou dermatite seborreica são mais sujeitos a infecção da margem da pálpebra
- Assepsia diária, com xampu infantil, da margem palpebral (raiz dos cílios) pode impedir recidivas
- Em casos de persistência da lesão inflamatória por mais de 30 dias ou recidivas no mesmo local, deve-se suspeitar de neoplasia palpebral
- Antibióticos sistêmicos são indicados se ocorrer celulite orbital ou em pacientes imunossuprimidos.

Tratamento medicamentoso

- Limpeza com soro fisiológico (NaCl 0,9%)
- Em geral há regressão apenas com compressas mornas. Em casos mais intensos pode-se associar colírio ou pomada com associação de antibiótico + corticoides (p. ex., tobramicina + dexametasona ou ciprofloxacino + dexametasona).

Tratamento cirúrgico

- Hordéolos internos podem requerer drenagem cirúrgica e curetagem caso não haja drenagem espontânea.

Evolução e prognóstico

- Resolução com tratamento adequado

- Hordéolo interno pode resultar em celulite palpebral
- Evolução para calázio em alguns pacientes
- Novos episódios são frequentes.

Prevenção

- Tratar as condições predisponentes: acne, dermatite seborreica, blefarite.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.

Gomes, J.A.P. *Superfície ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2006.

Hofling-Lima, A.L. *Doenças externas oculares e córnea*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

101 Lagoftalmo

(CID 10: H02.2)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Condição em que há fechamento palpebral incompleto, podendo resultar em lubrificação ocular insuficiente, com exposição e ressecamento da córnea e conjuntiva.

Formas clínicas e causas

Lagoftalmo congênito. Disgenesia do músculo levantador da pálpebra superior, malformação palpebral, glaucoma congênito (buftalmia), ceratoglobo.

Lagoftalmo cicatricial. Cicatrizes palpebrais com comprometimento funcional palpebral (traumas mecânicos, queimaduras, sequelas de inflamação, pós-cirurgia plástica, esclerodermia).

Lagoftalmo paralítico. Paralisia do nervo facial (Figura 101.1), hanseníase, miastenia.

Lagoftalmo involucional ou senil. Ectrópio senil (ver Capítulo 95, Ectrópio Palpebral).

Manifestações clínicas

- Fotofobia
- Dor
- Sensação de corpo estranho

Figura 101.1 Lagoftalmo por paralisia facial.

- Lacrimejamento reflexo
- Diminuição da acuidade visual leve
- Hiperemia conjuntival
- Ceratite (ver Capítulo 88, Ceratite)
- Leucoma (opacidade) corneano (em casos avançados).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares de acordo com as manifestações clínicas.

Tratamento

- Tratamento da causa de base
- Lentes de contato terapêuticas (atuam como “curativo”, protegendo a córnea em casos de despitelização).

Tratamento medicamentoso

- Pomadas e colírios lubrificantes.

Tratamento cirúrgico

- Tarsorrafia provisória ou definitiva (em casos avançados).

Atenção

- Em caso de lagoftalmo adquirido, deve-se estar atento às condições associadas, como hanseníase e lesões no SNC
- O acompanhamento oftalmológico é indispensável.

Evolução e prognóstico

- Dependem do diagnóstico precoce e tratamento adequado para evitar ceratites de exposição, ceratites infecciosas (úlcera de córnea), perfurações oculares, endoftalmites, leucomas e ceratinização conjuntival.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

Vital Filho, J.; Velasco-Cruz, A.A.; Schelini, S. *et al. Órbita, sistema lacrimal e óculoplastica*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

102 Neoplasias Oculares

(CID 10: C69, D31)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Neoplasias podem ter origem em quaisquer estruturas dos olhos, podendo ser benignas ou malignas.

Localização e tipos de neoplasias

Neoplasias da córnea e conjuntiva

- Papiloma
- Neoplasia intraepitelial da conjuntiva (carcinoma *in situ*)
- Carcinoma de células escamosas (lesão que pode surgir espontaneamente ou a partir de uma neoplasia intraepitelial conjuntival)
- Nevo conjuntival
- Melanose primária adquirida
- Melanoma de conjuntiva
- Sarcoma de Kaposi (ocorre em indivíduos imunodeprimidos)
- Linfomas conjuntivais.

Neoplasias da íris

- Nevo, melanoma, adenoma, adenocarcinoma, liomioma, meduloepitelioma, teratoneuroma, hiperplasia reativa
- Tumores secundários de íris (linfomas, leucemias, metástases).

Neoplasias da coroide

- Hemangioma de coroide
- Melanoma de coroide
- Osteoma coróideo
- Metástases coróideas.

Neoplasias da retina

- Retinoblastoma
- Hemangioma capilar
- Hemangioma cavernoso
- Melanocitoma de nervo óptico.

Principais neoplasias oculares

As neoplasias que apresentam maior interesse, principalmente por sua prevalência e importância clínica, são: melanoma de coroide, metástases na coroide e retinoblastoma.

Melanoma de coroide. O melanoma de coroide constitui a mais frequente neoplasia primária em adultos. É responsável por cerca de 85% dos melanomas da úvea. Ocorre na vida adulta, com maior frequência após os 50

anos de idade. Caracteriza-se pela presença de massa elevada, de cor escura, localizada no espaço sub-retiniano, podendo levar a diminuição da acuidade visual, dependendo do tamanho e da localização do tumor. O diagnóstico é realizado principalmente pelo exame clínico (oftalmoscopia binocular indireta), podendo ser auxiliado ainda pela angiofluoresceinografia, ultrassonografia, entre outros. O paciente com suspeita de melanoma deve ser encaminhado ao oftalmologista para diagnóstico o mais precocemente possível (Figura 102.1).

Metástases na coroide. Constituem o mais frequente tumor intraocular no adulto. Podem apresentar evolução silenciosa, motivo pelo qual frequentemente não são diagnosticadas. Têm como origem principal os carcinomas de pulmão e mama. Os sinais e sintomas incluem baixa acuidade visual e lesões esbranquiçadas sub-retinianas associadas ou não a descolamento de retina. O tratamento envolve a abordagem do tumor primário e radioterapia adicional em casos específicos.

Retinoblastoma. Constitui o mais frequente tumor intraocular primário na infância. O retinoblastoma surge a partir de transformação maligna de células da retina, podendo ocorrer de forma esporádica (60% dos casos) ou geneticamente herdada (40%). Os principais sintomas são leucocoria (pupila branca – presente em 60% dos casos), estrabismo (20%), glaucoma, uveíte, dor ocular. O diagnóstico é feito pelo exame clínico (Figura 102.2), complementado por TC (calcificações) ou ultrassonografia. O tratamento depende da fase e do tamanho do tumor, podendo variar desde fotocoagulação a *laser* até mesmo enucleação e quimioterapia.

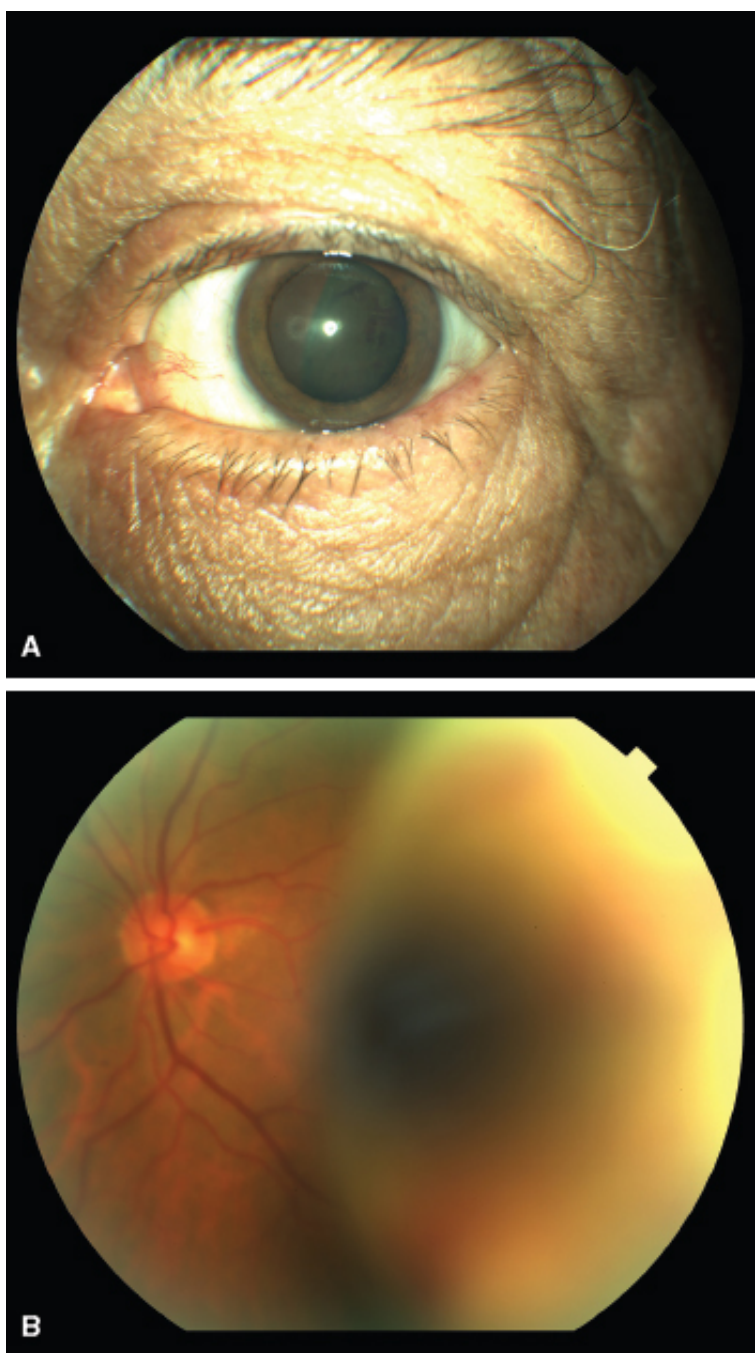



Figura 102.1 A. Fotografia colorida mostrando grande massa retrocristaliniana (melanoma maligno de coroide). **B.** Retinografia do mesmo paciente mostrando melanoma de coroide ocupando grande parte

da cavidade vítrea.

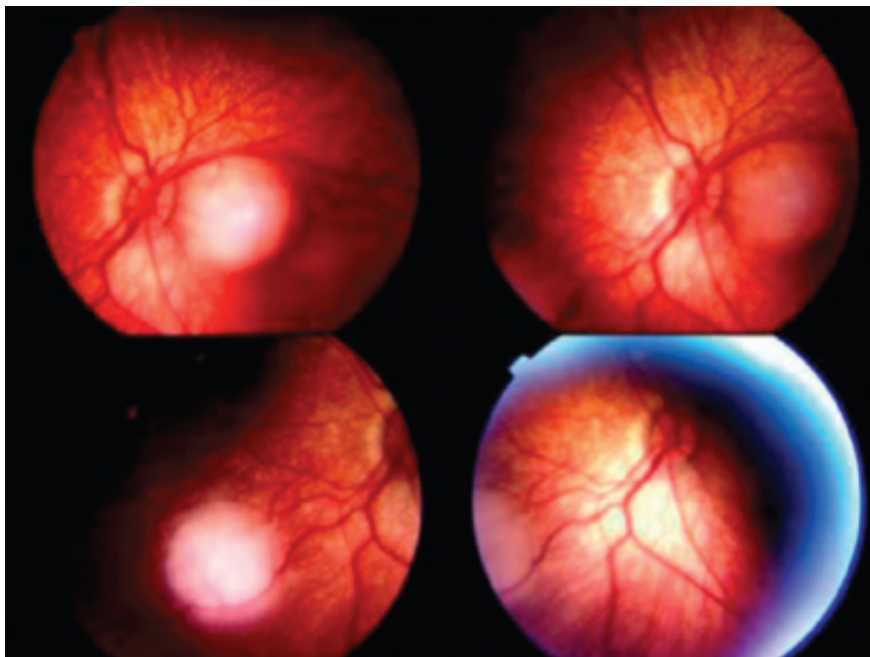



Figura 102.2 Retinografia colorida de paciente com retinoblastoma.

Para saber mais

Teste do reflexo vermelho ou "teste do olhinho"

É um exame simples, rápido e indolor. Consiste em projetar no olho do bebê um feixe de luz. Os olhos, quando são normais, refletem tons vermelhos ou laranja. A ausência do reflexo luminoso indica alguma alteração nas estruturas oculares, podendo ser retinopatia de prematuridade, catarata congênita, glaucoma, retinoblastoma, infecção ou lesão traumática.

Diagnóstico e comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem (TC e RM, biomicroscopia ultrassônica, ultrassonografia)
- O diagnóstico final é feito pelo exame histopatológico.

Tratamento

Depende do tipo de neoplasia. Os tratamentos mais comumente realizados são:

- Radioterapia e braquiterapia
- Quimioterapia
- Crioterapia
- Fotocoagulação a *laser*
- Tratamento cirúrgico.

Evolução e prognóstico

Dependem do tipo da neoplasia e do estadiamento.

Atenção

- Todo paciente com suspeita de neoplasia ocular deve ser encaminhado para avaliação oftalmológica

- Toda criança recém-nascida ou lactente deve ser submetida a exame oftalmológico (fundoscopia, “teste do olhinho”).

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

103 Neurite Óptica

(CID 10: H46)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Inflamação infecciosa ou desmielinizante que atinge o nervo óptico. Pode ocorrer sem que haja alteração aparente no nervo óptico por acometimento posterior à inserção do nervo no globo ocular (neurite óptica retrobulbar – mais frequente em adultos), com edema na papila óptica por acometimento primário do disco óptico (papilite – maior frequência em crianças) e com acometimento papilar com vazamento e edema macular (neurorretinite – mais associada a infecções). Acometimento mais frequentemente unilateral, podendo atingir os dois olhos.

Causas

- Esclerose múltipla
- Infecções virais (sarampo, caxumba, varicela, mononucleose, herpes-zóster)
- Infecção por contiguidade (meningite ou celulite orbitária)
- Inflamações granulomatosas (tuberculose, criptococose e sarcoidose)
- Autoimune (associada a doenças sistêmicas)
- De causa desconhecida.

Manifestações clínicas

- Dor à movimentação ocular
- Diminuição da sensibilidade ao contraste, acuidade visual e da visão de cores, comparada ao lado contralateral (em casos unilaterais)
- Piora dos sintomas visuais pelo aumento da temperatura corporal
- Escotoma central ao campo visual
- Nervo óptico com aspecto normal (neurite retrobulbar) ou hiperemiado e com edema (papilite e neurorretinite)
- Defeito pupilar aferente relativo: pupila de Marcus-Gunn (com uma lanterna ou com o oftalmoscópio ilumina-se os olhos. Ao se iluminar o olho normal, a pupila do olho acometido se contrai. Ao se mudar a luz imediatamente para o olho acometido, a pupila se dilata, não mantendo a miose devido à incapacidade relativa de condução do estímulo pelo nervo óptico afetado).

Diagnóstico diferencial

- Papiledema (edema de papila por hipertensão intracraniana)
- Neuropatia óptica isquêmica anterior
- Hipertensão arterial maligna
- Neuropatia óptica tóxica/nutricional
- Tumor orbitário comprimindo o nervo óptico
- Neuropatia óptica de Leber.

Exames complementares

- Campimetria visual
- Hemograma

- Anticorpo antinuclear (FAN)
- VHS
- Testes sorológicos para sífilis
- RM do crânio ou TC do crânio e das órbitas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (exame oftalmológico) + exames específicos para determinar a etiologia.

Complicações

- Perda da acuidade visual, que pode ser total e permanente.

Tratamento

- Tratamento da causa de base.

Tratamento medicamentoso

- Neurites idiopáticas e desmielinizantes: pulsoterapia com corticoides – metilprednisolona, IV, 250 mg, 6/6 h, por 3 dias. A seguir, prednisona, VO, 1 mg/kg/dia, durante 11 dias (em regressão).

Evolução e prognóstico

- A acuidade visual começa a melhorar após 2 a 3 semanas
- A melhora continua durante vários meses e, com frequência, a visão retorna à normalidade ou a níveis quase normais; contudo, pode haver perda permanente da visão.

Atenção

- Mais de 50% dos pacientes adultos com neurite óptica desenvolvem esclerose múltipla. Dessa maneira, o paciente deverá ser monitorado clinicamente por oftalmologista e neurologista
- Em casos de neurite óptica idiopática ou por esclerose múltipla, é indicada pulsoterapia com corticoides. Demonstrou-se que o tratamento com corticoides pulsados reduz o tempo de recuperação; no entanto, ao final de 1 ano, mesmo pacientes não tratados apresentam recuperação semelhante. Não se deve, por outro lado, utilizar corticoides orais isoladamente, uma vez que há um maior número de recidivas neste grupo de pacientes.

Bibliografia

American Academy of Ophthalmology. 2014-2015 Basic and Clinical Science Course, Section 05: Neuro-Ophthalmology, AAO press, 2014.
Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.
Monteiro, M.L.R. *Neuro-oftalmologia*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

104 Nistagmo

(CID 10: H55)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Movimentos involuntários repetitivos dos olhos, de vaivém, horizontais, verticais ou de torção. Podem ser congênitos ou adquiridos, fisiológicos ou patológicos.

Classificação

Nistagmo fisiologicamente induzido

Nistagmo optocinético. Ocorre em indivíduos normais quando objetos ou listras se deslocam e sucessivamente atravessam o campo visual. Inicialmente os olhos fixam e seguem lentamente um objeto e rapidamente voltam à posição primária do olhar para fixar outro objeto (p. ex., postes de luz observados da janela de um carro em movimento). Este mecanismo fisiológico pode ser utilizado para a avaliação da acuidade visual em recém-nascidos e lactentes (cartões de olhar preferencial – teste de Teller).

Nistagmo do olhar extremo. Ocorre em cerca de metade dos indivíduos normais quando os olhos estão em posições extremas do olhar (p. ex., olho direito olhando para a sua extrema direita).

Nistagmo patológico

Nistagmo vestibular. Pode ser demonstrado em indivíduos normais. Ocorre, patologicamente, em lesões do sistema vestibular (esteatoma, labirintopatia, neoplasias vestibulares). O nistagmo pode ser horizontal, vertical ou oblíquo. Quando há componente rotatório é geralmente patológico.

Nistagmo congênito. Herdado geneticamente por herança ligada ao X ou autossômica dominante. Inicia-se por volta dos 2 meses de vida, perdurando por toda a vida.

Nistagmo latente. Ocorre em crianças com estrabismo ou menor acuidade visual em um dos olhos. O indivíduo apresenta nistagmo quando um dos olhos é ocluído. Com a oclusão ocular, o nistagmo torna-se manifesto com componente rápido em direção ao olho fixador.

Nistagmo amaurótico ou por privação visual. Ocorre por grave diminuição da visão central em crianças (cicatrizes maculares de coriorretinite, albinismo, catarata congênita, hipoplasia macular). Apresenta-se horizontal e pendular, sua gravidade depende do grau de perda visual e perdura por toda a vida.

Nistagmo em gangorra. Nistagmo pendular no qual um dos olhos se eleva e sofre rotação interna enquanto o outro desce e sofre extorsão. Acentua-se com a fixação ocular. Pode ser encontrado em pacientes com tumores parasselares.

Spasmus nutans. Condição rara, presente entre 3 e 18 meses, com resolução espontânea após 1 ano e meio de vida. Pode estar associado a gliomas anteriores, síndrome da sela vazia e cistos porencefálicos.

Para saber mais

Vertigem postural paroxística benigna

Vertigem intensa que dura menos de 30 segundos, acompanhada de nistagmo, desencadeada por certas posições da cabeça. Está relacionada com a presença de

massas (otólitos) no canal semicircular. (Ver Capítulo 123, Vertigem Postural Paroxística Benigna.)

Causas

- Medicamentos (fenitoína e barbitúricos)
- Malformações vasculares
- Esclerose múltipla
- Acidentes vasculares cerebrais
- Tumores intracranianos.

Manifestações clínicas

- Movimentos repetitivos dos olhos na horizontal, na vertical ou rotatórios
- O nistagmo deve ser avaliado com relação à direção do componente rápido e lento, ao seu caráter, ao momento de aparecimento e à presença ou não de zona neutra e de posição da cabeça.

Tratamento

- Óculos para corrigir o déficit visual e óculos escuros podem diminuir os sinais e sintomas associados e reduzir a frequência do nistagmo
- Tratar as condições predisponentes (estrabismo, neoplasias).

Atenção

- A presença de nistagmo indica a necessidade de exame oftalmológico
- Em casos de nistagmo adquirido, é indispensável avaliação neurológica.

Bibliografia

American Academy of Ophthalmology. 2014-2015 Basic and Clinical Science Course, Section 05: Neuro-Ophthalmology, AAO press, 2014.

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Monteiro, M.L.R. *Neuro-oftalmologia*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

105 Olho Vermelho

David Isaac • Marcos Ávila

Introdução

Olho vermelho é uma síndrome caracterizada por hiperemia ocular (vermelhidão) em um ou ambos os olhos, podendo estar associado a secreção, lacrimejamento, fotofobia, ardência, dor, prurido e alterações pupilares.

Todo médico precisa ter conhecimentos básicos sobre esta frequente condição clínica, uma vez que algumas causas (p. ex., uveítes, ceratites infecciosas e glaucoma agudo) exigem tratamento imediato, pois põem em risco a visão do paciente.

Causas

Conjuntivite. Uma das principais causas do olho vermelho. Geralmente há comprometimento dos dois olhos, principalmente na conjuntiva bulbar e na parte interna das pálpebras. Acompanha-se de secreção, lacrimejamento, ardência e fotofobia. Prurido leve. Normalmente, não se associa a diminuição importante da acuidade visual. Pode ser viral ou bacteriana.

Um tipo especial de conjuntivite é a alérgica, cuja característica principal é o prurido intenso. Pouca ou nenhuma secreção. Com frequência está associada a outras manifestações alérgicas – rinite, sinusite e asma (ver Capítulo 89, Conjuntivite).

Uveíte. Geralmente acomete apenas um dos olhos, mas pode ser bilateral. Caracteriza-se por dor, fotofobia, embaçamento visual e hiperemia conjuntival pericerática (ao redor da córnea), sem secreção (ver Capítulo 112, Uveíte).

Blefarite. Geralmente apresenta hiperemia na margem palpebral e na conjuntiva bulbar, associada a sensação de corpo estranho (“areia nos olhos”). Pode haver aumento da oleosidade na margem palpebral com cílios “grudados”, descamação da margem palpebral (“caspas”) ou perda de cílios (madarose), cronicamente (ver Capítulo 85, Blefarite).

Episclerite e esclerite. Inflamação da camada que recobre a esclera (parte branca do olho) ou da própria esclera. Limita-se a uma parte do olho. Na esclerite a vermelhidão é difusa. Dor variando de leve (episclerite) a intensa (esclerite necrotizante com inflamação). Frequentemente associa-se a doenças autoimunes sistêmicas.

Hemorragia subconjuntival. Também chamada de hiposfagma. Vermelhidão intensa determinada pela presença de sangue abaixo da conjuntiva. Pode ocorrer espontaneamente ou por traumatismo. Não causa dor, não tem secreção e não prejudica a visão. Desaparece espontaneamente em um período de 7 a 21 dias.

Pterígio. A hiperemia se restringe à parte do olho onde fica o pterígio, isto é, na parte medial da conjuntiva bulbar. Acompanha-se de ardência e lacrimejamento. Piora quando o olho fica exposto ao vento, calor e a claridade intensa (ver Capítulo 106, Pterígio).

Ceratites infecciosas. Hiperemia ocular associada a diminuição da acuidade visual e dor intensa. Podem ser virais (herpéticas) ou estar associadas a trauma ocular (ceratites fúngicas) ou uso de lentes de contato (ceratites bacterianas ou por *Acanthamoeba*). Na suspeita de ceratite, deve-se encaminhar o paciente ao oftalmologista, com urgência, pelo risco de cegueira (ver Capítulo 88, Ceratite).

Glaucoma agudo. Diminuição abrupta da visão, dor intensa com irradiação craniana, náuseas e vômitos, olho doloroso ao toque e com tônus muito aumentado em comparação ao olho contralateral (palpação bidigital). Mais frequentemente atinge mulheres de meia-idade, hipermétropes e ocorre principalmente à noite. É urgência

oftalmológica que deve ser prontamente tratada pelo risco de perda de visão irreversível (ver Capítulo 99, Glaucoma).

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Gomes, J.A.P. *Superfície ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2006.

Hofling-Lima, A.L. *Doenças externas oculares e córnea*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

106 Pterígio

(CID 10: H11.0)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Pterígio consiste no crescimento de tecido fibrovascular da conjuntiva e cápsula de Tenon sobre o limbo corneano (Figura 106.1). Ocorre, mais frequentemente, em homens adultos, sendo mais prevalente em países tropicais, em pessoas expostas a fatores externos como vento, poeira e luz solar. Admite-se que haja fatores genéticos ou propensão individual para seu aparecimento.

Manifestações clínicas

- Lesão de forma triangular na conjuntiva bulbar, com aspecto de lesão vascularizada geralmente nasal e com ápice voltado para a córnea
- Lacrimejamento
- Hiperemia conjuntival
- Dor ocular
- Fotofobia
- Ardência ocular.

Diagnóstico diferencial

- Papiloma conjuntival
- Carcinoma escamoso de conjuntiva
- Cistos conjuntivais
- Pseudopterígio (crescimento e cicatrização corneoconjuntival de etiologia pós-traumática)
- Melanoma amelanótico da conjuntiva
- Granuloma conjuntival.

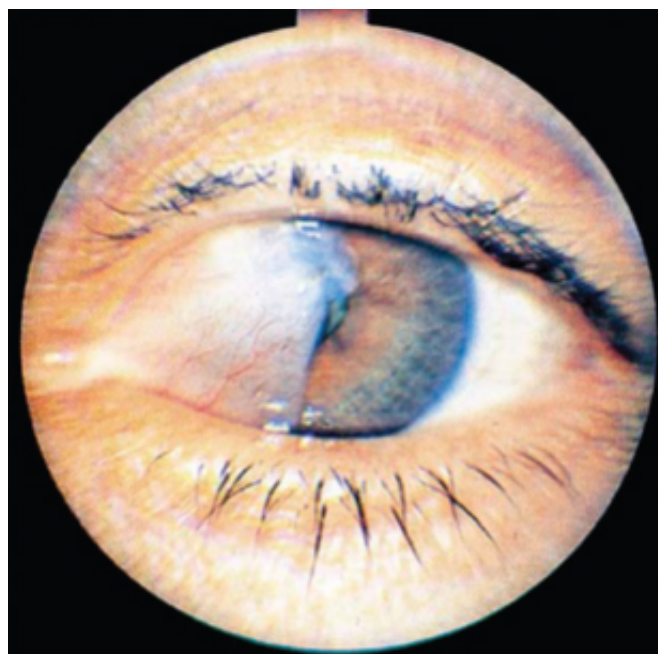



Figura 106.1 Pterígio invadindo a área pupilar.

Comprovação diagnóstica

- O diagnóstico do pterígio é dado pelo exame clínico pela observação, em lâmpada de fenda, de suas características
- A avaliação histopatológica é necessária quando é feita exérese da lesão (para diagnóstico diferencial com lesões neoplásicas).

Complicações

- Astigmatismo induzido por compressão corneana
- Diminuição da acuidade visual quando atinge o eixo visual.

Tratamento

- Pterígios pequenos: uso de óculos escuros.

Tratamento medicamentoso

- Pterígios pequenos: colírios lubrificantes, colírios com anti-inflamatórios não hormonais (p. ex., diclofenaco, cetorolaco de trometamina, nepafenaco), vasoconstritores (colírio de nafazolina 0,012%).

Tratamento cirúrgico

- Excisão cirúrgica é indicada em lesões muito sintomáticas, esteticamente insatisfatórias e que ameacem comprometer o eixo visual.

Prevenção

- Evitar exposição excessiva ao sol (uso de óculos escuros), poeira, vento e ar-condicionado.

Evolução e prognóstico

- Evolução lenta
- Pode permanecer estacionário ou progredir até a obstrução do eixo visual
- Tratamento cirúrgico: apresenta taxas de recidiva dede 5 a 90%), dependendo do tamanho do pterígio, da idade do paciente e da técnica cirúrgica adotada.

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Gomes, J.A.P. *Superfície ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2006.

Hofling-Lima, A.L. *Doenças externas oculares e córnea*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

107 Ptose Palpebral

(CID 10: H02.4)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Ptose palpebral, ou blefaroptose, é a condição clínica em que a margem da pálpebra superior se situa em posição mais baixa do que o normal (Figura 107.1). Pode ser congênita ou adquirida.

Formas clínicas e causas

Ptose miogênica. Causada por miopatia congênita ou adquirida do músculo levantador da pálpebra ou transmissão deficiente de impulsos na junção neuromuscular.

Ptose miogênica congênita. Há disgenesia do músculo levantador da pálpebra superior. Há pouca ou nenhuma função muscular. Nesses casos é importante pesquisar ambliopia e tratá-la quando houver obstrução do eixo visual. Aproximadamente 50% dos pacientes com ptose congênita têm ambliopia associada.

Ptose miogênica adquirida. Causada por miastenia *gravis* (ver Capítulo 461, Miastenia Gravis), distrofia miotônica e miopatia ocular. O comprometimento ocular (ptose, diplopia, movimentos nistagmoides ao olhar na extrema periferia) é o sintoma inicial em 60% dos pacientes e está presente em 90% dos casos no momento do diagnóstico de miastenia.

Ptose neurogênica. Ocorre por defeito de inervação, congênito ou adquirido (nervo oculomotor inervando o músculo levantador da pálpebra superior e inervação simpática para o músculo de Müller).

Ptose neurogênica por regeneração anômala do 3º nervo (nervo oculomotor). Geralmente ocorre em adultos, pós-trauma.

Síndrome de Horner (ptose, enoftalmia, anidrose facial, miose). Ausência da inervação simpática (ver Capítulo 110, Síndrome de Horner).

Figura 107.1 Paciente com ptose palpebral à esquerda.

Síndrome de Marcus-Gunn ("mastigar-piscar"). Consiste em retração da pálpebra superior ptótica ao executar a mastigação, abrir a boca, sugar ou mover a mandíbula em direção ao lado contralateral. Corresponde a 5% dos casos de ptose congênita.

Ptose aponeurótica. Causa mais frequente de ptose em idosos. Ocorre por desinserção da aponeurose do músculo levantador da pálpebra superior. Há boa função muscular e caracteriza-se por sulco palpebral alto.

Ptose mecânica. Causada por cicatrização conjuntival ou peso excessivo da pálpebra superior, prejudicando a mobilidade palpebral, como dermatocálase (excesso de pele na pálpebra superior), edema palpebral e tumores.

Diagnóstico diferencial

Pseudoptose, que pode resultar das seguintes condições:

- Altura da fissura vertical diminuída: falta de suporte do globo para as pálpebras (p. ex., atrofia ocular)
- Retração da pálpebra contralateral (p. ex., exoftalmo endócrino)
- Hipotropia ipsolateral: quando o olho com ptose está desviado para baixo em relação ao olho contralateral, que fixa um objeto. Quando se oclui o olho contralateral, o olho com a suposta ptose se eleva e a pálpebra o acompanha.

Comprovação diagnóstica

O diagnóstico da ptose palpebral é dado clinicamente por meio do exame oftalmológico. Exames complementares e avaliações adicionais devem ser feitos em casos de suspeita de doença sistêmica.

Complicações

- Ambliopia.

Tratamento

- Ptose congênita: tratamento de ambliopia utilizando-se tampão ocular ou realizando-se correção cirúrgica.

Tratamento cirúrgico

Visa primariamente o restabelecimento funcional e, em segundo plano, o ganho estético, com técnicas variadas, de acordo com a causa da ptose.

Evolução e prognóstico

Ptose congênita não corretamente tratada pode levar a ambliopia com dano funcional permanente. Cirurgia de ptose em alguns casos pode causar exposição excessiva da córnea e desenvolver ceratite secundária e leucoma de córnea. (Ver Capítulo 110, Síndrome de Horner.)

Bibliografia

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

Vital Filho, J.; Velasco-Cruz, A.A.; Schelini, S. *et al. Órbita, sistema lacrimal e óculoplastica*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Ed. Cultura Médica, 2013.

108 Retinopatias

Marcos Ávila • Alan Ricardo Rassi • David Isaac

Retinopatia da Prematuridade

(CID 10: H35.1)

Introdução

Também conhecida por fibroplasia retrolenticular, a retinopatia da prematuridade é o distúrbio proliferativo dos vasos sanguíneos retinianos periféricos em prematuros, especialmente aqueles que permaneceram em ambientes com alta concentração de oxigênio. A vascularização normal da retina humana se dá, de forma gradual, durante a gestação. Estima-se que os vasos da retina nasal atinjam a periferia por volta do 8º mês de vida intrauterina e que a vascularização periférica temporal se complete após 1 mês do nascimento.

Têm particular risco de desenvolvimento da retinopatia de prematuridade (RP) crianças com idade gestacional menor que 32 semanas ou com peso menor que 1.500 gramas.

Causas e fatores de risco

- Prematuros com idade gestacional menor que 32 semanas (pode ocorrer em crianças com idade gestacional maior, principalmente se submetidos à oxigenoterapia e se houver comorbidade)
- Peso ao nascer menor que 1.500 gramas (risco maior com peso < 1.100 g)
- Pacientes internados em UTI neonatal por longos períodos e submetidos a altas concentrações de oxigênio.

Classificação

- RP estágio 1: há uma linha de demarcação entre a retina vascularizada e a avascular
- RP estágio 2: crista na região anteriormente ocupada pela linha e correspondente à formação de anastomoses vasculares
- RP estágio 3: crista periférica com proliferação fibrovascular extrarretiniana
- RP estágio 4: descolamento de retina (estágio 4a: descolamento sem acometimento macular; estágio 4b: descolamento com acometimento macular)
- RP estágio 5: descolamento de retina total.

Retinopatia da prematuridade limiar

Caracteriza-se por RP estágio 3 com acometimento retiniano em “5 horas contínuas de relógio” ou “8 horas descontínuas” associada a doença *plus*.

Manifestações clínicas

- Tortuosidade de vasos retinianos e alterações periféricas (descritas anteriormente)
- Descolamento da retina, hemorragia vítrea e fibroplasia retrolenticular

Para saber mais

Doença plus

Caracterizada por dilatação e tortuosidade vascular no polo posterior, impossibilidade de dilatação pupilar, opacidade vítrea.

- Estrabismo
- Leucocoria.

Diagnóstico diferencial

- Persistência do vítreo primário hiperplásico
- Doença de Coats
- Toxocaríase
- Retinoblastoma
- Vitreorretinopatia exsudativa familiar
- Catarata congênita.

Exames complementares

- Fundo de olho
- Ultrassonografia.

Comprovação diagnóstica

- Oftalmoscopia indireta com depressão escleral a partir de 4 a 6 semanas do nascimento, com avaliação periódica até que haja o desenvolvimento total da vascularização retiniana periférica
- Na fase cicatricial, além da oftalmoscopia emprega-se a ultrassonografia para detectar descolamento de retina.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Fotocoagulação ou crioterapia ou a *laser* em pacientes com retinopatia da prematuridade limiar
- Vitrectomia e/ou introflexão escleral podem ser utilizadas para tratar o descolamento da retina associado à fibroplasia retrolenticular.

Evolução e prognóstico

- Regressão espontânea em algumas semanas na maioria dos casos
- Pode haver complicações (descolamento da retina, hemorragia vítrea, glaucoma, estrabismo, alta miopia)
- Risco de cegueira irreversível.

Atenção

- Recém-nascidos com peso menor que 1,5 kg devem ser avaliados por um oftalmologista entre a 4ª e 6ª semana de vida
- É importante que a criança internada seja avaliada, mesmo que esteja internada em UTI neonatal e que seu estado geral seja grave. Em casos de doença limiar (ver anteriormente), a evolução é rápida e a cegueira decorrente é irreversível. Assim, não é possível aguardar a alta hospitalar para realizar o exame fundoscópico e o tratamento, quando necessário.

Retinopatia Diabética

(CID 10: H36.0)

Introdução

Alterações vasculares da retina, caracterizadas por dano à parede dos capilares e formação de microaneurismas e áreas de não perfusão retiniana. Essas alterações levam ao aparecimento de hemorragias, edema e exsudatos duros. A isquemia crônica libera fatores angiogênicos que estimulam a neovascularização da retina, do nervo óptico ou da íris, evoluindo com hemorragia vítrea, descolamento tracional da retina e da cegueira.

Cerca de 50% dos pacientes com diabetes desenvolvem retinopatia diabética.

Causa

- Diabetes melito.

Fatores de risco

- Tempo de duração do diabetes
- Controle inadequado da glicemia
- Hipertensão arterial
- Doença renal
- Gravidez
- Processos inflamatórios/infecciosos.

Manifestações clínicas

Retinopatia diabética leve a moderada:

- Microaneurismas, hemorragias intrarretinianas (micro-hemorragias, hemorragias em borrão)
- Edema macular, exsudatos duros intrarretinianos (depósitos lipídicos) (Figura 108.1).

Figura 108.1 Retinografia colorida de paciente com retinopatia diabética não proliferativa e edema macular. Observam-se microaneurismas maculares e exsudatos duros em toda a mácula.

Retinopatia diabética não proliferativa grave:

- Regra 4:2:1: microaneurismas ou micro-hemorragias nos quatro quadrantes retinianos, ou ensalsichamento venoso ("veias em conta de rosário") em dois quadrantes ou IRMAs (microanormalidades vasculares intrarretinianas) em um quadrante.

Retinopatia diabética proliferativa:

- Proliferação de vasos sanguíneos (neovascularização) sobre a superfície retiniana, nervo óptico e íris (Figura

108.2). Os neovasos podem evoluir, levando ao descolamento tracional da retina e/ou hemorragia vítrea.

Diagnóstico diferencial

- Obstrução venosa retiniana
- Retinopatia hipertensiva
- Retinopatia por radiação
- Anemia falciforme.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + angiografia com fluoresceína.

Complicações

- Catarata
- Hemorragia vítrea
- Deslocamento da retina tracional
- Cegueira
- Glaucoma neovascular.

Tratamento

- Rigoroso controle do diabetes.

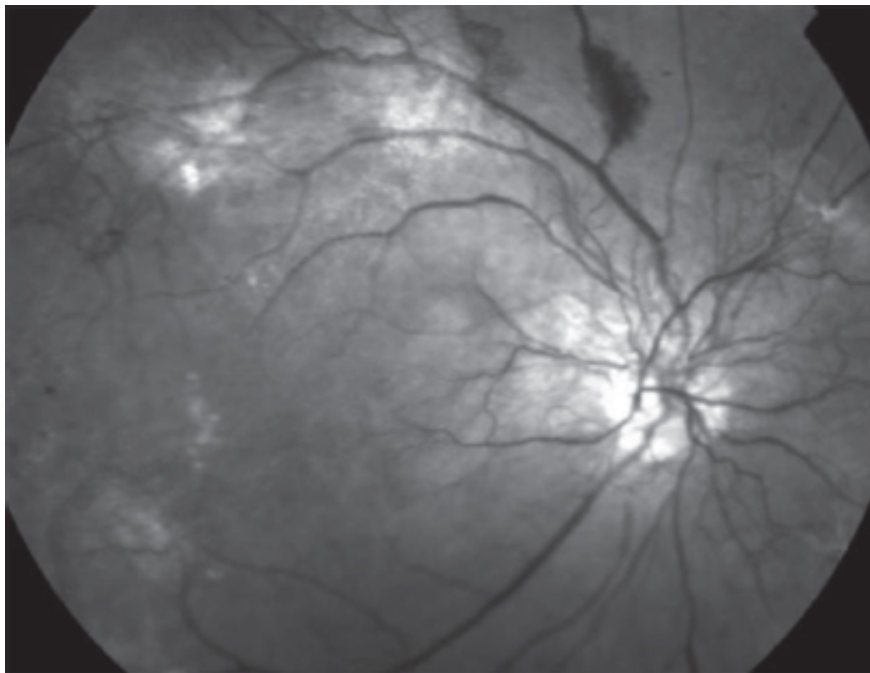



Figura 108.2 Retinografia monocromática de paciente com retinopatia diabética proliferativa. Observam-se grandes neovasos na papila e arcadas vasculares.

Tratamento cirúrgico

- Fotocoagulação a *laser*
- Vitrectomia (indicada para pacientes com retinopatia diabética proliferativa com descolamento da retina por tração envolvendo a mácula e/ou hemorragia vítrea).

Monitoramento

- Todo paciente diabético deve ser acompanhado anualmente pelo oftalmologista

- Paciente com retinopatia diabética leve deve ser examinado a cada 6 meses
- Paciente com retinopatia diabética moderada e/ou grave deve ser avaliado a cada 3 ou 4 meses
- Toda gestante diabética deve ser avaliada com periodicidade que varia de 3 em 3 meses (ausência de retinopatia ou retinopatia leve) até mensalmente (retinopatia moderada a grave).

Evolução e prognóstico

- Quando tratada na fase inicial, o prognóstico é satisfatório. Se o tratamento for retardado, pode ocorrer perda da visão.

Retinopatia Hipertensiva

(CID 10: H35.0)

Introdução

Alterações vasculares e teciduais da retina secundárias à hipertensão arterial sistêmica (HAS). Atualmente, sugere-se que os achados referentes à retinopatia hipertensiva sejam descritos, e não agrupados em classificação específica. Apesar de não haver diferenciação teórica, na prática clínica são observadas duas formas de retinopatia hipertensiva. Uma decorre de alterações crônicas da HAS, havendo predomínio de estreitamento vascular por fenômenos arterioloescleróticos, e a outra decorre de HAS maligna, em que a rápida e grave elevação da HAS determina quebra da autorregulação vascular retiniana e aparecimento de fenômenos congestivos (hemorragias, edema e exsudatos).

A arterioloesclerose é uma vasculopatia diretamente relacionada com a hipertensão arterial e não deve ser confundida com a aterosclerose (ver Capítulo 189, Arteriosclerose).

Causa

- Hipertensão arterial sistêmica.

Manifestações clínicas

- Frequentemente assintomática
- Embaçamento visual (a gravidade depende do nível de comprometimento retiniano)
- Alterações fundoscópicas:
  - Vasoconstrição arteriolar e espessamento de sua parede (alteração do reflexo dorsal dos vasos)
  - Cruzamentos arteriovenosos patológicos (Figura 108.3)
  - Hemorragias em chama de vela (camadas superficiais da retina)
  - Exsudatos duros
  - Exsudatos algodonosos
  - Edema da papila.

Diagnóstico diferencial

- Oclusão venosa
- Retinopatia diabética
- Macroaneurisma retiniano

Figura 108.3 Retinopatia hipertensiva. Retinografia colorida evidenciando aumento do brilho arteriolar e presença de esmagamento venoso pelas arteríolas (cruzamentos patológicos).

- Leucemias
- Retinopatia por radiação.

Exames complementares

- Angiofluoresceinografia: pode ser necessária em casos com congestão retiniana para determinação de edema ou isquemia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame de fundo de olho.

Tratamento

- Tratamento da HAS (ver Capítulo 222, Hipertensão Arterial).

Monitoramento

- Exame oftalmológico com fundoscopia, anualmente.

Evolução e prognóstico

- Regressão espontânea das lesões, na fase inicial da doença, desde que a hipertensão arterial seja controlada
- Possibilidade de perda da visão em casos graves.

Atenção

- Nos pacientes com difícil controle da hipertensão arterial, deve-se realizar fundoscopia mais frequentemente
- Na hipertensão arterial maligna, as lesões retinianas são mais graves e de evolução mais rápida
- Controle rigoroso da hipertensão arterial é a única maneira de impedir o aparecimento da retinopatia hipertensiva.

Bibliografia

Ávila, M,P.; Lavisnky, J.; Moreira Jr, C.A.M. *Retina e vítreo*. Série oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

109 Retinose Pigmentar

(CID 10: H35.5)

Marcos Ávila • Alan Ricardo Rassi • David Isaac

Introdução

Denominação utilizada para um grupo de distrofias retinianas com comprometimento dos bastonetes.

A intensidade das manifestações clínicas, assim como a época de aparecimento, dependem do tipo de herança envolvida. Pode ser autossômica dominante, recessiva, ligada ao X ou esporádica. As formas de herança recessiva e ligada ao X apresentam pior prognóstico.

Manifestações clínicas

- Diminuição progressiva da acuidade visual com perda do campo visual periférico (visão tubular)
- Dificuldades visuais à noite (nictalopia)
- Palidez de nervo óptico
- Afilamento arteriolar retiniano
- Presença de pontos de hiperpigmentação do epitélio pigmentado da retina com formato em "espículas ósseas" (média e extrema periferia) (Figura 109.1)
- Pode haver catarata, glaucoma e edema cistoide de mácula.

Diagnóstico diferencial

- Sequela de retinopatia congênita infecciosa (rubéola, citomegalovirose, sífilis)
- Sequela de resolução de descolamento exsudativo da retina

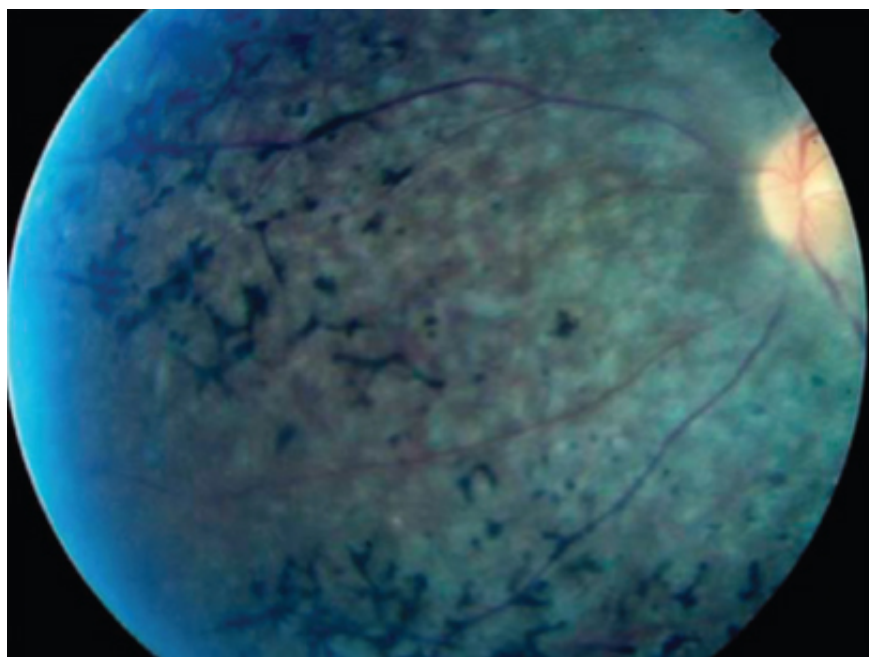



Figura 109.1 Retinose pigmentar. Retinografia mostrando palidez de nervo óptico, afilamento arteriolar, além de pontos de hiperpigmentação na média periferia da retina.

- Sequela de traumatismos oculares

- Retinopatias associadas ao câncer
- Retinopatias terminais de depósito (cloroquina, tioridazina).

Exames complementares

- Angiografia com fluoresceína e retinografias colorida ou monocromática
- Testes eletrofisiológicos (eletrorretinograma, eletrooculograma, potencial visual evocado): importantes na determinação da estrutura visual acometida, assim como para confirmação diagnóstica e diagnóstico diferencial
- Perimetria manual ou computadorizada: permite a determinação da constrição do campo visual periférico
- Audiometria (em pacientes com comprometimento auditivo – síndrome de Usher).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares (em casos selecionados).

Tratamento

Não há tratamento curativo ou para estabilização da doença. Alguns estudos demonstram benefício na utilização de vitamina A, 15.000 UI, VO, 3 vezes/dia.

Recentemente, foi aprovada nos EUA e na Europa a utilização de prótese digital (Argus 2) indicada em casos de cegueira por retinose. É implantada cirurgicamente e permite visão rudimentar.

Evolução e prognóstico

- Difícil previsão da progressão da doença em cada paciente
- O prognóstico é, em geral, pior quando a doença se inicia na infância
- Apresenta, frequentemente, evolução crônica e lentamente progressiva
- A presença de catarata pode piorar ainda mais a visão.

Bibliografia

Ávila, M,P.; Lavisnky, J.; Moreira Jr, C.A.M. *Retina e vítreo*. Série oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Kanski, J.J.; Bowling B. *Oftalmologia clínica*, 7ª ed. Elsevier, 2012.

110 Síndrome de Horner

(CID 10: H57.0)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Síndrome caracterizada por miose, ptose discreta (por fraqueza do músculo de Müller), anidrose facial ipsilateral e enoftalmia em consequência da interrupção da atividade simpática. Pode ocorrer em qualquer idade e em ambos os sexos.

Causas

- Congênita
- Carcinoma broncogênico apical (tumor de Pancoast)
- Aneurisma da aorta
- Aneurisma das artérias carótida ou subclávia
- Cefaleia em salvas (cerca de 20% desses pacientes apresentam síndrome de Horner homolateral)
- Lesão do sistema simpático (1º e 2º gânglios da cadeia torácica)
- Siringomielia
- Complicação da cirurgia para tratamento de hiperidrose palmar.

Manifestações clínicas

- Miose
- Ptose
- Anidrose (ausência de sudorese na face e pescoço)
- Enoftalmia leve (em alguns pacientes)
- Pigmentação acinzentada da íris (na síndrome de Horner congênita)
- A instilação de solução de epinefrina 1:1.000 no saco conjuntival produz dilatação da pupila na síndrome de Horner causada por lesão simpática periférica.

Diagnóstico diferencial

- Ptose congênita
- Miastenia
- Tumores cerebrais
- Pupila tônica de Adie
- Pupila de Argyll-Robertson
- Miose medicamentosa.

Exames complementares

- TC e/ou RM do crânio, tórax e medula espinal
- Punção lombar (em casos selecionados).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Para saber mais

Síndrome de Pancoast

Dor, dormência e fraqueza do braço devido à infiltração do plexo braquial, costelas e vértebras vizinhas de neoplasias localizadas no ápice do pulmão.

Um mesmo paciente pode ter as síndromes de Pancoast e de Horner.

Bibliografia

American Academy of Ophthalmology. 2014-2015 Basic and Clinical Science Course, Section 05: Neuro-Ophthalmology, AAO press, 2014.

Ávila, M.P.; Paranhos Jr, A. *Farmacologia e terapêutica ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2013.

Monteiro, M.L.R. *Neuro-oftalmologia*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

111 Síndrome de Sjögren

(CID 10: M35.0)

Vitalina de Souza Barbosa • Celmo Celeno Porto

Introdução

Também chamada de síndrome seca, é a afecção inflamatória crônica, sistêmica, que afeta as glândulas exócrinas, caracterizada por diminuição da secreção lacrimal e alivar, resultando em ceratoconjuntivite seca e xerostomia.

Os principais achados histopatológicos são infiltração linfocitária por células T-CD4, células B e plasmócitos em torno dos ductos e destruição das glândulas exócrinas, particularmente das glândulas lacrimais e salivares.

Pode ser primária ou associada a doenças do tecido conjuntivo, principalmente artrite reumatoide, esclerodermia e lúpus eritematoso sistêmico.

Acomete ambos os sexos, mas predomina em mulheres acima de 40 anos. (Ver Capítulo 94, Distúrbios do Aparelho Lacrimal.)

Causas

- Etiologia desconhecida
- Mecanismo autoimune
- Infecção viral (?).

Manifestações clínicas

- Ressecamento ocular (“olho seco”)
- Sensação de queimação e corpo estranho nos olhos (“areia no olho”)
- Prurido ocular
- Fotofobia
- Vermelhidão dos olhos
- Boca seca (xerostomia)
- Disfagia (dificuldade na mastigação e deglutição)
- Fissuras nos lábios e comissuras labiais
- Ausência do lago salivar sublingual
- Aumento de cáries dentárias
- Aumento bilateral das parótidas
- Poliartrite simétrica não erosiva e artralgia
- Pneumopatia intersticial
- Neuropatia periférica
- Vasculite de pequenos vasos
- Artralgias ou artrite
- Sinais de artrite reumatoide e lúpus eritematoso sistêmico (forma secundária)
- Fenômeno de Raynaud (20% dos pacientes)
- Candidíase oral
- Ressecamento da mucosa vaginal
- Teste de Schirmer comprova a baixa produção de lágrima
- Manifestações de comprometimento de múltiplos órgãos nos casos avançados.

Diagnóstico diferencial

- Secura de mucosas provocada por medicamentos (antidepressivos, diuréticos, anti-hipertensivos, anti-histamínicos, neurolépticos, antipsicóticos, broncodilatadores, antieméticos, ansiolíticos, hipnóticos)
- Desidratação subclínica em idosos
- Outras doenças do tecido conjuntivo: artrite reumatoide e lúpus eritematoso sistêmico
- Doenças infecciosas: hepatite C e infecção pelo HIV.

Exames complementares

- Hemograma: anemia, leucopenia, eosinofilia
- VHS: aumentada
- Proteína C reativa: aumentada (não tanto quanto a VHS)
- Fator reumatoide: positivo em 50% dos pacientes
- FAN: positivo em 50 a 90% dos pacientes
- Anticorpos antiRo e antiLa: presentes
- Sialografia e cintilografia salivar: em casos especiais
- Biopsia de glândula salivar para exame histopatológico e imuno-histoquímico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + biopsia.

Complicações

- Ulceração da córnea, cáries dentárias e risco aumentado de linfoma.

Tratamento

- Higiene rigorosa dos olhos e da boca
- Ingestão frequente de pequenas quantidades de água e sucos
- Lesões oculares necessitam de cuidados especializados (ver Capítulo 88, Ceratite)
- Consulta periódica com odontólogo para prevenção e tratamento das complicações bucais
- Tratamento da doença de base na síndrome de Sjögren secundária.

Tratamento medicamentoso

- Lágrimas artificiais aplicadas várias vezes por dia
- Colírio de metilcelulose a 0,5%
- Soro fisiológico para uso nasal
- Bromexina, VO, 48 mg/kg (aumenta a secreção de lágrimas e melhora a xerostomia)
- Pilocarpina, VO, 5 mg 8/8 h
- Casos graves com manifestações extraglandulares: prednisona, VO, iniciar com 60 mg/dia; redução progressiva até 5 a 10 mg/dia
- Antimalário: hidroxicloroquina
- Imunossupressor: azatioprina e ciclofosfomida
- Imunobiológico: rituximabe.

Evolução e prognóstico

- Doença lentamente progressiva, podendo ficar estabilizada por longo tempo em muitos pacientes
- Cálculos em glândulas salivares são frequentes
- Surgimento de distúrbios linfoproliferativos, principalmente linfoma não Hodgkin

- A presença do anti-Ro e do anti-La pode levar ao bloqueio cardíaco congênito.

Bibliografia

Gomes, J.A.P. *Superfície ocular*, 1ª ed. Cultura Médica, 2006.

Hofling-Lima, A.L. *Doenças externas oculares e córnea*. Série Oftalmologia Brasileira, 3ª ed. Cultura Médica, 2013.

112 Uveíte

(CID 10: H30)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Uveíte é a inflamação do tecido uveal, composto por íris, corpo ciliar e coroide. Pode haver o acometimento de outras estruturas oculares como o vítreo, a retina e o nervo óptico.

Formas clínicas

Uveíte anterior. Inflamação que acomete predominantemente a íris (irite) ou a íris e o corpo ciliar (iridociclite).

Uveíte intermediária. Inflamação das estruturas posteriores ao cristalino sem o acometimento da coroide (*pars* plana, vítreo anterior e extrema periferia retiniana).

Uveíte posterior. Inflamação da coroide (coroidite), da retina (retinite) ou de ambas (coriorretinite).

Uveíte difusa (pan-uveíte). Inflamação das várias estruturas intraoculares.

Causas

- Causa desconhecidas (responsáveis por 25% dos casos)
- Doenças sistêmicas: sarcoidose, doença de Behçet, doença de Vogt-Koyanagi-Harada, espondiloartropatias soronegativas, síndrome de Reiter
- Doenças infecciosas: tuberculose, sífilis, hanseníase, candidíase, herpes, toxoplasmose, toxocaríase, citomegalovirose
- Doenças oculares idiopáticas específicas: ciclite heterocrômica de Fuchs, crises glaucomatociclíticas.

Manifestações clínicas

- Uveíte anterior (80% do total de casos)
  - Fotofobia
  - Dor ocular
  - Embaçamento visual
  - Dilatação de vasos perilímbicos conjuntivais, episclerais e esclerais (hiperemia pericerática)
  - Miose no olho afetado
  - Precipitados ceráticos ("PKs"): depósitos celulares no endotélio corneano. Podem variar quanto tamanho, distribuição e aspecto, oferecendo dados para a caracterização da etiologia
  - Celularidade: células inflamatórias no humor aquoso são indício de inflamação intraocular ativa
  - *Flare*: presença de proteína na câmara anterior
  - Sinéquias posteriores: aderências entre a íris e o cristalino
  - Hipópio (nível de células inflamatórias na câmara anterior)
- Uveíte intermediária e posterior
  - Moscas volantes
  - Embaçamento visual
  - Mais frequentemente bilateral
  - Menor dor ou hiperemia que uveíte anterior.

Diagnóstico diferencial

- Conjuntivites
- Episclerites
- Esclerites
- Ceratites
- Glaucoma agudo e glaucoma neovascular.

Comprovação diagnóstica

- Anamnese detalhada para o estabelecimento do diagnóstico diferencial
- Biomicroscopia com lâmpada de fenda
- Biomicroscopia do segmento anterior e da retina
- Exames complementares direcionados para a suspeita à anamnese.

Exames complementares

- O diagnóstico de uveíte é clínico
- Podem ser realizados exames complementares para definição de etiologia (exames sorológicos, antígenos de histocompatibilidade, dosagens de enzimas e exames de imagem).

Complicações

- Deposição de precipitado cerático na córnea ou nas superfícies do cristalino
- Formação de sinéquias ou catarata
- Aumento da pressão intraocular
- Vasculite com oclusão vascular e infarto retiniano
- Lesão do nervo óptico
- Edema macular.

Tratamento

- Tratamento específico do fator causador
- Medidas de controle da inflamação e sintomas.

Tratamento medicamentoso

- Tratamento da causa específica quando possível (ver Capítulos 606, Toxoplasmose, 603, Sífilis, e 607, Tuberculose)
- Prednisolona 1% colírio ou dexametasona 0,1%: instilar 1 gota com intervalos variando de 2/2 h em casos intensos a 12/12 h em casos brandos. A medicação deverá ser gradualmente diminuída com a melhora clínica do paciente
- Atropina 1% colírio ou ciclopentolato 1%: 1 gota no olho afetado 2 a 4 vezes/dia (para diminuir o espasmo do músculo ciliar e evitar a formação de sinéquias)
- Corticoterapia sistêmica e/ou imunossupressão em casos refratários.

Evolução e prognóstico

- Relacionados com as doenças causais ou condições associadas
- Uveíte resultante de infecção (sistêmica ou local) pode ser curada com erradicação da infecção subjacente
- Uveíte associada a artropatias soronegativas costuma tem curso agudo e, em geral, recorrente
- Pode resultar em perda da visão permanente.

Atenção

- Deve-se evitar o uso de corticoides tópicos em pacientes com suspeita de ceratite herpética ativa
- Pacientes em uso de corticoides tópicos por períodos maiores que 3 semanas devem ter a pressão intraocular monitorada, devido ao risco de aumento da pressão intraocular.

Bibliografia

Belfort, Jr., R.; Oréfice, F. *Uveítes*. Conselho Brasileiro de Oftalmologia. Roca, 2000.

Kanski, J.J. *Clinical ophthalmology*, 5ª ed. Elsevier, 2003.

Moreira, J.B.C. *Oftalmologia clínica e cirúrgica*. Atheneu, 1995.

Doenças dos Ouvidos, do Nariz e da Garganta

Parte 6

113 Cerume

(CID 10: H61.2)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

No terço externo do ouvido existem glândulas produtoras de cerume que impedem a retenção de água e protegem contra fungos e bactérias. Contudo, quando excessivo, ou impactado, o cerume pode provocar hipoacusia e desconforto.

A tentativa de limpeza do ouvido externo com cotonete provoca o acúmulo do cerume no fundo do canal auditivo, agravando a situação do paciente.

Manifestações clínicas

- Dor
- Prurido
- Sensação de ouvido "entupido"
- Diminuição da audição
- Ao exame otoscópico, visualiza-se a rolha ceruminosa de cor marrom-escura.

Diagnóstico diferencial

- Corpo estranho.

Tratamento

- Irrigação com água ou solução fisiológica na temperatura do corpo, evitando pressão exagerada para evitar trauma (ruptura do tímpano), pode ser eficaz. Contudo, é contraindicada se houver antecedente de otorreia ou perfuração da membrana timpânica
- Remoção do cerume com cureta própria, tomando-se cuidado para evitar traumatismo da pele ou da membrana timpânica
- Aspiração delicada pode ser usada em alguns casos
- Fenazona associada a outras substâncias pode ser usada para amolecer o cerume.

Atenção!

- O uso do cotonete para a limpeza do canal auditivo é totalmente inadequado
- A lavagem do ouvido deve ser realizada por médico.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al. Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

114 Cinetose

(CID 10: H83.9)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Síndrome provocada por movimentos repetitivos não habituais, como o balançar de navio, avião, veículos automotores ou até passeio a cavalo, que estimulam os receptores dos canais semicirculares do labirinto.

Causas

- Estímulos visuais (horizonte em movimento)
- Má ventilação (fumaça, monóxido de carbono)
- Emoções (medo, ansiedade).

Manifestações clínicas

- Mal-estar
- Náuseas e vômitos
- Palidez
- Hipersalivação
- Bocejos
- Fadiga
- Fraqueza
- Estado vertiginoso (casos mais graves).

Diagnóstico diferencial

- Labirintopatia (ver Capítulo 117, Labirintopatias).

Complicações

- Hipotensão arterial
- Desidratação
- Pânico.

Tratamento

- Minimizar a exposição aos fatores de risco
- Melhorar a ventilação
- Colocar o paciente em posição semideitada nas viagens.

Atenção

Reabilitação labiríntica por um conjunto de exercícios específicos, conduzidos por fonoaudiólogo, tem bons resultados em casos selecionados.

Tratamento medicamentoso

- Dimenidrinato com vitamina B_6, VO, 1 cápsula 1 h antes da viagem (repetir após 8 h), ou meclizina, VO, 25 mg, 6/6 h.

Evolução e prognóstico

- Os sinais e sintomas melhoram rapidamente quando termina a exposição ao movimento
- A cinetose pode desaparecer com o passar dos anos.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

115 Corpo Estranho no Ouvido

(CID 10: T16)

Tereza Yoshie Ikegami • Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Presença no ouvido externo e/ou no ouvido médio de insetos ou diferentes objetos, como grãos, pedra, papel, grampos, algodão.

O corpo estranho pode ser introduzido voluntariamente ou de maneira acidental (insetos).

Manifestações clínicas

- Sensação de algo estranho no ouvido
- Insetos vivos provocam sintomas muito desconfortáveis, como hipoacusia, zumbidos, pela movimentação e/ou ruídos por eles provocados
- À inspeção, visualiza-se o corpo estranho
- Pode surgir mau cheiro com o passar do tempo.

Complicações

- Otite externa
- Otorragia por manipulação inadequada
- Laceração do meato acústico externo
- Perfuração timpânica
- Hematoma.

Tratamento

- Se o corpo estranho for inseto vivo, a primeira providência é colocar no ouvido um líquido (água, óleo) para imobilizar o animal
- A retirada do corpo estranho pode ser feita por:
  - Lavagem de ouvido com água limpa ou soro fisiológico na temperatura do corpo. É mais eficiente para corpo estranho com diâmetro menor que o do conduto auditivo externo

Atenção

- A forma e o tamanho do objeto ou do inseto podem causar dificuldade para sua remoção
- Corpo estranho próximo da membrana timpânica ou no meato acústico externo ósseo pode provocar dor intensa
- Havendo qualquer dificuldade para retirada do corpo estranho, o paciente deve ser encaminhado ao otorrinolaringologista.

  - Curetas ou pinças especiais para ouvido. Manobras intempestivas ou imobilização inadequada no caso de crianças podem causar traumatismos no ouvido externo, no ouvido médio e até na membrana do tímpano
  - Corpo estranho próximo ao meato externo é facilmente removível com uma pinça adequada. Não tentar retirá-lo com instrumentos inadequados como grampo, agulha, cotonete

- Após a retirada do corpo estranho, aplicar algumas gotas de gentamicina.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Simon, C.; Everitt, H.; Kendrick, T. *Oxford handbook of general practice*, 2nd ed. Oxford University Press, 2005.

116 Doença de Ménière

(CID 10: H81.0)

Gabriella Assumpção Alvarenga • Murilo Bufaiçal Marra • Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Condição clínica caracterizada por episódios recidivantes de vertigens, perda auditiva progressiva, zumbidos e sensação de plenitude auricular. O substrato fisiopatológico é hipertensão da endolinfa.

Comprometimento bilateral em 10 a 15% dos pacientes.

Causas

- Etiologia desconhecida na maioria dos casos
- Metabólicas (hiper ou hipoinsulinemia, hiper ou hipoglicemia).

Fatores de risco

- Tabagismo
- Estresse
- Alergia
- Exposição a ruídos intensos
- Ingestão exagerada de carboidratos, lipídios e sal
- Hipertensão arterial
- Bebidas alcoólicas.

Manifestações clínicas

A duração das manifestações é de poucas horas a 48 horas.

- Crises recidivantes caracterizadas por hipoacusia, vertigens e zumbidos
- Vertigens manifestam-se subitamente
- Sensação de plenitude auricular
- Zumbidos podem ser constantes ou intermitentes e pioram antes, durante ou após a crise
- Audição do tipo flutuante
- Náuseas, vômitos, sudorese, palidez e prostração nos episódios mais graves.

Diagnóstico diferencial

- Tumor do VIII par craniano
- Vertigem postural paroxística benigna
- Esclerose múltipla
- Fístula perilinfática

Exames complementares

- Audiometria
- Vectoeletronistagmografia

- Eletrococleografia
- TC e RM em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + audiometria
- Eletrococleografia (padrão-ouro para o diagnóstico)
- TC dos ossos temporais (alargamento do aqueduto do vestíbulo).

Complicações

- Deficiência auditiva progressiva irreversível
- Vertigem incapacitante com quedas súbitas (síndrome de Turmakin).

Tratamento

- Durante a crise: repouso no leito
- Dieta hipossódica, hipoglicêmica, fracionada e hipolipídica
- Tratamento cirúrgico em casos selecionados.

Tratamento medicamentoso

- 1ª escolha: meclizina 24 mg de 12/12 h + clortalidona 25 mg pela manhã, por 3 meses
- 2ª escolha: beta-histina 24 mg (2 comprimidos de 12/12 h)
- Outras alternativas: clonazepam 0,25 mg, sublingual, 1 vez/dia + meclizina 25 mg, 8/8 h; cinarizina 25 mg/dia ou flunarizina 10 mg/dia + meclizina 25 mg, 8/8 h, por 3 meses.

Prevenção

- Reduzir estresse
- Reduzir ingestão de sal, carboidratos e gorduras
- Cessar tabagismo
- Evitar medicamentos ototóxicos (ácido acetilsalicílico, aminoglicosídios, AINEs).

Evolução e prognóstico

- Crises alternadas com períodos de remissão
- Em alguns casos pode haver remissão definitiva. Outros apresentam piora progressiva, às vezes com perda da audição.

Atenção

- Sempre pesquisar tumor do VIII par craniano que produz quadro clínico semelhante
- Evitar medicamentos “sedantes labirínticos”, pois interferem na adaptação espontânea
- Todo paciente com doença de Ménière necessita de avaliação especializada
- Não “aceitar” o diagnóstico de “labirintite” proposto pelo paciente. Na linguagem leiga esta denominação é relacionada a vertigem e tontura
- Reabilitação labiríntica tem bons resultados.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al. Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

117 Labirintopatias

(CID 10: H83.0)

Gabriella Assumpção Alvarenga • Murilo Bufaiçal Marra • Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Labirintite é um termo erroneamente usado para designar qualquer doença vertiginosa, independentemente da etiologia. A denominação correta é labirintopatia.

As labirintopatias compreendem as afecções do sistema labiríntico que se associam a sensação vertiginosa, rotatória ou não, podendo estar acompanhadas de náuseas, vômitos, sudorese, frialdade das extremidades, zumbidos e hipoacusia (ver Capítulos 116, Doença de Ménière, e 122, Vertigem e Tontura).

Formas clínicas e causas

- Vertigem postural paroxística benigna (VPPB): vertigem associada aos movimentos da cabeça, em geral, sem causa definida, podendo estar relacionada com TCE e estresse emocional. O canal semicircular posterior é acometido em 90% das vezes (ver Capítulo 123, Vertigem Postural Paroxística Benigna)
- Vascular: relacionada com déficit de irrigação na porção periférica ou central do sistema vestibular. Causas: hipotensão arterial, hipertensão arterial, vasculites, embolia, trombos
- Metabólica: alteração do metabolismo com repercussão nas células sensoriais labirínticas (diabetes, hipoglicemia, hipotireoidismo, dislipidemias)
- Neoplasias: shwannoma do VIII par craniano, tumores do bloco labiríntico, tumor cerebral
- Traumática: fratura do osso temporal, traumatismo craniano
- Doença de Ménière: hipertensão do líquido endolinfático que se acompanha de crises caracterizadas por vertigem e hipoacusia recorrente, perda auditiva sensorial, zumbidos e sensação de plenitude no ouvido. As crises de vertigem manifestam-se subitamente e duram de poucas horas a 48 horas, regredindo gradualmente. As crises estão associadas a náuseas e vômitos. (Ver Capítulo 116, Doença de Ménière)
- Intoxicação pela nicotina (tabagismo)
- Medicamentosa: relacionada com fármacos ototóxicos (aminoglicosídios, salicilatos, furosemida, ácido etacrínico, AINEs, quinino) que podem lesar as células ciliadas do órgão de Corti da cóclea ou as células ciliadas do labirinto.

Manifestações clínicas

- Vertigem, que pode estar acompanhada de náuseas, vômitos, sudorese, zumbido e hipoacusia
- Equilíbrio instável
- Nistagmo (pode faltar).

Diagnóstico diferencial

- Hipotensão arterial
- Hipoglicemia
- Arritmias (ver Capítulo 122, Vertigem e Tontura).

Exames complementares

- Audiometria

- Vectoeletronistagmografia
- TC e RM em casos selecionados
- Testes laboratoriais de acordo com a hipótese diagnóstica (hemograma, glicemia, TSH, T3, T4, curva glicoinsulinêmica de 5 horas).

Complicações

- Quedas (principalmente idosos).

Tratamento

- Apoio psicológico, principalmente na fase aguda (crise vertiginosa) – em virtude da dramaticidade do quadro, que leva o paciente a pensar em problemas graves, como infarto do miocárdio, tumor cerebral, AVC
- Tratamento da fase crônica:
  - Depende da causa
  - Evitar bebidas alcoólicas, cafeína e tabaco
  - Diminuir açúcar, sal e gorduras na alimentação
  - Reabilitação sob orientação especializada.

Tratamento medicamentoso

- 1ª escolha: diazepam 10 mg, IV + dimenidrinato com vitamina B_6
- 2ª escolha: clonazepam 0,25 mg, sublingual + meclizina 25 mg, VO, de 8/8 h
- 3ª escolha: dexametasona 10 mg, IV, de 12/12 h + pentoxifilina 400 mg, de 8/8 h
- Tratamento da crise vertiginosa:
  - Corrigir distúrbios hidreletrolíticos
  - Evitar sedantes labirínticos, possibilitando a readaptação espontânea do aparelho do equilíbrio
  - Casos graves: dimenidrinato, IM, 50 mg, 4/4 h, para adultos; 1 a 1,5 mg/kg, 6/6 h, para crianças; VO, 50 a 100 mg, 4/4 h, para adultos; 1 a 1,5 mg/kg, 6/6 h, para crianças (dose máxima: 300 mg/dia).

Prevenção

- Praticar atividades físicas
- Evitar bebidas alcoólicas, excesso de café e tabaco
- Evitar estresse.

Evolução e prognóstico

- Dependem da etiologia.

Atenção

Reabilitação labiríntica, com exercícios específicos para o sistema vestibular, está indicada na maioria dos pacientes.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al. Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

118 Mastoidite Aguda

(CID 10: H70.0)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

É a infecção bacteriana do processo mastoide. Na evolução da otite média, a infecção pode se estender para as células do mastoide, que tem o mesmo forro mucoso e se comunica com o ouvido médio.

Mais frequente em crianças, costuma ser uma complicação da otite média aguda (ver *Otite Média*, no Capítulo 119, Otites).

Causas

- *Escherichia coli* (recém-nascidos)
- *Staphylococcus aureus* (recém-nascidos)
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*
- Estreptococos beta-hemolíticos.

Manifestações clínicas

- Surge 1 a 2 semanas após otite média aguda
- Dor intensa retroauricular
- Febre alta
- Edema e hiperemia sobre o processo mastoide, que pode evoluir para abscesso (Figura 118.1).

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose
- Radiografia e TC do osso temporal.

Figura 118.1 Mastoidite aguda com formação de abscesso.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem. (A determinação do agente infeccioso necessita de cultura, mas isso não é necessário para o tratamento.)

Complicações

- Abscesso retroauricular
- Abscesso cerebral
- Meningite
- Paralisia facial.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Amoxicilina com clavulanato, VO, 80 a 90 mg/kg/dia, durante 14 dias; ou amoxicilina, VO, 40 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 10 dias; ou acetilfuroxima, VO, 40 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 7 dias
- Outros antibióticos dependem da evolução ou do resultado da cultura.

Tratamento cirúrgico

- Drenagem do abscesso, se necessário.

Prevenção

- Tratamento precoce e adequado da otite média.

Evolução e prognóstico

- Em geral, boa evolução com tratamento adequado
- Pode haver complicações graves (abscesso cerebral, meningite).

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

119 Otites

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Otite Externa

(CID 10: H60)

Introdução

Lesão inflamatória da pele do canal auditivo externo, que vai de leve a grave e pode pôr em risco a vida do paciente. Pode ser localizada (furúnculo) ou difusa, com comprometimento de todo o canal auditivo.

Formas clínicas

Otite externa simples. Processo inflamatório que acomete o tecido epitelial do ouvido externo, podendo ocorrer infecção secundária bacteriana.

Otomicose. Processo inflamatório que acomete o tecido epitelial do ouvido externo com contaminação secundária por fungo.

Otite externa grave (maligna). Forma clínica rara, invasiva, que se inicia no ouvido externo e, quando não tratada adequadamente, estende-se até a base do crânio, podendo levar à morte. Acomete principalmente idosos e diabéticos.

Causas

- *Staphylococcus aureus* (furúnculo)
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Escherichia coli*
- *Pseudomonas aeruginosa* (causa principal de otite externa grave – 90% dos casos)
- *Proteus vulgaris*
- *Candida albicans*
- *Aspergillus*.

Fatores de risco

- Banho em água quente (piscinas termais)
- Entrada de corantes no ouvido (tintura de cabelo)
- Traumatismo decorrente de "limpeza" com cotonete ou outros objetos
- Corpo estranho
- Dermatite seborreica
- Diabetes
- Alergia.

Manifestações clínicas

- Otalgia e dor ao toque do tragus (cartilagem que protege o início do conduto auditivo externo)
- Secreção seromucosa ou purulenta no meato auricular (Figura 119.1)
- Odor desagradável
- Hiperemia e edema da pele do canal auditivo, podendo chegar a obstrução completa do conduto auditivo externo
- Furúnculo no canal auditivo
- Prurido (otomicose).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + otoscopia.

Tratamento

- Calor seco aplicado sobre o ouvido
- Limpeza de detritos.

Tratamento medicamentoso

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Otite externa simples:
  - Tratamento tópico: corticoides e antibióticos para aplicação tópica (sulfato de neomicina a 0,5% + sulfato de polimixina B + hidrocortisona a 1%). Tampões de gaze ou algodão embebidos com agentes anti-inflamatórios e antibióticos durante 2 a 3 dias, instilando gotas auriculares 5 a 6 vezes/dia (quando há edema que impede a penetração de gotas auriculares)
  - Soluções secantes como digliconato de clorexidina ou ácido bórico a 4% ou ácido acético a 2% ou azitromicina, soluções antimicóticas (sulfato de polimixina B)
  - Antibiótico sistêmico (raramente é necessário)

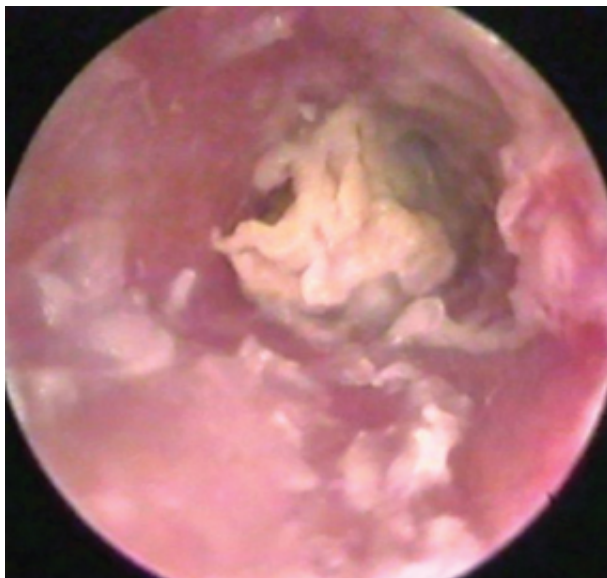



Figura 119.1 Otite externa.

- Otite externa grave: cefalotina, VO, 50 a 100 mg/kg/dia, divididas em 4/4 h; ou cefaclor, VO, 40 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 10 dias.

Prevenção

- Proteção do ouvido com tampão auricular quando for praticar natação, principalmente por pessoas que já tiveram otite.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado.

Otite Média

(CID 10: H65)

Introdução

Lesão inflamatória aguda ou crônica, viral ou bacteriana, localizada no ouvido médio.

Alta prevalência na infância, diminuindo após 7 anos de idade. Rara em adultos.

▾ Otite Média Aguda

Infecção aguda localizada no ouvido médio.

Causas

- Estéril/ausência de patógeno (25 a 30% dos casos)
- Vírus (grande maioria)
- Bactérias:
  - *Streptococcus pneumoniae* (30 a 35% dos casos)
  - *Haemophilus influenzae* (20 a 25% dos casos)
  - *Moraxella catarrhalis* (10 a 15% dos casos)
  - Estreptococos beta-hemolíticos do grupo A
  - *Staphylococcus aureus*
  - *Escherichia coli*.

Fatores de risco

- Infecção viral prévia do trato respiratório superior
- Fumaça de cigarro no ambiente domiciliar
- História familiar de doença do ouvido médio
- Alojamentos coletivos (creches)
- Contato com pacientes infectados
- Amamentação com a criança em decúbito horizontal.

Manifestações clínicas

- Febre
- Otalgia, diminuição da audição
- Náuseas e vômitos
- Hiperemia da membrana do tímpano
- Tímpano abaulado, opaco, frequentemente amarelado em fases posteriores (Figura 119.2)
- Otorreia serossanguinolenta se o tímpano estiver perfurado.

Diagnóstico diferencial

- Otite externa aguda
- Otalgia reflexa (articulação temporomandibular, afecção dentária).

Exames complementares

- Em geral não são necessários
- Hemograma: leucocitose com neutrofilia indica infecção bacteriana.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + otoscopia. (A determinação da etiologia não é feita rotineiramente.)

Complicações

- Atrofia e cicatrizes do tímpano
- Labirintopatia
- Mastoidite aguda
- Perfuração do tímpano
- Hidrocefalia otogênica
- Paralisia facial
- Meningite
- Colesteatoma
- Déficit permanente da audição

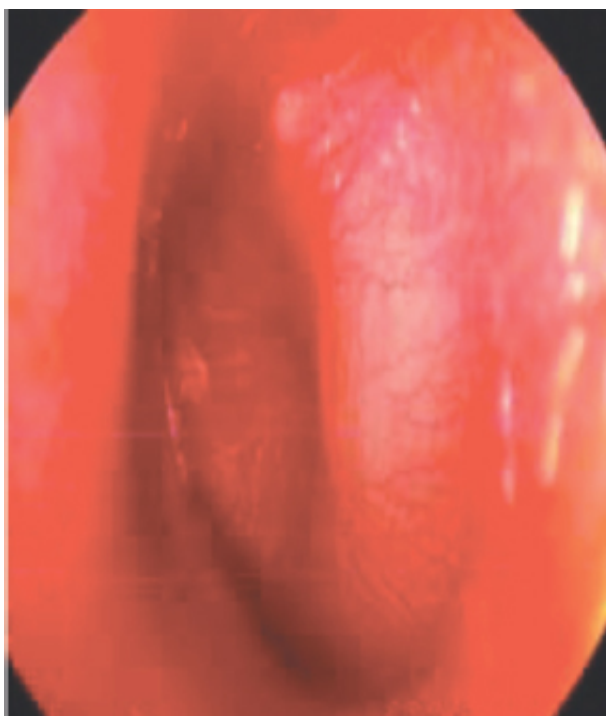



Figura 119.2 Otite média aguda.

- Trombose do seio lateral
- Abscesso cerebral
- Mastoidite crônica.

Tratamento

- Limpeza das vias respiratórias com soro fisiológico (NaCl a 0,9%) 3 a 4 vezes/dia
- Calor local nos ouvidos.

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos e antitérmicos (ver Capítulo 15, Dor)
- Vasoconstritor nasal tópico (fenilefrina a 0,25%, 3 gotas de 6/6 h, durante 3 dias) (após o 6º mês)
- Otite média aguda bacteriana: amoxicilina, VO, 40 mg/kg/dia, 8/8 h durante 10 dias; ou cefaclor, VO, 40 mg/kg/dia, 8/8 h durante 10 dias; ou amoxicilina com clavulanato, VO, 40 mg/kg/dia 8/8 h, durante 10 dias
- AINEs não são indicados.

Tratamento cirúrgico

- Miringotomia (drenagem) em raros casos.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Resolução incompleta acompanha-se de efusão no ouvido médio (otite média crônica).

Atenção

Mais de 80% das otites médias agudas são de etiologia viral, não se justificando o uso imediato de antibióticos.

Otite Média Crônica (CID 10: H65.2)

Lesão inflamatória crônica resultante de resolução incompleta de otite média aguda ou de obstrução da tuba auditiva (tuba de Eustáquio). Pode haver perfuração permanente da membrana timpânica.

A obstrução da tuba auditiva pode ser causada por processo inflamatório na nasofaringe, adenoides hiperplásicas, alergia respiratória e neoplasias.

Mais frequente em crianças.

Manifestações clínicas

- Diminuição da acuidade auditiva
- Otalgia
- Otorreia que pode ter odor desagradável
- Reinfecções frequentes após banho ou natação
- Retração da membrana timpânica (otite média serosa)
- Membrana timpânica perfurada (Figura 119.3)
- Colesteatoma
- Pólipos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + otoscopia.

Complicações

- Perfuração do tímpano
- Labirintopatia
- Mastoidite
- Surdez
- Meningite.

Tratamento

- Limpeza do canal auditivo sob visão direta
- Tratamento das infecções bacterianas secundárias (ver *Otite Média Aguda*, anteriormente).

Tratamento cirúrgico

- Miringotomia, timpanoplastia (em casos selecionados).

Atenção

- É grande a frequência de otite média aguda viral que dispensa o uso de antibióticos
- Necessário avaliação por otorrinolaringologista.

Figura 119.3 Perfuração da membrana do tímpano em caso de otite média crônica simples.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Pode haver sequela (diminuição da acuidade auditiva).

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

120 Otosclerose

(CID 10: H80.9)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Alteração óssea primária que compromete a cápsula ótica. O osso adquire aspecto "esponjoso", com espaços vasculares aumentados. Osteoblastos e osteoclastos tornam-se abundantes. Os focos de esclerose vão aumentando, causando anquilose da plataforma do estribo com progressiva perda da acuidade auditiva.

Pode ser encontrada em qualquer lugar na cápsula ótica. Algumas vezes, a formação óssea recobre toda a janela oval (forma obliterativa) (Figura 120.1).

Bilateral em 75% dos casos, mais comum em mulheres e principal causa de hipoacusia de condução em adultos.

Formas clínicas

Otosclerose histológica. Assintomática (o osso anormal não compromete as estruturas principais do ouvido). Presente em 10% da população adulta.

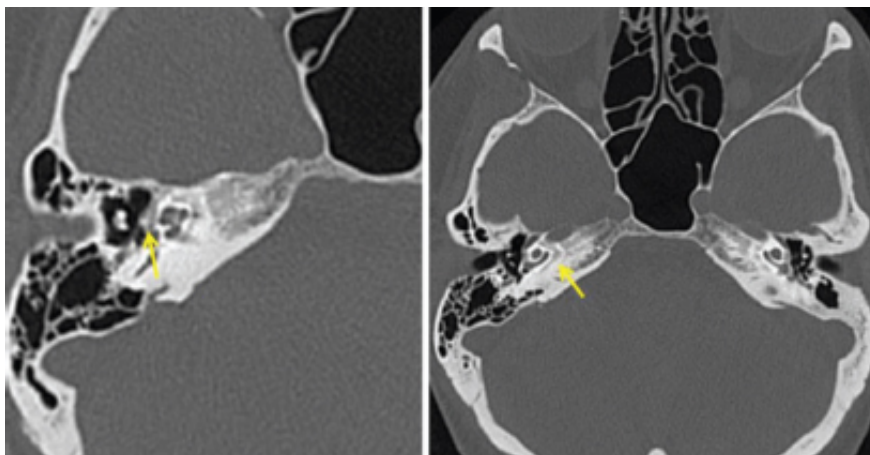



Figura 120.1 Otosclerose. TC da mastoide mostrando rarefação óssea adjacente à cóclea.

Otosclerose clínica. O osso esponjoso anormal compromete a cadeia ossicular ou outras estruturas, alterando sua função.

Otosclerose genética. Transmitida por gene autossômico dominante com penetrância variável. A hipoacusia costuma surgir, em geral, no início da vida adulta.

Manifestações clínicas

- Perda progressiva da audição, em geral com discriminação da fala bem preservada
- Perda sensorineural da audição se houver acometimento coclear
- Fala alentecida
- Pacientes parecem ouvir melhor em ambientes barulhentos
- Vertigens
- Zumbidos
- Coloração avermelhada do promontório.

Diagnóstico diferencial

- Oclusão do canal auditivo externo
- Otite média supurativa crônica
- Otite média serosa
- Desarticulação da cadeia ossicular
- Presbiacusia
- Síndrome de Ménière.

Exames complementares

- Audiometria
- Testes com diapasão para definir perda auditiva (de condução e/ou sensorineural)
- TC e/ou RM.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames especializados.

Tratamento

- Não há terapia medicamentosa específica
- Audiometria periodicamente. Aparelhos auditivos são úteis.

Tratamento cirúrgico

- Estapedotomia, em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Cirurgia melhora a audição em cerca de 90% dos pacientes
- A perda auditiva pode progredir, mesmo após cirurgia.

Atenção

- Diagnóstico diferencial importante com presbiacusia em pessoas idosas
- Progressão da surdez pode acelerar durante a gravidez (algumas mulheres percebem a redução da audição nesse período)
- Alguns autores acreditam que o metabolismo do flúor tenha participação na otosclerose, o que despertou a possibilidade de usar essa substância, mas os resultados não são significativos.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al. Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

121 Surdez

(CID 10: H91)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Diminuição da audição uni ou bilateralmente. Considera-se surdo o paciente cuja acuidade auditiva esteja abaixo de 70 decibéis.

Ocorre em ambos os sexos e em todas as idades, porém é mais comum em idosos.

Causas e fatores de risco

Surdez condutiva (lesão do canal auditivo ou do ouvido médio):

- Impactação de cerume
- Perfuração da membrana timpânica
- Líquido no ouvido médio (otite média serosa)
- Otite média aguda, otite média adesiva
- Lesão dos ossículos (traumatismo, infecção)
- Timpanosclerose
- Otosclerose
- Colesteatoma (crescimento da pele para dentro do ouvido médio)
- Tumor do ouvido médio
- Fratura do osso temporal
- Anomalias congênitas (atresia, fixação ossicular).

Surdez neurossensorial (lesão do ouvido interno ou do VIII nervo craniano):

- Congênita
- Tumor do nervo acústico
- Doença de Ménière
- Ruído excessivo de origem industrial, recreacional ou ocupacional
- Viral (em especial na caxumba)
- Sífilis: perda da audição, zumbido, vertigem
- Lesão do osso temporal (fratura)
- Endócrina ou metabólica (hipotireoidismo, diabetes)
- Fístula perilinfática (ouvido interno): secundária a alterações da pressão ou traumatismo
- Medicamentos ototóxicos: quinina, gentamicina, canamicina, estreptomicina, furosemida, salicilatos, AINEs.

Para saber mais

Presbiacusia

Perda auditiva neurossensorial relacionada com o processo de envelhecimento. Pode iniciar-se precocemente, porém é mais frequente acima de 60 anos de idade. A perda da audição para sons de alta frequência acarreta dificuldade na conversação. Não há tratamento específico.

Manifestações clínicas

- Dificuldade de audição (quase sempre progressiva), uni ou bilateral
- Zumbido, vertigem, otalgia
- Outros sintomas dependendo da causa da perda da audição.

Exames complementares

- Dependem das hipóteses diagnósticas
- Audiometria, imitanciometria, audiometria de tronco cerebral e emissões otoacústicas
- TC ou RM: indicados para demonstrar tumores e colesteatoma do osso temporal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + teste audiométrico.

Tratamento

Surdez condutiva:

- Cerume: remover por meio de aspiração e irrigação, exceto quando existir perfuração (ver Capítulo 113, Cerume)
- Perfuração da membrana timpânica: correção cirúrgica
- Otite serosa (principalmente em crianças): tratar as condições subjacentes
- Otite adesiva: conduta semelhante à perfuração
- Timpanosclerose: tratar apenas quando houver perda significativa da audição
- Otosclerose: cirurgia em casos selecionados
- Colesteatoma
- Tumor do ouvido médio: tratamento cirúrgico.

Surdez neurossensorial:

- Congênita: identificação imediata no início da vida é muito importante
- Tumor do nervo acústico: é importante o diagnóstico precoce. Suspeitar quando o paciente apresentar perda da audição, vertigem e/ou zumbido
- Doença de Ménière: ver Capítulo 116, Doença de Ménière
- Comprometimento por ruído: afastamento do local do ruído
- Viral (caxumba): causa relativamente comum de perda permanente de audição, frequentemente unilateral
- Ototóxica (medicamentos): suspeitar dessa possibilidade quando o paciente referir diminuição da audição, vertigem e zumbido durante tratamento com antibióticos e outros medicamentos
- Sífilis: ver Capítulo 603, Sífilis
- Metabólica e endócrina: tratamento do distúrbio específico (dislipidemia, hipotireoidismo)
- Próteses auditivas e implantes cocleares: podem trazer benefício para os pacientes.

Evolução e prognóstico

- Perda auditiva neurossensorial é, em geral, permanente
- Outros tipos podem ser estabilizados, curados ou ter a progressão interrompida.

Atenção

- A tendência do surdo é se isolar, em virtude da dificuldade de comunicação. Por isso, na abordagem de uma pessoa surda deve-se incluir os aspectos psicológicos, sociais e culturais. Uma das questões fundamentais é compreender as dificuldades da relação médico-paciente. Para superar os obstáculos da comunicação, deve ser estimulado o domínio da Língua Brasileira de Sinais (LIBRAS) pelos profissionais da saúde

- Adaptação de aparelho de amplificação sonora pode ser de grande utilidade na melhora da qualidade de vida do paciente
- Houve grande evolução no tratamento da surdez, com implante coclear e próteses totalmente implantáveis.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

121 Surdez

(CID 10: H91)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Diminuição da audição uni ou bilateralmente. Considera-se surdo o paciente cuja acuidade auditiva esteja abaixo de 70 decibéis.

Ocorre em ambos os sexos e em todas as idades, porém é mais comum em idosos.

Causas e fatores de risco

Surdez condutiva (lesão do canal auditivo ou do ouvido médio):

- Impactação de cerume
- Perfuração da membrana timpânica
- Líquido no ouvido médio (otite média serosa)
- Otite média aguda, otite média adesiva
- Lesão dos ossículos (traumatismo, infecção)
- Timpanosclerose
- Otosclerose
- Colesteatoma (crescimento da pele para dentro do ouvido médio)
- Tumor do ouvido médio
- Fratura do osso temporal
- Anomalias congênitas (atresia, fixação ossicular).

Surdez neurossensorial (lesão do ouvido interno ou do VIII nervo craniano):

- Congênita
- Tumor do nervo acústico
- Doença de Ménière
- Ruído excessivo de origem industrial, recreacional ou ocupacional
- Viral (em especial na caxumba)
- Sífilis: perda da audição, zumbido, vertigem
- Lesão do osso temporal (fratura)
- Endócrina ou metabólica (hipotireoidismo, diabetes)
- Fístula perilinfática (ouvido interno): secundária a alterações da pressão ou traumatismo
- Medicamentos ototóxicos: quinina, gentamicina, canamicina, estreptomicina, furosemida, salicilatos, AINEs.

Para saber mais

Presbiacusia

Perda auditiva neurossensorial relacionada com o processo de envelhecimento. Pode iniciar-se precocemente, porém é mais frequente acima de 60 anos de idade. A perda da audição para sons de alta frequência acarreta dificuldade na conversação. Não há tratamento específico.

Manifestações clínicas

- Dificuldade de audição (quase sempre progressiva), uni ou bilateral
- Zumbido, vertigem, otalgia
- Outros sintomas dependendo da causa da perda da audição.

Exames complementares

- Dependem das hipóteses diagnósticas
- Audiometria, imitanciometria, audiometria de tronco cerebral e emissões otoacústicas
- TC ou RM: indicados para demonstrar tumores e colesteatoma do osso temporal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + teste audiométrico.

Tratamento

Surdez condutiva:

- Cerume: remover por meio de aspiração e irrigação, exceto quando existir perfuração (ver Capítulo 113, Cerume)
- Perfuração da membrana timpânica: correção cirúrgica
- Otite serosa (principalmente em crianças): tratar as condições subjacentes
- Otite adesiva: conduta semelhante à perfuração
- Timpanosclerose: tratar apenas quando houver perda significativa da audição
- Otosclerose: cirurgia em casos selecionados
- Colesteatoma
- Tumor do ouvido médio: tratamento cirúrgico.

Surdez neurossensorial:

- Congênita: identificação imediata no início da vida é muito importante
- Tumor do nervo acústico: é importante o diagnóstico precoce. Suspeitar quando o paciente apresentar perda da audição, vertigem e/ou zumbido
- Doença de Ménière: ver Capítulo 116, Doença de Ménière
- Comprometimento por ruído: afastamento do local do ruído
- Viral (caxumba): causa relativamente comum de perda permanente de audição, frequentemente unilateral
- Ototóxica (medicamentos): suspeitar dessa possibilidade quando o paciente referir diminuição da audição, vertigem e zumbido durante tratamento com antibióticos e outros medicamentos
- Sífilis: ver Capítulo 603, Sífilis
- Metabólica e endócrina: tratamento do distúrbio específico (dislipidemia, hipotireoidismo)
- Próteses auditivas e implantes cocleares: podem trazer benefício para os pacientes.

Evolução e prognóstico

- Perda auditiva neurossensorial é, em geral, permanente
- Outros tipos podem ser estabilizados, curados ou ter a progressão interrompida.

Atenção

- A tendência do surdo é se isolar, em virtude da dificuldade de comunicação. Por isso, na abordagem de uma pessoa surda deve-se incluir os aspectos psicológicos, sociais e culturais. Uma das questões fundamentais é compreender as dificuldades da relação médico-paciente. Para superar os obstáculos da comunicação, deve ser estimulado o domínio da Língua Brasileira de Sinais (LIBRAS) pelos profissionais da saúde

- Adaptação de aparelho de amplificação sonora pode ser de grande utilidade na melhora da qualidade de vida do paciente
- Houve grande evolução no tratamento da surdez, com implante coclear e próteses totalmente implantáveis.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

123 Vertigem Postural Paroxística Benigna

(CID 10: H81.1)

Gabriella Assumpção Alvarenga • Celmo Celeno Porto • André Valadares Siqueira

Introdução

A vertigem postural paroxística benigna (VPPB) é uma das mais frequentes afecções vestibulares. Trata-se do deslocamento de cristais de carbonato de cálcio (otólitos) do utrículo para o canal semicircular, podendo se alojar na cúpula do canal (cupulolitíase) ou ficar soltos se movendo na endolinfa do canal semicircular (canalitíase).

Habitualmente os otólitos se deslocam para o canal semicircular posterior, por ser este o que apresenta maior declive na posição de pé.

Manifestações clínicas

Episódios repetidos de sensação rotatória (vertigem) ao mudar de posição a cabeça. Pode ser acompanhada de sudorese, náuseas e vômitos. O nistagmo é um sinal importante nesta doença, podendo ser visualizado na maioria dos casos; ocorre exclusivamente com o movimento da cabeça na direção do ouvido afetado. É fatigável, dura de 5 a 30 segundos, e suas características apontam o canal semicircular afetado.

Causas

- Idiopática
- Traumatismo cranioencefálico
- Neurite vestibular
- Labirintopatias
- Síndrome de Ménière.

Diagnóstico

Pode ser fundamentado na história clínica do paciente e no exame físico. Os pacientes, em geral, relatam "tontura", na maioria das vezes caracterizada como rotatória, desencadeada por movimentos como deitar ou levantar da cama, olhar para cima, endireitar o corpo depois de curvar-se. Os sintomas podem ser acompanhados de náuseas e/ou vômitos. A vertigem dura cerca de 30 segundos, mas, por vezes, os sintomas são tão intensos que o paciente tem a sensação de que a tontura tem duração de horas, após o episódio vertiginoso.

No exame físico para analisar os canais semicirculares posteriores e anteriores, utiliza-se a manobra de Dix-Hallpike que é capaz de eliciar a vertigem e/ou o nistagmo, o que confirma o diagnóstico de VPPB.

Para a avaliação dos canais semicirculares horizontais, o nistagmo pode ser provocado pela manobra de Dix-Hallpike; entretanto, a maneira mais confiável de diagnosticar a VPPB do canal semicircular horizontal é pela manobra de Pagnini-McClure, que consiste em girar a cabeça com o paciente em decúbito dorsal.

Complicações

As complicações mais comuns incluem náuseas, vômitos, desmaio e conversão de VPPB do canal lateral, durante o curso do tratamento, devido ao deslocamento dos otólitos para o canal semicircular horizontal, que ocorre em 6% dos casos. Nesse caso, é necessário ressaltar a importância de reconhecer o canal lateral variante da VPPB e proceder à manobra de Barbecue.

Tratamento

- 1ª escolha: manobras de reposicionamentos dos otólitos no ouvido interno. Manobra de Epley para os deslocamentos nos canais semicirculares posteriores e anteriores e manobra de Lempert Roll Maneuver para os canais semicirculares laterais
- Cupulolitíase: manobra de Sémont a fim de propiciar o desprendimento dos otólitos da cúpula do canal semicircular para, então, fazer o reposicionamento com as manobras de Epley para os canais semicirculares posterior e anterior.

Restrições pós-tratamento

Faltam evidências para recomendar restrições após a manobra em pacientes tratados com terapias de reposição canalicular, embora geralmente não haja dano associado a instruções de usar o colar cervical ou de dormir duas noites na posição vertical após o tratamento.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

124 Zumbidos

Gabriella Assumpção Alvarenga • Murilo Bufaiçal Marra • Celmo Celeno Porto

Introdução

Zumbido é a percepção de um som na ausência de um estímulo sonoro, sendo uma manifestação auditiva originada na cóclea, no nervo coclear, em estruturas circunvizinhas (palato, articulação temporomandibular, artéria carótida, veia jugular, cadeia ossicular, musculatura do ouvido médio) ou nas vias auditivas centrais.

O zumbido pode ser semelhante a apito, sibilo, tinido, sussurro, rugido, sensação de ar escapando, água corrente, ruído de campainha, de jato de vapor.

Pode ser contínuo, intermitente ou pulsátil, ou sincronizado com os batimentos cardíacos.

Causas

- Vasculares: malformações arteriovenosas, estenose da carótida, displasia fibromuscular da artéria carótida interna, persistência da artéria estapediana, artéria carótida ectópica, compressão vascular do nervo coclear, tumores glômicos, rumor venoso, bulbo jugular deiscente, fístula arteriovenosa, aneurisma intracraniano, hipertensão arterial
- Não vasculares: medicamentos ototóxicos, schwannoma vestibular, neoplasias intracranianas, distúrbios metabólicos, disfunção da articulação temporomandibular, doenças do ouvido médio, doença de Ménière, surdez súbita, mioclonia palatal, mioclonia do ouvido médio, tuba auditiva patente, hipertensão intracraniana sem causa conhecida, otosclerose, trauma acústico, fístula perilinfática, traumatismo cranioencefálico.

Manifestações clínicas

- Zumbido pulsátil: a pulsação pode parecer sopro, rumor venoso (turbulência da veia jugular interna) ou variação anatômica de vasos normais, AVC prévio, pós-traumatismo cranioencefálico (fístula arteriovenosa com comprometimento do seio cavernoso). A dissecção da artéria carótida cervical costuma produzir um sopro agudo
- Zumbido não pulsátil: são os mais frequentes e descritos como chiados, sons de motores, cachoeira, panela de pressão, havendo fatores de melhora ou piora, como o silêncio. São mascarados pelo ruído do meio ambiente
- Manifestações clínicas associadas, dependendo da causa: hipoacusia uni ou bilateral, tontura, desequilíbrio, plenitude auricular, cefaleia, paralisia facial.

Exames complementares

- Oroscopia: mioclonia palatal e lesão de mucosa faríngea podem gerar zumbidos e otalgia via nervo glossofaríngeo
- Rinoscopia: obstrução nasal, rinite alérgica hipertrófica, sinusites e hiperplasia de adenoides podem levar a disfunção da tuba auditiva por edema e secreção, bem como patologias do ouvido médio, como otites médias agudas e otites médias crônicas, podem gerar zumbidos
- Otoscopia: investigar otite externa, rolha de cerume, eczema do conduto auditivo externo. Avaliar aspecto da membrana timpânica (opacificação, hiperemia, nível líquido, abaulamento)
- Audiometria tonal e vocal: verificar o limiar auditivo e, se houver hipoacusia, classificá-la em condutiva, mista ou neurossensorial, bem como a discriminação vocal (muito importantes na detecção da causa do zumbido)
- Potencial evocado de tronco cerebral: descartar a possibilidade de lesões retrococleares e confirmar o limiar auditivo

- Emissões otoacústicas: verificar objetivamente o limiar auditivo e a função coclear através das células ciliadas externas
- Vectoeletronistagmografia: indicada quando o zumbido for associado à tontura
- TC e RM na suspeita de lesões do ângulo pontocerebelar e/ou outras causas neurológicas. Evidente superioridade da RM sobre TC no diagnóstico do shwannoma vestibular e da TC para avaliar as doenças do ouvido médio e da mastoide
- Exames laboratoriais: devem ser solicitados em pacientes com suspeita de doenças metabólicas (hipercolesterolemia, hipo ou hiperglicemia), hipertensão arterial sistêmica, doenças autoimunes e distúrbios da tireoide.

Tratamento

- Dieta: evitar cafeína, açúcar e sal em excesso, diminuir o estresse emocional, praticar atividades físicas, evitar grandes intervalos entre as refeições
- TRT (*tinnitus retraining therapy*) ou terapia da habituação: tem como princípio um estímulo sonoro de diferente frequência do zumbido, a fim de estimular uma área cortical que não seja o sistema límbico por cerca de 12 a 18 meses, com o objetivo de diminuir a percepção do zumbido pelo paciente
- AASI (aparelho de amplificação sonora individual): para pacientes com zumbido e perda auditiva. Ao estimular as células sensoriais, melhora o seu funcionamento e diminui o incômodo gerado pelo zumbido.

Tratamento medicamentoso

- Fármacos vasodilatadores e hemorreológicos (extrato de ginkgo biloba, pentoxifilina, cinarizina, beta-histina) que aumentam a oxigenação do ouvido interno e medicamentos que atuam nos neurotransmissores e nas vias auditivas centrais (benzodiazepínicos, gabapentina, antidepressivos – tricíclicos, inibidores de recaptação de serotonina –, acomprosato e mementina), na tentativa de diminuir a percepção e o incômodo gerados pelo zumbido nesta vias
- 1ª escolha: clonazepam 0,5 mg à noite + beta-histina 24 mg, de 12/12 h
- 2ª escolha: cinarizina 25 mg/dia ou flunarizina 10 mg/dia + bata-histina 24 mg de 12/12 h
- 3ª escolha: piracetam 800 mg de 12/12 h + extrato de ginkgo biloba 80 mg de 12/12 h.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

125 Corpo Estranho no Nariz e na Orofaringe

(CID 10: T17.1, T17.2)

Tereza Yoshie Ikegami • Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Presença de insetos ou diferentes substâncias no nariz, tais como grãos de vegetais, pedra, papel e grampos. A introdução do corpo estranho pode ser acidental (como ocorre com os insetos) ou voluntária, principalmente em crianças.

Manifestações clínicas

- Referência à colocação de algo estranho no nariz (em raros casos não há referência a essa possibilidade e não há sintomas, principalmente em crianças)
- Principais sintomas: espirros, coriza, obstrução nasal, rinorreia unilateral que se torna fétida com o passar do tempo

Atenção!

Percebendo dificuldade para remoção do corpo estranho com procedimentos simples, o paciente deve ser encaminhado ao otorrinolaringologista.

- À inspeção, visualiza-se o corpo estranho. Quando se localiza na orofaringe provoca dor à deglutição
- Insetos vivos provocam sintomas muito desconfortáveis, pela movimentação e/ou ruídos por eles produzidos
- Possível mau cheiro.

Tratamento

- Se o corpo estranho for algum inseto vivo, a primeira providência é colocar no nariz um líquido (água, óleo) para imobilizá-lo
- Retirar o corpo estranho por meio de:
  - Lavagem de nariz com água limpa ou soro fisiológico na temperatura do corpo. Esta técnica é eficiente apenas para corpo estranho de pequeno tamanho
  - Curetas ou pinças especiais. (Manobras intempestivas ou imobilização inadequada de crianças podem causar traumatismos, inclusive perfuração septal.)

Bibliografia

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Simon, C.; Everitt, H., Kendrick, T. *Oxford handbook of general practice*, 2nd ed. Oxford University Press, 2005.

126 Desvio do Septo Nasal

(CID 10: J34.2)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Posição anormal da cartilagem e/ou estrutura óssea do septo, de origem congênita ou traumática, que pode causar ou não obstrução nasal.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomático
- Obstrução nasal
- Ronco durante o sono
- Respiração bucal
- Apneia obstrutiva do sono (casos mais graves)
- Cefaleia
- Desvio da pirâmide nasal.

Exames complementares

- Rinoscopia
- Radiografia simples
- Tomografia computadorizada.

Diagnóstico diferencial

- Tumor intranasal
- Hiperplasia das adenoides
- Rinossinusite
- Rinite vasomotora ou alérgica.

Tratamento

- O desvio do septo nasal (Figura 126.1), em consequência de anormalidades do desenvolvimento ou trauma, é comum, mas frequentemente é assintomático e não requer tratamento.

Tratamento cirúrgico

- Septoplastia nos pacientes com obstrução nasal importante.

Figura 126.1 Desvio do septo nasal.

Evolução e prognóstico

- Pode apresentar complicações, evoluindo para sinusite
- Cura com tratamento adequado.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

127 Epistaxe

(CID 10: R04.0)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Na epistaxe, ou sangramento nasal, o sangue provém das fossas nasais e é exteriorizado pela narina ou pela nasofaringe. É a mais frequente das hemorragias e mais comum abaixo de 10 e acima de 50 anos de idade.

Quanto ao local de origem do sangramento, pode ser classificada em:

- Anterior: quando se origina na porção anterior da cavidade nasal, geralmente na área de Kiesselbach, logo acima da extremidade posterior do vestíbulo nasal, ou na extremidade anterior do corneto inferior
- Posterior: quando se origina na parte posterior da cavidade nasal ou da nasofaringe, geralmente na metade posterior do corneto médio ou do teto da cavidade nasal.

A quantidade de sangue eliminado é muito variável: há pequenas epistaxes, nas quais se perdem algumas gotas ou até 100 mℓ, ou grandes sangramentos com perda de até 500 mℓ, com repercussão hemodinâmica importante, que exigem medidas terapêuticas de urgência.

Causas

- Desconhecidas em grande parte dos pacientes
- Baixa umidade do ar facilita sangramento nasal sem causa aparente
- Traumatismo e/ou contusão da mucosa nasal provocado por limpeza do nariz com o dedo ou introdução de objetos nas fossas nasais
- Redução da pressão atmosférica, como se observa na ascensão de altas montanhas
- Infecção das vias respiratórias superiores (rinite, sinusite)
- Infecções sistêmicas (escarlatina, malária, febre tifoide)
- Febre reumática
- Anormalidades vasculares
- Neoplasias benignas e malignas
- Hipertensão arterial, provavelmente relacionada à arterioloesclerose
- Discrasias sanguíneas, leucemia, cirrose, hemofilia
- Perfuração do septo (em caso de leishmaniose ou uso de cocaína)
- Desvio de septo
- Sangramento proveniente de seio paranasal (fratura, tumor)
- Endometriose (endométrio ectópico nas fossas nasais)
- Uso de anticoagulantes e/ou antiagregantes plaquetários.

Manifestações clínicas

- Sangramento pela narina ou rinofaringe
- Sangramento posterior pode passar despercebido ou manifestar-se como hemoptise, hematêmese ou melena
- Para definir o local do sangramento, limpa-se a cavidade nasal, remove-se o coágulo com pinça e solicita-se ao paciente que assoe o nariz
- Extravasamento difuso ou localização de múltiplos sítios sugere causa sistêmica

- A localização do sangramento pode ser difícil quando é bilateral.

Diagnóstico diferencial

- Nos casos de sangramento posterior é necessário diferenciar de hemoptise e hematêmese. (Ver Capítulos 154, Hemoptise, e 247, Hemorragia Digestiva Alta.)

Exames complementares

Necessários apenas nos casos em que se suspeita de uma doença sistêmica.

- Hemograma
- Coagulograma
- Outros exames de acordo com a hipótese diagnóstica.

Complicações

- Sinusite (quando se coloca tampão)
- Hematoma ou abscesso septal, em consequência de traumatismo durante aplicação do tampão
- Perfuração do septo, em consequência de cauterização
- Necrose da mucosa por pressão do tampão ou altas pressões do balão
- Choque nas epistaxes graves.

Tratamento

Pode ser necessário internação hospitalar nos casos de hemorragia grave e de pacientes idosos com sangramento posterior, de difícil controle.

- Sangramento anterior: (1) pressionar firmemente a narina durante 5 a 10 min; (2) colocar uma compressa na cavidade nasal embebida com vasoconstritor (cloridrato de oximetazolina ou fenilefrina) e anestésico local (xilocaína a 1%), exercendo pressão direta da asa do nariz contra o septo durante 5 a 10 min. Remover a compressa e observar o vaso; (3) se necessário, cauterizar com nitrato de prata a 50%
- Sangramento posterior: no tamponamento da parte posterior da cavidade nasal, a cóana deve ser obstruída com um rolo de gaze, enrolada e dobrada, medindo 10 cm, que é amarrado com 2 fios de seda grossos. A extremidade de um dos fios é amarrada a um cateter, que será introduzido através da cavidade nasal e retirado pela boca. O tampão é tracionado pela boca e fixado na nasofaringe, atrás do palato mole. A seguir, faz-se o tamponamento anterior com gaze ou algodão. O tamponamento é mantido por 2 a 4 dias. (A aplicação de tampão posterior vem sendo substituída por sistema de balão.)

Em caso de sangramento refratário (raro, ocorrendo principalmente em idosos), pode ser necessário realizar ligadura cirúrgica da artéria maxilar interna, esfenopalatina, etmoidal anterior ou posterior.

Evolução e prognóstico

- Controle do sangramento com tratamento adequado
- Recidivas podem ocorrer.

Atenção

- Em todo paciente com epistaxe deve ser feito um exame clínico completo, pois pode ser a manifestação inicial de uma doença sistêmica
- Sempre medir a pressão arterial do paciente, pois a hipertensão é uma causa frequente de epistaxe em adultos
- Epistaxe unilateral sugere causa mecânica ou anormalidade estrutural local e epistaxe bilateral ou posterior sugere doença sistêmica.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.
Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

128 Faringite e Amigdalite

(CID 10: J02.9, J03.9)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Inflamação aguda ou crônica da faringe, incluindo amígdalas (amigdalite) de diferentes causas.

Causas

- Viral: rinovírus, adenovírus, mixovírus, vírus influenza, vírus parainfluenza, vírus Coxsackie humano (faringite herpética), coronavírus, vírus ECHO, herpesvírus humano, vírus Epstein-Barr, citomegalovírus
- Bacteriana: estreptococos, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Corynebacterium diphtheriae* (difteria), fusoespirilos (angina de Plaut-Vincent), *Treponema pallidum*
- Alérgica
- Hemopoética
- Substâncias inaladas ou aspiradas
- Refluxo gastresofágico.

Fatores de risco

- Alojamentos coletivos
- Escolas, hospitais, clubes
- Imunossupressão
- Tabagismo.

Manifestações clínicas

- Dor de garganta (principalmente à deglutição)
- Febre e calafrios
- Salivação intensa
- Tosse seca
- Dificuldade à deglutição
- Mal-estar, anorexia
- Mucosa da faringe hiperemiada e congesta com ou sem pontos purulentos
- Amígdalas aumentadas de tamanho e hiperemiadas
- Exsudato catarral.

Faringite Viral

Infecção da faringe causada por vírus. Altamente contagiosa de pessoa para pessoa. Predominante em crianças e jovens, a faringite viral pode estar isolada ou acompanhar-se de conjuntivite (faringoconjuntivite adenoviral). (Ver Capítulos 570, Gripe, e 578, Infecção por Vírus Sincicial Respiratório.)

Os principais agentes são o vírus Coxsackie humano, adenovírus, enterovírus.

Faringite herpética. Causada pelo vírus Coxsackie humano, caracteriza-se por vesículas localizadas na parte

posterior da faringe, amígdalas, palato mole e pilares amigdalianos, com fundo cinzento e periferia eritematosa. Podem sofrer ruptura formando úlceras rasas.

Faringoconjuntivite adenoviral. Síndrome causada por adenovírus, consistindo em conjuntivite unilateral, febre e faringite exsudativa, acompanhadas de náuseas e mialgia.

Diagnóstico diferencial

- Herpes-vírus humano (úlceras múltiplas nos lábios e parte anterior da boca)
- Outros tipos de faringite: estreptocócica (Figura 128.1) e diftérica.

Exames complementares

- Em geral, não são necessários
- Hemograma normal
- Cultura de amostra de secreção da faringe em casos especiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- O diagnóstico etiológico depende de exame laboratorial.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Gargarejos com água e sal

Figura 128.1 Amigdalite estreptocócica aguda.

- Alimentação líquida ou pastosa
- AINEs não alteram a evolução da doença
- Antibióticos só são indicados quando há infecção bacteriana secundária, identificada pelo aparecimento de secreção purulenta.

Evolução e prognóstico

- Doença autolimitada, com resolução em 3 a 5 dias
- Muito frequentemente ocorre infecção bacteriana secundária.

Faringite Estreptocócica

A faringite ou a amigdalite estreptocócica consiste na infecção da faringe e/ou das amígdalas por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A.

A contaminação ocorre de pessoa para pessoa.

Manifestações clínicas

- Dor de garganta espontânea e à deglutição
- Febre
- Mal-estar, mialgia, cefaleia
- Faringe hiperemiada
- Amígdalas aumentadas, avermelhadas, com pontos ou placas amareladas
- Exsudato nas amígdalas e faringe
- Adenomegalia (submandibular e cervical)
- Manchas eritematosas puntiformes, palidez ao redor da boca e eritema nas dobras flexoras (escarlatina) (ver Capítulo 559, Escarlatina).

Diagnóstico diferencial

- Faringite viral
- Faringite diftérica
- Angina da Plaut-Vincent
- Angina hemopoética (agranulocitose e leucemia aguda)
- Angina do sarampo (sinal de Koplik).

Exames complementares

- Geralmente não são necessários
- Hemograma: leucocitose com neutrofilia (pode ser útil para diagnóstico diferencial com a faringite viral e a hemopoética)
- Cultura de secreção (*swab*) da garganta em casos especiais
- Testes sorológicos em casos especiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- O diagnóstico etiológico é sempre presuntivo, exceto quando se faz exame bacteriológico.

Para saber mais

Abscesso periamigdaliano. Infecção aguda localizada entre a amígdala e o músculo constritor superior da faringe. Sua principal causa é o estreptococo beta-hemolítico do grupo A. Há dor acentuada à deglutição, trismo e manifestações toxêmicas. Além de terapia antibiótica, pode haver necessidade de drenagem. Os abscessos periamigdalianos tendem a recidivar. Amigdalectomia somente 4 a 6 semanas após a infecção ter cedido.

Abscesso parafaríngeo. Processo supurativo de um linfonodo parafaríngeo, geralmente secundário a faringite ou amigdalite. Adota-se o mesmo tratamento do abscesso periamigdaliano.

Complicações

- Abscesso periamigdaliano ou parafaríngeo
- Febre reumática
- Glomerulonefrite pós-estreptocócica
- Otite média
- Sinusite
- Mastoidite
- Sepse
- Pneumonia.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Gargarejos com água e sal
- Alimentação líquida e pastosa.

Tratamento medicamentoso

- AINEs não são indicados
- Mesmo sem comprovação etiológica, administrar antibiótico quando houver evidência clínica de faringite ou amigdalite estreptocócica
- 1ª escolha: Penicilina benzatina, IM, 1.200.000 unidades, dose única; ou fenoximetilpenicilina, VO, 500.000 unidades de 8/8 h, durante 10 dias; ou amoxicilina, VO, 30 a 50 mg/kg/dia, 8/8 h (pode ser associada ao ácido clavulânico); ou cefalexina, VO, 30 mg/kg/dia, 8/8 h; ou azitromicina, VO, 10 mg/kg/dia, 1 vez/dia, durante 5 dias.

Evolução e prognóstico

- Com tratamento adequado, cura sem sequelas.

Angina Fusoespiralar

Também conhecida como angina de Plaut-Vincent, trata-se de infecção da faringe causada pela associação de bacilos espiralares (*Spirochaeta dentium*) e fusiformes (*Fusobacterium plautivincenti*) que costumam habitar essa região, tornando-se, porém, patogênicos quando há lesões locais (infecção por vírus) ou diminuição das defesas do organismo.

Manifestações clínicas

- Febre pouco elevada
- Dor de garganta
- Halitose acentuada e fétida
- Odinofagia e disfagia
- Ulcerações na mucosa da boca e na faringe, inclusive nas amígdalas
- Enfartamento ganglionar cervical bilateral
- Risco de septicemia.

Diagnóstico diferencial

- Faringite de outras causas
- Mononucleose.

Tratamento

- Igual ao da faringite estreptocócica.

Faringite das Hemopatias

Pode ocorrer em caso de leucemia aguda e agranulocitose. Caracteriza-se por ulceração profunda nas amígdalas e faringe. O diagnóstico depende do reconhecimento da doença hemopoética.

Faringite Crônica

Processo inflamatório crônico da faringe e/ou das amígdalas.

Causas

- Infecciosa (bacteriana)
- Alérgica
- Irritação crônica por secreção pós-nasal de rinite ou rinossinusite crônica
- Irritação química
- Tabagismo
- Refluxo gastresofágico.

Manifestações clínicas

- Dor de garganta
- Febre apenas nos episódios de reagudização
- Tosse seca
- Pigarro
- Sensação de corpo estranho na garganta
- Amígdalas hipertrofiadas com criptas alargadas e *caseum* (amígdalas de tamanho grande não são sinônimo de amigdalite crônica)
- Na faringite crônica, observam-se mucosas hipertrofiadas com pontos amarelados.

Exames complementares

- Hemograma
- Antiestreptolisina O
- Exame bacteriológico de secreção da garganta
- Radiografia ou TC dos seios paranasais.

Diagnóstico diferencial

- Sinusite bacteriana
- Câncer de garganta.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares (dependendo da etiologia).

Complicações

- Abscesso periamigdaliano ou parafaríngeo
- Obstrução respiratória
- Artropatia reativa.

Tratamento

- Depende da causa
- Parar de fumar
- Tratamento da rinossinusite
- Tratamento do refluxo gastresofágico.

Tratamento cirúrgico

- Amigdalectomia em casos selecionados.

Faringite Gonocócica

Infecção causada por *Neisseria gonorrhoeae*. (Ver Capítulo 540, Blenorragia.)

Atenção

- A distinção entre faringite e amigdalite de origem estreptocócica e de origem viral pode ser impossível apenas com dados clínicos. Leucocitose e neutrofilia indicam causa bacteriana. Um diagnóstico presuntivo de amigdalite estreptocócica justifica o uso de antibiótico (ver Capítulo 563, Estreptococcias)
- A indicação de amigdalectomia depende de insucesso do tratamento clínico adequado
- O tratamento dos abscessos periamigdaliano e parafaríngeo exige enérgicas medidas terapêuticas, inclusive drenagem.

Outros Tipos de Faringite

São mais raros outros tipos de faringite, causados por sífilis, tuberculose, mononucleose infecciosa, febre tifoide. A comprovação diagnóstica depende de exames específicos.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Hungria, H. Otorrinolaringologia, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

129 Hiperplasia das Adenoides

(CID 10: J35.2)

André Valadares Siqueira • Paulo Humberto Siqueira

Introdução

Hiperplasia dos tecidos linfáticos localizados na parede posterossuperior da rinofaringe, cujo aparecimento não tem razão aparente ou são decorrentes de infecções ou processos alérgicos. (A hiperplasia das adenoides é denominada, erroneamente, de hipertrofia.)

Na maioria das vezes, as adenoides sofrem regressão espontânea após a puberdade.

A hiperplasia das adenoides causa as seguintes alterações:

- Obstrução nasal, ocasionando respiração bucal de suplência, que se agrava ao dormir
- Obstrução das tubas de Eustáquio, podendo levar a otite média recidivante ou crônica e sinusite
- Predisposição para resfriados, tosse espasmódica, rouquidão e laringite estridulosa
- Hiperplasia das amígdalas palatinas que pode ser causa de apneia do sono
- Predisposição para infecções das vias respiratórias inferiores (bronquites)
- Infecções nasossinusais
- Processo infeccioso crônico (adenoidite crônica).

Manifestações clínicas

- Nariz pequeno (fácies adenoidiana)
- Respiração pela boca, que se agrava durante o sono
- Boca entreaberta todo o tempo, lábios secos, protrusão da arcada dentária superior, palato ogival
- Voz anasalada
- Sonolência diurna
- Sono inquieto
- Tendência a babar, principalmente durante o sono
- Atraso no desenvolvimento pondoestatural
- Inapetência
- Volume aumentado da língua
- Lesões papulares na orofaringe
- Infecções bacterianas secundárias são frequentes.

Exames complementares

- Radiografia da face (em posições especiais): bloqueio total ou parcial da rinofaringe
- Nasofaringoscopia (Figura 129.1.)

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + nasofaringoscopia
- Exame histopatológico em casos selecionados.

Figura 129.1 Nasofaringoscopia. Vegetação adenoide em rinofaringe.

Tratamento

- Recomendar alimentação saudável e prática de esportes
- Recomendar banho frio
- Alertar quanto ao perigo dos poluentes ambientais
- Tratar causas coadjuvantes, como alergia e sinusite
- Fazer lavagens nasais com solução fisiológica.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos nas infecções bacterianas secundárias:
  - Amoxicilina com clavulanato, VO, 1 comprimido de 625 mg, 8/8 h, durante 5 a 10 dias. Crianças de 6 a 12 anos: 5 mℓ da suspensão de 8/8 h, durante 5 a 10 dias. Crianças de 1 a 5 anos: 2,5 mℓ de suspensão de 8/8 h, durante 5 a 10 dias
  - Cefalosporina de 2ª geração, como cefaclor, 250 a 500 mg, VO, 8/8 h, durante 5 a 10 dias (ou 6,3 mg/kg, VO, de 8/8 h).

Tratamento cirúrgico

- Adenoidectomia, quando falha o tratamento conservador

Atenção

- Há muitas outras causas de obstrução nasal, além da hiperplasia das adenoides. É importante fazer o diagnóstico diferencial antes de qualquer tratamento clínico e/ou cirúrgico
- Quando as amígdalas palatinas também estão muito hiperplasiadas, devem ser tratadas conjuntamente, às vezes com cirurgia
- Raros linfomas podem estar situados na rinofaringe, simulando hiperplasia das adenoides.

- Não há idade-limite para a realização da cirurgia; isso dependerá do grau de obstrução e das complicações.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

130 Laringite

(CID 10: J04.0)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

É uma inflamação aguda ou crônica da laringe, decorrente de diferentes causas, podendo acometer pacientes de todas as idades. Frequentemente o processo inflamatório compromete a traqueia e os brônquios (Laringotraqueobronquite) (ver Capítulos 144, Bronquite, 168, Traqueíte, 570, Gripe, 598, Resfriado Comum, e 578, Infecção por Vírus Sincicial Respiratório.)

Causas

- Infecções virais (causas mais frequentes): influenza A e B, parainfluenza, adenovírus, coronavírus, rinovírus
- Infecções bacterianas (estreptococos)
- Inalação ou aspiração de substâncias irritantes
- Aspiração de substâncias cáusticas
- Lesões durante intubação em ato cirúrgico
- Uso excessivo da voz
- Tabagismo.

Fatores de risco

- Alergia respiratória. Rinite e sinusite crônica
- Alterações senis da laringe: perda da umidade, arqueamento das pregas vocais
- Refluxo gastresofágico
- Consumo abusivo de bebidas alcoólicas
- Exposição constante a poeira ou outros irritantes.

Para saber mais

Laringotraqueobronquite aguda (CID 10: J20.9)

Inflamação viral aguda do trato respiratório superior e inferior, caracterizada por estridor inspiratório, edema subglótico e dificuldade respiratória.

Ocorre em crianças entre 6 meses e 3 anos. A principal causa é o vírus parainfluenza, mas outros vírus podem provocar o mesmo quadro clínico.

O processo inflamatório atinge todos os segmentos do trato respiratório, embora seja mais acentuado na região subglótica. O quadro inicia-se com tosse seca, seguida de estridor inspiratório, e é mais frequente à noite.

O diagnóstico diferencial principal é com difteria e bronquiolite. A primeira medida é inalação de vapor de água para aliviar o edema. Epinefrina subcutânea (0,5 mℓ) ou nebulizada produz alívio imediato pela redução do edema subglótico.

Manifestações clínicas

- Rouquidão, afonia
- Alteração da tonalidade da voz
- Sensação de "formigamento" na garganta

- Dor na garganta
- Constante necessidade de limpar a garganta (pigarrear)
- Febre, mal-estar
- Disfagia
- Dispneia
- Tosse seca ou com expectoração escassa
- Linfadenopatia cervical
- Hiperemia da orofaringe e da hipofaringe.

Diagnóstico diferencial

- Difteria, sarampo, bronquiolite
- Nódulos ou pólipos das pregas vocais, neoplasia maligna da laringe
- Blastomicose, leishmaniose.

Exames complementares

- Laringoscopia: pregas vocais hiperemiadas, edemaciadas, eventualmente hemorrágicas
- Videolaringoscopia: possibilita avaliação detalhada da laringe (Figura 130.1)
- TC para diagnóstico diferencial em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + laringoscopia.

Figura 130.1 Laringite crônica reagudizada.

Complicações

- Pólipos
- Rouquidão crônica.

Tratamento

- Laringite aguda:
  - Inalar vapor de água
  - Eliminar tabagismo
  - Repousar a voz
  - Epinefrina subcutânea (0,5 mℓ) ou nebulizada produz alívio imediato pela redução de edema subglótico evidenciado pelo estridor inspiratório

- Laringite crônica:
  - Eliminar tabagismo
  - Repousar a voz
  - Reduzir ingestão de bebidas alcoólicas
  - Modificar a ocupação, em caso de exposição ou uso intenso da voz
- Não há tratamento medicamentoso específico para a laringite viral.

Prevenção

- Eliminar tabagismo
- Evitar uso excessivo da voz.

Evolução e prognóstico

- Cura sem sequelas na quase totalidade dos casos
- Alteração permanente da voz nos casos crônicos.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

131 Neoplasias da Faringe

(CID 10: C14.0)

Introdução

As neoplasias mais frequentes da cavidade faríngea são o angiofibroma da nasofaringe, o carcinoma da amígdala e o carcinoma da nasofaringe.

Fatores de risco

- Tabagismo
- Uso de bebidas alcoólicas
- Imunodepressão
- Infecção pelo vírus Epstein-Barr (nasofaringe).

Angiofibroma da Nasofaringe

Neoplasia relativamente rara, de consistência dura e com tendência a sangramento, encontrada quase exclusivamente em adolescentes e adultos jovens do sexo masculino. Trata-se de uma neoplasia benigna do ponto de vista histológico, mas localmente agressivo. Inicia-se no contorno das cóanas e a partir daí invade todo o *cavum*, podendo atingir a fossa zigomática e a cavidade orbitária (Figura 131.1).

Manifestações clínicas

- Obstrução nasal
- Rinorreia sanguinolenta
- Epistaxe
- Sinusite

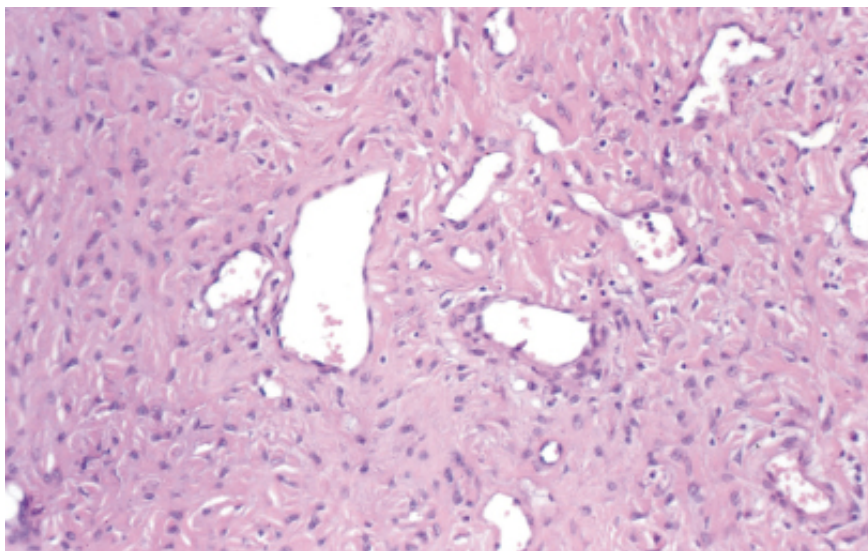



Figura 131.1 Angiofibroma. Observa-se estroma fibroso com numerosos espaços vasculares revestidos por uma cama de células endoteliais. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Obstrução tubária

- Otite media
- Linfadenopatia cervical.

Diagnóstico diferencial

- Deve ser realizado em caso de pólipos, papilomas, vegetações adenoides e neoplasias malignas
- Em alguns pacientes, involui espontaneamente após a puberdade
- Exames de imagem possibilitam avaliar a extensão das lesões e a invasão das estruturas circunjacentes.

Comprovação diagnóstica

- Biopsia.

Tratamento

- O tratamento adotado é o cirúrgico.

Carcinoma da Amígdala

(CID 10: C11.1)

O carcinoma de amígdala é a mais frequente neoplasia maligna da faringe. Os tipos histológicos são carcinoma epidermoide (o mais comum), carcinoma indiferenciado e adenocarcinoma. Maior prevalência entre 40 e 60 anos.

Manifestações clínicas

- Dor de garganta
- Odinofagia
- Disfagia
- Linfadenomegalia (metástase)
- Exames de imagem (TC e RM) são utilizados para avaliar a extensão das lesões.

Comprovação diagnóstica

- Biopsia.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Ressecção cirúrgica associada a radioterapia.

Carcinoma da Nasofaringe

(CID 10: C11.9)

O carcinoma de células escamosas compreende 70 a 90% das neoplasias malignas da nasofaringe (Figura 131.2). Menos frequentes são o rabdomiossarcoma, neuroblastoma e linfoma não Hodgkin.

Em geral, tem início em torno da tuba auditiva ou ao redor da cóana, podendo alcançar a base do crânio.

Manifestações clínicas

- É assintomático na fase inicial
- Secreção nasal sanguinolenta
- Dispneia, dor facial

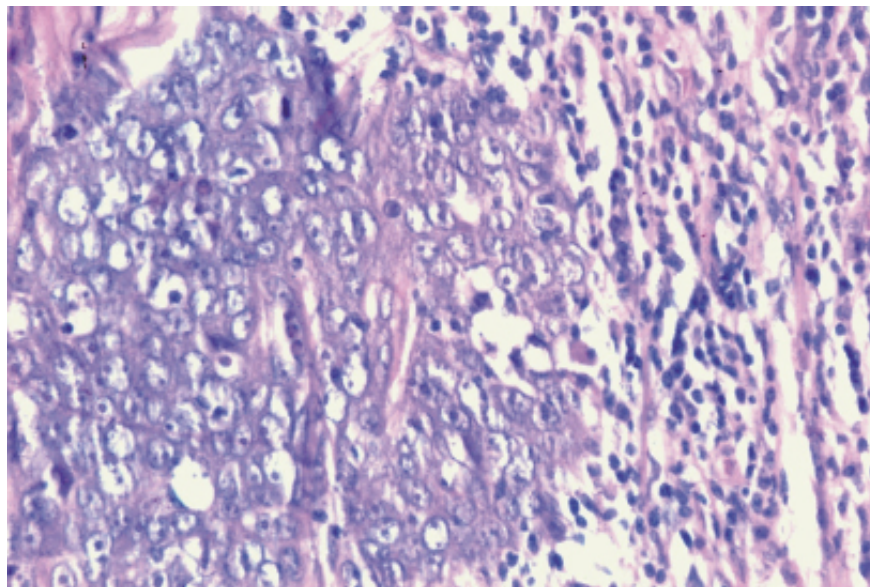



Figura 131.2 Carcinoma nasofaríngeo. As células neoplásicas formam aglomerado sincicial com núcleos vesiculares e nucléolos evidentes. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Obstrução tubária
- Sinais auditivos (otite média, hipoacusia, otalgia, zumbidos)
- Linfadenopatia na fase avançada
- Exames de imagens possibilitam identificar a extensão das lesões.

Comprovação diagnóstica

- Biopsia.

Tratamento

- Radioterapia
- Quimioterapia
- Cirurgia.

Atenção

A suspeita de neoplasia na faringe obriga avaliação diagnóstica imediata, pois, quanto mais precoce o tratamento, maiores as possibilidades de bom resultado, independentemente do tipo de tratamento.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo: Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia carvical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

132 Neoplasias da Laringe

(CID 10: C32)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

A neoplasia maligna da laringe mais frequente é o carcinoma, sendo mais comum o carcinoma de células escamosas bem diferenciado, quando se inicia na prega vocal. O carcinoma verrucoso, uma variante rara de carcinoma de células escamosas, origina-se na região glótica.

Predomina na faixa etária entre 60 e 80 anos, embora 1% dos casos ocorra em pacientes com menos de 30 anos de idade. É mais frequente no sexo masculino.

Causas

- Tabagismo
- Etilismo
- Fator genético.

Manifestações clínicas

- Rouquidão persistente (sintoma mais precoce)
- Dispneia e estridor
- Tosse seca
- Disfagia e odinofagia (fase avançada)
- Perda de peso devido a desnutrição (fase avançada)
- Halitose
- Massa no pescoço por metástase em linfonodos cervicais.

Diagnóstico diferencial

- Laringite aguda ou crônica
- Lesões benignas das pregas vocais (pólipos, nódulos e papilomas)
- Tuberculose ou infecção fúngica da laringe.

Exames complementares

- Laringoscopia (Figura 132.1)
- Videolaringoscopia
- TC ou RM em casos selecionados (Figura 132.2)
- Cintilografia óssea, quando se suspeita de metástase óssea
- Radiografia do tórax para excluir metástases pulmonares.

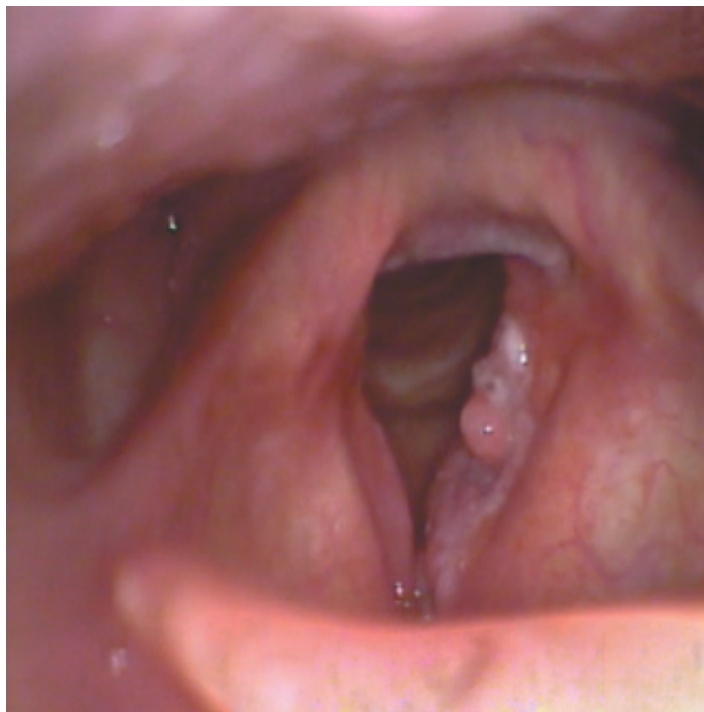



Figura 132.1 Carcinoma da prega vocal direita.

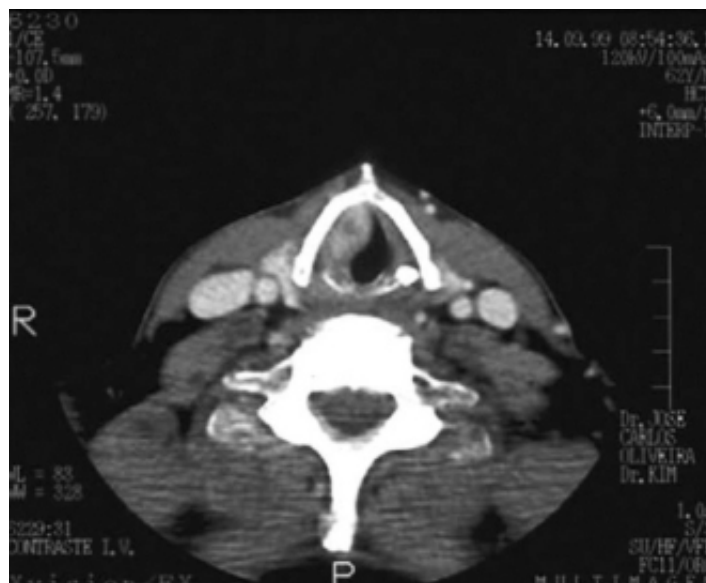



Figura 132.2 Tomografia computadorizada mostrando neoplasia da corda vocal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + videolaringoscopia + biopsia.

Complicações

- Obstrução respiratória
- Hemorragia
- Obstrução esofágica
- Metástases.

Tratamento

- Fase inicial: radioterapia ou cirurgia conservadora
- Fase mais avançada: laringectomia parcial ou total e radioterapia pós-operatória.

Evolução e prognóstico

- Sobrevida de 5 anos em 85 a 90% dos pacientes com diagnóstico precoce e tratamento adequado
- Após laringectomia, é necessário reabilitação da voz.

Atenção

Paciente com rouquidão persistente sempre deve ser submetido a exame por otorrinolaringologista.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

133 Nódulos das Pregas Vocais

(CID 10: J38.2)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

São formações na superfície mucosa das pregas vocais, arredondadas ou ovaladas. A histopatologia é muito variada, dependendo da etiologia, da fase ou da duração da lesão. Inicialmente há vasodilatação, edema subepitelial, seguido de depósito de fibrina e aspecto mixoide, com ou sem infiltrado inflamatório. Com o passar do tempo, torna-se fibrosa. Pode ter aspecto angiomatoide.

Causas

- Etiologia desconhecida em alguns pacientes
- Uso excessivo da voz
- Tabagismo
- Inalação crônica de substâncias irritantes (fumaças industriais).

Manifestações clínicas

- Rouquidão
- À laringoscopia, observam-se pólipos ou nódulos (Figura 133.1).

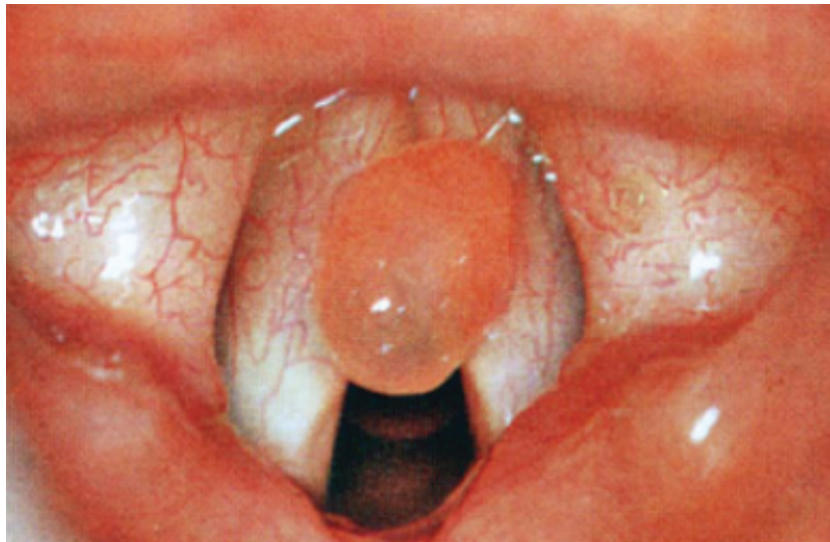



Figura 133.1 Pólipo nas pregas vocais.

Exames complementares

- Videolaringoscopia
- Biopsia.

Diagnóstico diferencial

- Neoplasia maligna da laringe.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame histopatológico (biopsia).

Tratamento

- Reeducação vocal.

Tratamento cirúrgico

- Remoção do pólipo ou nódulo.

Prevenção

- Uso adequado da voz, principalmente por professores, cantores, locutores, leiloeiros.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

134 Paralisia Laríngea

(CID 10: J38.0)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Paralisila laríngea (uni ou bilateral) pode resultar de lesões do núcleo ambíguo ou de seus tratos supranucleares, do tronco principal do nervo vago ou dos nervos laríngeos recorrentes.

Causas

- Central: traumatismo cranioencefálico, tumores, esclerose múltipla, sífilis terciária, síndrome de Arnold-Chiari, compressão do tronco encefálico
- Periférica: lesões da base do crânio, tumor do mediastino, tumor da tireoide, aneurisma da aorta, diabetes, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, poliarterite nodosa, polimiosite, miopatias, distrofias musculares, alcoolismo crônico, miastenia *gravis*, sarcoidose, tuberculose, síndrome de Guillain-Barré, secundária a cirurgia da tireoide, tumores da laringe.

Manifestações clínicas

A paralisia laríngea pode afetar a fonação, a deglutição e a respiração. Há risco de aspiração de alimentos e líquidos para a traqueia.

- Paralisia unilateral:
  - Disfonia com voz fraca, soprosa, às vezes bitonal
  - O mecanismo de defesa pela tosse pode ser deficiente
- Paralisia bilateral:
  - Voz soprosa ou afonia
  - Estridor
  - Dispneia grave, com risco à vida (em alguns casos, é necessário fazer traqueostomia)
  - Causa principal: tireoidectomia com lesão bilateral do nervo recorrente.

Exames complementares

- Laringoscopia ou videolaringoscopia possibilita visualização da laringe e avaliação da movimentação das pregas vocais (Figura 134.1)
- Radiografia do tórax
- TC e RM de crânio, tórax e região cervical
- Cintilografia da tireoide

Figura 134.1 Paralisia laríngea.

- Broncoscopia e esofagoscopia
- Exames laboratoriais de acordo com as hipóteses diagnósticas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + videolaringoscopia
- Podem ser necessários outros exames para se determinar a causa.

Tratamento

- Depende da causa
- Manutenção adequada das vias respiratórias é a principal preocupação na paralisia bilateral, podendo haver necessidade de realizar traqueostomia.

Atenção

Todo paciente com disfonia deve ser avaliado por otorrinolaringologista.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al. Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

135 Perfuração do Septo Nasal

(CID 10: J34.8)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Pertuito interligando as cavidades nasais (Figura 135.1).

Causas

- Traumatismos repetidos (hábito de enfiar o dedo no nariz compulsivamente)
- Sífilis
- Hanseníase
- Tuberculose
- Leishmaniose
- Granulomatose de Wegener
- Uso de cocaína.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Odor fétido
- Ulceração

Figura 135.1 Perfuração do septo nasal.

- Epistaxes repetidas
- Ruído sibilante pela passagem de ar na perfuração.

Exames complementares

- Dependem da hipótese diagnóstica

- Rinoscopia (possibilita visualizar a perfuração).

Diagnóstico diferencial

- Úlcera do septo nasal
- Neoplasia nasal.

Tratamento

- Tratamento da doença subjacente
- Aplicação tópica de bacitracina vaselinada.

Tratamento cirúrgico

- Reconstrução do septo nasal.

Evolução e prognóstico

- Perfurações pequenas podem ser bem toleradas
- Recuperação completa com tratamento cirúrgico.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

136 Pólipos Nasais

(CID 10: J33.9)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Formações arredondadas ou ovaladas ("crescimento carnoso") que fazem proeminência na mucosa nasal, podendo ser ou não pediculadas.

Causas

- Rinosporidiose
- Rinite crônica
- Rinite alérgica
- Mucoviscidose
- Rinite por ácido acetilsalicílico.

Manifestações clínicas

- Epistaxe
- Obstrução nasal
- Odor fétido
- Os pólipos são facilmente visualizados.

Diagnóstico diferencial

- Neoplasias nasais
- Desvio do septo.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame de imagem + exame histopatológico (biopsia).

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Uso tópico de corticoide (ver *Rinite Alérgica,* no Capítulo 137, Rinites).

Tratamento cirúrgico

- Em casos selecionados (obstrução das vias respiratórias).

Evolução e prognóstico

- Pode complicar e evoluir para sinusite de difícil tratamento
  Recidivas são frequentes.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

137 Rinites

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira • Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

Introdução

Inflamação aguda ou crônica da mucosa nasal.

Classificação

- Rinite infecciosa
- Rinites não infecciosas e não alérgicas
- Rinite vasomotora
- Rinites específicas
- Rinite atrófica ou ozenosa
- Rinite alérgica.

Rinite Infecciosa

(CID 10: J00)

Inflamação aguda ou crônica da mucosa nasal causada por vírus, bactérias ou fungos.

Causas

- Vírus: rinovírus, adenovírus, coronavírus, vírus Coxsackie humano, vírus ECHO, vírus influenza, vírus parainfluenza, vírus sincicial respiratório (ver Capítulo 598, Resfriado Comum)
- Bactérias: estafilococos, estreptococos, hemófilos, *Corynebacterium diphtheriae*
- Fungos.

Fatores de risco

- Contato com pessoas contaminadas
- Aspiração de fumaça de cigarro, charuto, cachimbo
- Poluição ambiental.

Manifestações clínicas

- Febre baixa ou ausente
- Obstrução nasal
- Coriza (secreção nasal mucosa)
- Espirros
- Sensação de ouvidos tapados
- Secreção mucopurulenta indica infecção bacteriana secundária.

Exames complementares

- Em geral, não são necessários

- Suspeita de rinite diftérica (ver Capítulo 553, Difteria); exige investigação adequada.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Mais comuns em crianças e idosos
- Otite, sinusite
- Bronquite, pneumonia, broncopneumonia.

Tratamento

- Não há tratamento específico
- Tratamento sintomático, se necessário
- Analgésicos, descongestionantes (ver *Rinite Alérgica*, neste capítulo)
- Antibióticos se houver sinais de infecção bacteriana.

Evolução e prognóstico

- Cura em 3 a 5 dias
- Recidiva de febre e de outros sintomas indica complicação.

Rinites Não Infecciosas e Não Alérgicas

Trata-se de um grupo de rinites, que inclui a rinite ocupacional, gestacional, hormonal, medicamentosa (ácido acetilsalicílico, anti-inflamatórios não hormonais, inibidores da ECA, descongestionantes tópicos, principalmente), da fibrose cística, irritativa.

Rinite Vasomotora

(CID 10: J30.0)

Inflamação não alérgica e não infecciosa da mucosa nasal, relacionada com mudança de temperatura e da umidade do ar, odores fortes, disfunção do sistema nervoso autônomo caracterizada por resposta anormal da mucosa nasal a estímulos térmicos aplicados à pele.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Não há história familiar de alergia nesses pacientes.

Manifestações clínicas

- Espirros, prurido e obstrução nasal de início súbito
- Anosmia
- Cefaleia.

Exames complementares

- Testes cutâneos indicadores de hipersensibilidade são negativos.

Diagnóstico diferencial

- Rinite infecciosa
- Rinite alérgica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (descartar rinite alérgica).

Tratamento

- Descongestionante nasal em curtos períodos (de 3 a 4 dias)
- Limpeza nasal com soro fisiológico.

Rinite Ozenosa

(CID 10: J31.0)

Também conhecida como rinite atrófica ou ozena, de etiologia desconhecida, é uma rinite crônica caracterizada por atrofia da mucosa nasal, que passa de um epitélio pseudoestratificado e ciliado a um epitélio estratificado escamoso, com diminuição da lâmina própria e atrofia óssea, resultando em permeabilidade anormal das cavidades nasais (Figura 137.1).

Manifestações clínicas

- Anosmia, epistaxe, corrimento fétido e formação de crostas
- *Klebsiella ozenae* foi isolada em muitos pacientes, admitindo-se que possa ser a causa primária em alguns casos e fator agravante em outros.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Bacitracina vaselinada de uso tópico
- Estrogênios tópicos
- Vitaminas A e D.

Tratamento cirúrgico

- Em casos selecionados.

Rinites Específicas

Para rinites específicas, ver os respectivos Capítulos:

- Histoplasmose
- Blastomicose
- Leishmaniose
- Rinosporidiose
- Difteria
- Hanseníase
- Tuberculose.

Figura 137.1 Rinite crônica.

Atenção

- Identificar a forma clínica de uma rinite é fundamental para se instituírem medidas terapêuticas corretas
- Vasoconstritor nasal só deve ser prescrito em condições especiais e por períodos curtos (de 3 a 5 dias)
- Antibióticos raramente estão indicados
- Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) não alteram a evolução de nenhum tipo de rinite.

Rinite Alérgica

(CID 10: J30.4)

Rinite alérgica (alergia respiratória) é a inflamação da mucosa nasal, decorrente de reação de hipersensibilidade mediada por anticorpos da classe IgE contra vários alergênios. Pode ser perene ou sazonal (pólen de gramíneas).

Causas

Condições ambientais que agravam o processo inflamatório:

- Presença de ácaros no ambiente
- Poeira domiciliar
- Fungos
- Epitélio de animais
- Pólen de gramíneas
- Poluentes do ar atmosférico
- Emanações de substâncias irritantes (desinfetantes, ceras, perfumes, fumaça de cigarro).

Fatores de risco

- História familiar de alergia respiratória
- Exposição frequente a múltiplos alergênios
- Desenvolvimento de outros tipos de alergia (dermatite atópica, asma, urticária).

Manifestações clínicas

- Prurido nasal
- Espirros (costumam ser em salvas)

- Coriza
- Gotejamento pós-nasal
- Obstrução nasal (obstrução nasal isoladamente exclui alergia)
- Muco e coloração branco-acinzentada da mucosa nasal
- Sulco nasal transverso em consequência de esfregar o nariz para cima
- Perda ou alteração do olfato
- Sensação de ouvido tapado.

Diagnóstico diferencial

- Rinite infecciosa viral (ver Capítulo 598, Resfriado Comum)
- Rinite infecciosa bacteriana
- Rinite eosinofílica não alérgica: sintomatologia semelhante à rinite alérgica, dela se distinguindo por não apresentar testes cutâneos positivos; daí a denominação "rinite sem IgE"
- Rinite medicamentosa por uso crônico de vasoconstritores tópicos nasais
- Pólipos e tumores nasais
- Sinusite crônica
- Corpo estranho nas fossas nasais
- Uso prolongado de ácido acetilsalicílico (rinite medicamentosa).

Exames complementares

- Hemograma: eosinofilia
- Citologia da secreção nasal (colhida no meato médio): aumento de eosinófilos
- Testes cutâneos de leitura imediata (somente na intercrise): alta sensibilidade e especificidade para alergênios inaláveis (avaliar o risco de anafilaxia)
- Dosagem da IgE específica: indicada quando não for possível fazer os testes cutâneos
- Radiografia da face: pouco valor para o diagnóstico da rinite alérgica, mas necessário para avaliação dos fatores concomitantes (pólipos, corpos estranhos, fraturas, tumores e sinusite)
- TC dos seios da face: possibilita avaliação da mucosa nasal e dos seios faciais (ver Capítulo 138, Sinusite)
- Videoendoscopia das vias respiratórias superiores em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + testes cutâneos de leitura imediata e/ou dosagem da IgE específica.

Complicações

- Sinusopatias
- Infecção bacteriana secundária
- Asma (em 40% dos pacientes)
- Poliposes
- Epistaxe
- Otite média serosa
- Hiperplasia linfoide nasofaríngea (adenoides)
- Diminuição da capacidade pulmonar.

Tratamento

- Afastamendo de agentes sensibilizantes
- Prática de esportes
- Alimentação saudável.

Tratamento medicamentoso

- Loratadina, VO, em adultos e crianças acima de 6 meses, 10 mg/dia. Crianças de 2 a 12 anos com peso corporal abaixo de 30 kg, 5 mg/dia, acima de 30 kg, 10 mg/dia; desloratadina, VO, adultos e crianças acima de 6 meses, 5 mg/dia; ou cetirizina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 10 mg/dia. Crianças de 2 a 12 anos, 5 a 10 mg/dia, em dose única ou 12/12 h; ou fexofenadina, VO, em adultos e crianças acima de 12 anos, 120 a 180 mg/dia. Crianças de 6 a 11 anos, 30 mg, 12/12 h; ou epinastina, VO, adultos 10 a 20 mg/dia
- Prednisona, VO, 1 mg/kg de peso/dia (rinite grave)
- Uso tópico: azelastina: 1 jato em cada narina (0,14 mg/jato), 12/12 h (a partir dos 6 anos de idade); ou ipratrópio (somente para controle da rinorreia): adultos e crianças, 1 a 2 jatos em cada narina (21 mcg/jato), 12/12 h; ou cromoglicato dissódico: em preparações a 2 e 4%, adultos e crianças, 1 a 2 jatos em cada narina (5,2 mg/jato a 4%), 6/6 h; ou corticoide tópico: furoato de mometasona: adultos e crianças acima de 2 anos de idade, 1 jato (50 mg/jato) em cada narina 1 a 2 vezes/dia durante um período variável, dependendo de cada caso; ou propionato de fluticasona: adultos e crianças acima de 4 anos de idade, uso igual ao da mometasona
- Descongestionante sistêmico (uso restrito): pseudoefedrina, VO, associada aos anti-histamínicos. Adultos e crianças acima de 12 anos, 240 mg/dia
- Descongestionante tópico (uso restrito)
    - Cloridrato de oximetazolina (modo de usar: 4 gotas em cada narina 3 vezes/dia, por 5 dias)
    - Cloridrato de nafazolina (modo de usar: 4 gotas em cada narina 3 vezes/dia, por 5 dias).

Atenção

- O diagnóstico de rinite alérgica exige uma avaliação clínica ampla, pois pode ser apenas um componente do quadro alérgico que compromete o sistema respiratório como um todo, incluindo a asma brônquica
- Especial atenção deve ser dada ao quarto de dormir. Ele precisa ser bem arejado, seco e ao menos com uma de suas faces expostas ao sol. Deve ter poucos móveis, se possível apenas a cama. Os colchões e os travesseiros devem ser revestidos com protetores impermeáveis
- Evitar objetos de pelúcia, tapetes e carpetes
- Evitar "cheiros fortes", desinfetantes, ceras, fumaça de cigarro, perfumes e outras substâncias irritantes ou alergênicas
- Considerar a rinite alérgica como o componente de um processo alérgico sistêmico (ver Capítulo 140, Asma Brônquica)
- Incentivar a prática de esportes e banhos mais frios
- O uso de descongestionantes sistêmicos ou tópicos está reservado a casos especiais e por poucos dias
- A associação entre rinite e sinusite é frequente.

Imunoterapia específica

- Indicada para diminuir a sensibilidade aos alergênios nos casos de comprovado mecanismo imunológico mediado por anticorpos da classe IgE.

Evolução e prognóstico

- Afastando os fatores desencadeantes, evolução satisfatória e bom prognóstico
- Nos casos graves, a imunoterapia pode melhorar a evolução clínica da doença.

Prevenção

- Afastamento ou controle dos alergênios.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

138 Sinusite

(CID 10: J01, J32)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Inflamação aguda ou crônica dos seios paranasais. Os principais achados são edema da mucosa nasossinusal, secreção nasal mucosa, mucocatarral ou purulenta. Ocorre em todas as idades e em ambos os sexos.

Causas

- Bactérias (*H. influenzae*, pneumococos, estreptococos, estafilococos, *M. catarrhalis*)
- Fungos (*Aspergillus, Bipolaris*, mucormicose)
- Vírus
- Alergênios inalados (sinusite alérgica).

Fatores de risco

- Infecção prévia das vias respiratórias superiores
- Obstrução nasal crônica; desvio de septo nasal; pólipos nasais; corpo estranho
- Imunodepressão
- Predisposição alérgica
- Pressão positiva contínua das vias respiratórias
- Infecção das vias respiratórias superiores durante viagens aéreas
- Infecção dentária (sinusite maxilar)
- Nadar em águas contaminadas.

Manifestações clínicas

- Dor retro-ocular e periorbitária (sinusite etmoidal)
- Dor frontal
- Dor nas eminências malares e dentes superiores (sinusite maxilar)
- Sensação de pressão na área dos seios paranasais
- Dor à palpação da área correspondente ao seio paranasal afetado
- Congestão nasal (sinusite aguda)
- Mucosa nasal hiperemiada e edemaciada
- Secreção nasal (serosa, seromucosa, catarral ou purulenta)
- Febre, cefaleia, tosse (ocasional)
- Edema periorbital
- As manifestações clínicas são agravadas por viagens aéreas.

Diagnóstico diferencial

- Neoplasias
- Rinite
- Granulomatose de Wegener.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose nas sinusites bacterianas
- Cultura para identificação do agente infectante
- Endoscopia: identifica áreas comprometidas
- Radiografia dos seios paranasais: velamento do seio afetado, níveis hidroaéreos, mucosa espessada (Figura 138.1 A)
- TC: define melhor a extensão e o grau de sinusite (Figura 138.1 B)
- Testes alérgicos quando há hipótese de causa alérgica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem
- Identificação do agente infeccioso em casos recidivantes ou crônicos.

Complicações

- Celulite periorbital
- Osteomielite
- Meningite, abscesso cerebral
- Infecção orbital, trombose cavernosa séptica.

Tratamento

- Evitar fumaça e outros poluentes ambientais

A

B

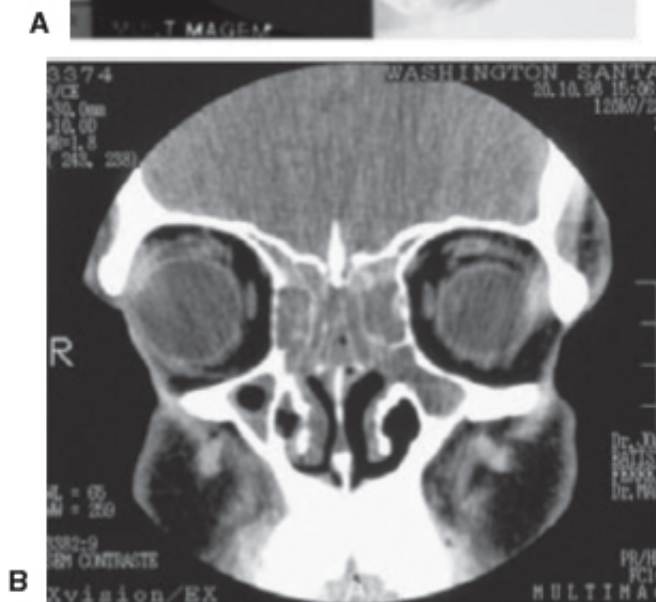
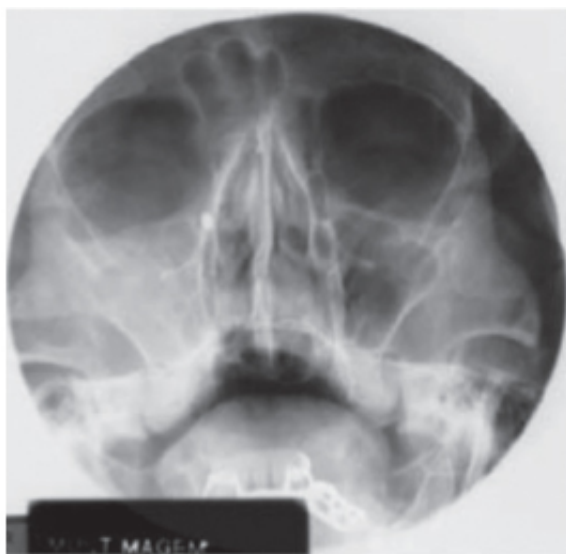



Figura 138.1 A. Sinusite etmoidomaxilar (radiografia simples). **B.** Aspecto tomográfico.

- Eliminar tabagismo
- Inalar vapor de água (auxilia a drenagem do seio afetado).

Tratamento medicamentoso

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Descongestionantes nasais (fenilefrina a 0,25%, 3/3 h) por 3 a 5 dias, no início do tratamento
- Antiobioticoterapia: 1ª escolha: amoxicilina, VO, 500 mg 8/8 h, durante 10 dias; ou amoxicilina com clavulanato, VO, durante 10 dias; 2ª escolha: cefalosporina ou quinolonas durante 7 dias
- Uso nasal de corticoides (fluticasona, mometasona, beclometasona).

Tratamento cirúrgico

- Em casos especiais.

Prevenção

- Evitar contato com substâncias alergênicas (sinusite alérgica).

Evolução e prognóstico

- Sinusite aguda: cura com tratamento adequado
- Sinusite crônica: em caso de sinusite alérgica, pode melhorar se o alergênico responsável for eliminado.

Atenção

- A associação entre rinite e sinusite é frequente (ver Capítulo 137, Rinites)
- Diagnóstico de sinusite crônica indica a necessidade de procurar uma causa subjacente, por exemplo, deformidades nasais ou adenoides hiperplasiadas e infectadas
- A sinusite crônica pode fazer parte do quadro de alergia respiratória juntamente com rinite e asma brônquica (ver Capítulos 137, Rinites, e 140, Asma Brônquica)
- Radiografia simples de seios paranasais para diagnóstico de sinusite aguda em crianças abaixo de 3 anos de idade não tem nenhum valor
- Vírus é o agente etiológico mais frequente na sinusite aguda.

Bibliografia

Caldas Neto, S. *et al*. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervical*, 2ª ed. Roca, 2011.
Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Doenças da Traqueia, dos Brônquios, dos Pulmões e das Pleuras

Parte 7

***Nota*: Além das descritas nesta Parte, também são doenças da traqueia, dos brônquios, dos pulmões e das pleuras *micoses pulmonares* (ver Capítulos 539, Aspergilose, 543, Candidíase, 549, Criptococose, 576, Histoplasmose, e 593, Paracoccidioidomicose) e *tuberculose pulmonar* (ver Capítulo 607, Tuberculose), assuntos desenvolvidos em detalhes na Parte 36.**

139 Abscesso Pulmonar

(CID 10: J85)

Andréa Costa Cecílio • Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Introdução

Coleção localizada em cavidade neoformada do parênquima pulmonar de material purulento, com necrose de tecido causada por germes piogênicos. Pode acompanhar-se de empiema pleural.

Predomina em homens (3:1), na faixa etária entre 30 e 50 anos, em camadas populacionais mais pobres, em virtude de precários hábitos de higiene.

Os agentes etiológicos mais frequentes são bactérias anaeróbicas da flora bucal (flora mista), microrganismos gram-negativos (*Klebsiella*) e gram-positivos (estafilococos) em idosos e pacientes hospitalizados.

Causas

- Forma aspirativa: a partir de material séptico proveniente da boca e/ou vias respiratórias superiores, esôfago ou estômago
  - Vômitos ou regurgitação em período de inconsciência (etilistas, estado epiléptico, coma diabético, trauma cranioencefálico, acidente vascular cerebral, anestesia geral)
  - Doenças do esôfago: megaesôfago, neoplasias, estenose, divertículo, hérnia de hiato, presbiesôfago
  - Fatores que interferem na deglutição: distúrbios neurológicos, miastenia *gravis*, tumores na orofaringe ou na laringe, pacientes traqueostomizados
- Forma obstrutiva: tumores endobrônquicos, corpo estranho, tampões mucosos brônquicos, compressões brônquicas extrínsecas (linfonodos, aneurismas, cistos)
- Pós-pneumônico (*Klebsiella* e estafilococos)
- Via hematogênica: septicemia bacteriana, embolia pulmonar com infarto, manipulação do sistema geniturinário, abscesso hepático
- Por contiguidade: extensão do processo inflamatório infradiafragmático (abscesso subfrênico, abscesso hepático)
- Trauma torácico: contusões, hematomas
- Outras causas: sequestro pulmonar, cisto brônquico, cisto hidático, pneumatocele, bolhas subpleurais.

Manifestações clínicas

- Febre, calafrios, sudorese, mal-estar, astenia
- Dor pleurítica, dispneia, taquipneia
- Tosse (inicialmente seca, depois produtiva)
- Expectoração purulenta com odor fétido (vômica)
- Halitose
- Hemoptise
- Baqueteamento digital (abscesso crônico > 4 semanas)
- Sinais estetoacústicos de condensação ou de cavidade pulmonar, dependendo da fase evolutiva do abscesso.

Diagnóstico diferencial

- Carcinoma brônquico escavado

- Bronquiectasia
- Tuberculose
- Empiema com fístula broncopleural
- Micose pulmonar (actinomicose, nocardiose).

Exames complementares

- Radiografia e TC do tórax: imagem cavitária de paredes espessas com nível hidroaéreo, localizada principalmente nos segmentos posteriores dos lobos superiores e dorsais dos lobos inferiores (Figura 139.1)
- Hemograma: leucocitose com desvio para a esquerda, granulações tóxicas nos neutrófilos
- Exame bacteriológico do escarro: em geral, revela flora mista. Importante para afastar tuberculose e micoses pulmonares

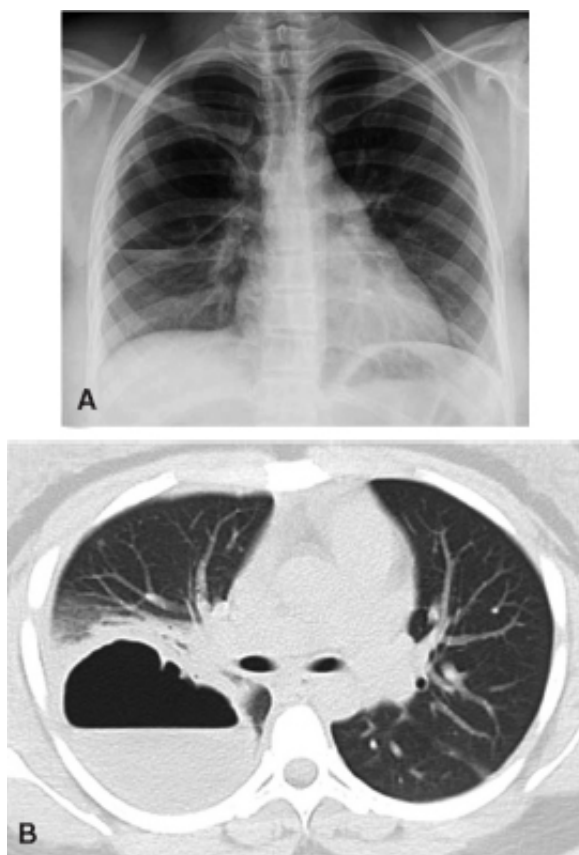



Figura 139.1 Abscesso pulmonar. **A.** Radiografia simples de tórax revela a formação cavitária com nível líquido. **B.** TC mostra cavidade de paredes finas e nível líquido.

- Cultura do escarro: pouco valor na prática pela dificuldade de isolamento de bactérias anaeróbias
- Broncoscopia com lavado broncoalveolar. Útil para diagnóstico diferencial com neoplasia de pulmão e coleta de material para análise bacteriológica
- Toracocentese e pesquisas de rotina do líquido, incluindo bacteriológicas
- Hemocultura: indicada nos casos graves e com falha terapêutica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia do tórax
- O diagnóstico etiológico é, em geral, de difícil obtenção.

Complicações

- Abscesso cerebral
- Meningite
- Empiema

- Pneumotórax
- Hemoptise maciça
- Fístula broncopleural.

Tratamento

- Fisioterapia respiratória para facilitar o esvaziamento do abscesso.

Tratamento medicamentoso

Os abscessos geralmente são causados por germes de flora mista, com incidência considerável de anaeróbios, devendo ser considerados na escolha dos antibióticos. Podem ser utilizados:

- Amoxicilina-clavulanato, 1.000 mg/200 mg, 8/8 h, IV ou 875 mg/125 mg, 12/12 h, VO; ou amoxicilina-sulbactam, 1.000 mg/500 mg, 8/8 h, IV ou 875 mg/125 mg, 6/6 h, VO; ou clindamicina, 600 mg, 6/6 h, IV ou 300 mg, 6/6 h, VO; ou moxifloxacino, 400 mg, 24/24 h, IV ou 400 mg, 24/24 h, VO.

  A duração do tratamento é de 4 a 6 semanas, devendo-se usar a via intravenosa nas primeiras semanas.

Tratamento cirúrgico

- Drenagem externa, percutânea, guiado por tomografia ou ultrassonografia ou broncoscopia são indicadas em pacientes com resposta desfavorável aos antibióticos
- Ressecção pulmonar: em casos selecionados (necrose maciça, hemoptise com risco à vida).

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Risco à vida em pacientes imunodeprimidos ou com abscessos múltiplos.

Atenção!

- Medidas para propiciar o esvaziamento do abscesso são muito importantes
- Identificação do(s) agente(s) infeccioso(s) não é indispensável para iniciar o uso de antibióticos (em geral, flora bacteriana mista).

Bibliografia

Porto, A.L.; Porto, C.C. Semiologia médica, 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

Sociedade Brasileira de Pneumologia. *Prática pneumológica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

140 Asma Brônquica

(CID 10: J45.0)

Maria Rosedália de Moraes • Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

Introdução

Afecção inflamatória crônica caracterizada por hiper-reatividade das vias respiratórias inferiores, com limitação variável do fluxo aéreo, espontaneamente reversível ou por intervenção terapêutica.

A inflamação brônquica, presente em todos os pacientes, mesmo nos assintomáticos, resulta da interação de células inflamatórias, mediadores e células parenquimatosas, com liberação de mediadores de eosinófilos, mastócitos, macrófagos, neutrófilos, células epiteliais e ativação de linfócitos T com liberação de citocinas, interleucinas (IL-4) e aumento da produção de IgE.

Observam-se lesões no epitélio, alteração do controle autonômico das vias respiratórias, da permeabilidade vascular, hipersecreção de muco, mudança na função mucociliar e aumento da reatividade da musculatura brônquica, podendo haver, inclusive, alteração na arquitetura das vias respiratórias, o que torna irreversível a obstrução ao fluxo aéreo (remodelamento).

O remodelamento, por sua vez, caracteriza-se por hipertrofia e hiperplasia dos músculos lisos dos brônquios, aumento das células caliciformes e das glândulas da submucosa, depósito de colágeno na membrana basal e degradação da matriz extracelular. Em 2009, foi a quarta causa de hospitalização em todos os grupos etários pelo SUS, com 160.000 internações por ano (DATASUS).

Causas e/ou fatores desencadeantes

- Inalantes: poeira domiciliar e seus componentes (ácaros, fungos, baratas)
- Alimentos: proteínas do leite de vaca em lactentes
- Infecções: vírus, bactérias, parasitos
- Mudanças climáticas abruptas
- Poluição ambiental
- Exercício físico
- Aditivos alimentares: corantes
- Fator emocional: inter-relações entre os sistemas imunoneuroendócrino
- Medicamentos: ácido acetilsalicílico, dipirona, AINEs.

Formas clínicas

Ver Quadro 140.1.

- Intermitente: crises esporádicas ou 1 vez/semana em média
- Persistente leve: sintomas mais de 1 vez/semana, podendo haver limitações para grandes esforços físicos
- Persistente moderada: sintomas diários, mas não contínuos, podendo surgir aos exercícios moderados. As atividades ficam prejudicadas, com algumas faltas ao trabalho ou à escola
- Persistente grave: sintomas contínuos que pioram com exercícios leves. As atividades usuais são prejudicadas, com faltas frequentes ao trabalho ou à escola.

Manifestações clínicas

- Dispneia

- Tosse seca com expectoração escassa
- Sibilância (chiado ou "chieira")
- Desconforto torácico (principalmente à noite ou de manhã)
- Respiração com ajuda da musculatura acessória
- Expiração prolongada (indicador de broncoespasmo)
- Sibilos.

Diagnóstico diferencial

- Estenose orgânica ou funcional da laringe
- DPOC, bronquiolite, coqueluche, fibrose cística, bronquite, bronquiectasia, câncer brônquico, obstrução de vias respiratórias por corpo estranho

Quadro 140.1 Classificação clínica da asma (III Consenso Brasileiro de Asma, 2002).

Classificação	PFE ou VEF1	Sintomas	Atividades	Crises	Broncodilatador
Intermitente	PFE ou VEF1 Pré-Bd > 80% do previsto	Sintomas > 1 vez/semana Sintomas noturnos raros > 2 vezes/mês	Atividades normais Falta ocasional ao trabalho	Crises ocasionais leves	> 1 vez/semana
Persistente leve	> 80% do previsto	> 1 vez/semana e < 1 vez/dia. Sintomas noturnos ocasionais > 2 vezes/mês e > 1 vez/semana	Limitação para grandes esforços Faltas ocasionais ao trabalho ou à escola	Infrequentes Algumas crises requerem uso de corticoide	> 2 vezes/semana
Persistente moderada	Entre 60 e 80% do previsto	Diários mas não contínuos Noturnos comuns> 1 vez/semana	Prejudicadas com faltas ao trabalho ou à escola Sintomas com exercício moderado	Frequentes idas à emergência ou internação e uso de corticoides sistêmicos	> 2 vezes/semana e < 2 vezes/dia
Persistente grave	< 60% do previsto	Diários e contínuos Noturnos: quase diários > 2 vezes/semana	Limitação diária, com faltas frequentes ao trabalho ou à escola e sintomas com exercícios leves	Frequentes e graves Necessidade de corticoides sistêmicos, internação ou risco à vida	> 2 vezes/dia

PFE = pico do fluxo expiratório; VEF = volume expiratório forçado no primeiro segundo; Bd = broncodilatador.

- Anel vascular, fístula traqueoesofágica, apneia do sono, aspergilose broncopulmonar alérgica, embolia pulmonar, refluxo gastroesofágico, síndrome de Löeffler
- Insuficiência cardíaca (asma cardíaca)
- Estenose mitral
- Dispneia e tosse psicogênica.

Exames complementares

- Espirometria: obstrução ao fluxo aéreo. Teste com broncodilatador positivo
- Pico de fluxo expiratório (PFE): monitoração da doença e avaliação da gravidade da crise de asma

- Teste de broncoprovocação com substâncias inespecíficas (poeira domiciliar, por exemplo), ou específicas (metacolina, carbacol, histamina): para pesquisar hiper-responsividade brônquica
- Teste de broncoprovocação pelo exercício
- Testes cutâneos (devem ser realizados somente na intercrise; risco de anafilaxia)
- Dosagem de IgE específica
- Gasometria arterial: nas crises de asma com PFE < 30% ou Sa_{O_2} > 93%
- Oximetria de pulso: nas crises asmáticas
- Hemograma: eosinofilia na ausência de parasitose intestinal
- Dosagem de eletrólitos
- Radiografia do tórax: diagnóstico diferencial com outras causas de dispneia e tosse
- Radiografia e TC dos seios da face: frequente associação da asma com rinite e sinusite.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + teste broncodilatador positivo na espirometria ou obstrução do fluxo aéreo, revertida com o tratamento ou hiper-reatividade no teste de broncoprovocação
- Testes cutâneos e/ou dosagem de IgE para caracterizar componente alérgico.

Complicações

- Estado de mal asmático
- Remodelamento brônquico
- Insuficiência respiratória
- Atelectasia
- Pneumotórax
- Arritmias cardíacas.

Tratamento

- Orientação de pacientes e familiares sobre a doença e controle ambiental
- Explicar sobre diferenças entre tratamento de manutenção e tratamento sintomático
- Nos casos graves, utilizar medidas de pico de fluxo
- Plano de ação nas crises, por escrito, para pacientes com asma persistente, moderada ou grave
- Reduzir as doses dos medicamentos após controle das crises durante 3 a 6 meses
- Se o controle não for obtido, avaliar a adesão do paciente, técnica de uso de medicamentos inalatórios e presença de fatores desencadeantes
- Utilização de corticoide oral em caso de exacerbação por períodos curtos.

Tratamento medicamentoso

- Beta-agonistas de curta duração: medicamentos de escolha para alívio dos sintomas de asma, preferencialmente pela via inalatória e em *spray*, se necessário, com espaçador (a via parenteral deve ser utilizada apenas se houver pouca resposta pela via inalatória) – salbutamol *spray* (inalatório) – adultos e crianças: 1 a 2 jatos ou *puffs* (100 μg/jato) na crise; repetir a cada 30 ou 60 min por 4 h, no máximo; posteriormente, 1 a 2 jatos de 4/4 h; ou salbutamol solução (nebulização) – crianças: 0,25 a 1 mℓ diluído em 2 mℓ de solução fisiológica. Adultos: 1 mℓ diluído em 2 mℓ de solução fisiológica; ou salbutamol xarope e solução oral – 0,4 mg/mℓ, na asma leve. Adultos: 2 a 4 mg, 8/8 h. Crianças: 1 a 2 mg, 6/6 h; ou salbutamol injetável, IM, adultos: 8 μg/kg (média 500 μg); crianças, 10 μg/kg, em casos selecionados; ou fenoterol *spray* (inalatório) – adultos e crianças: 1 jato (100 ou μg/jato) na crise, repetir a cada 30 ou 60 min por 4 h, no máximo; posteriormente, 1 a 2 jatos de 4/4 h; ou fenoterol gotas (nebulização) – adultos e crianças acima de 12 anos: 5 a 8 gotas (1 gota = 0,25 mg), repetir, se necessário, em 30 a 60 min; posteriormente, 4/4 h (diluir em solução fisiológica)
  - Terbutalina: xarope, comprimidos e de uso inalatório

- Beta-agonistas de longa duração (indicados para prevenção das crises e na asma noturna) – formoterol: aspirar o conteúdo de uma cápsula (12 µg/cápsula) de 12/12 h. Indicado para adultos e crianças a partir dos 6 anos de idade. Também na forma de *spray*, podendo ser utilizado com espaçador; ou salmeterol: aspirar o conteúdo de uma bolha (50 µg/bolha) de 12/12 h. Uso em adultos e crianças a partir de 4 anos de idade. Também em apresentação em *spray*, podendo ser utilizado com espaçador
- Agentes anticolinérgicos
  - Brometo de ipratrópio: efeito broncodilatador bastante inferior aos beta-agonistas; entretanto, associado a estes, produz efeito sinérgico. Em aerossol: 2 inalações, 6/6 h
- Xantinas (teofilina, aminofilina, bamifilina): broncodilatadores de baixa potência e com muitos efeitos colaterais – teofilina ou aminofilina VO ou IV, 16 a 20 mg/kg/dia, em crianças e adultos. Indicadas para pacientes admitidos em unidade hospitalar sem resposta terapêutica a doses repetidas de beta-agonistas. Para uso oral, dar preferência à teofilina de ação prolongada, que tem indicação na asma noturna, embora com resultados inferiores aos beta-agonistas de longa duração. A aplicação IV de aminofilina, diluída em soro fisiológico, pode ser intermitente ou contínua
- Corticoides (corticoides inalatórios, em apresentações isoladas ou associados a beta-agonistas de curta ou longa duração. Na fase de manutenção, têm importante papel na prevenção das crises): beclometasona – adultos e crianças: 2 jatos ou *puffs*, 12/12 h (apresentações com 50 e 250 µg/jato); ou budesonida – Adultos e crianças, 2 jatos, 12/12 h (apresentações com 50 e 200 µg/jato); ou fluticasona – adultos e crianças, 12/12 h (apresentações com 50 e 250 µg/jato); ou flunisolida – adultos e crianças, 2 jatos, 12/12 h (apresentação de 250 µg/jato)
  - Prednisona, VO, 1 mg/kg/dia, adultos e crianças (casos graves)
  - Hidrocortisona (succinato sódico), IV; adultos, 100 a 500 mg, 6/6 h; crianças 4 mg/kg/dia (casos graves)
- Antagonistas dos leucotrienos (indicados em tratamento prolongado e na prevenção das crises de asma): montelucaste, VO, adultos: 10 mg à noite; crianças de 6 a 14 anos: 5 mg à noite; ou zafirlucaste, VO, adultos e crianças acima de 12 anos: 20 mg, 12/12 h; ou cromoglicato dissódico (ação modesta sobre a hiper-reatividade brônquica). Uso inalatório, 12/12 h (5 mg/jato). Também em solução para nebulização; cada mℓ da solução contém 10 mg da substância, apresentados em ampolas de 2 mℓ.

Crise asmática

Ver Figura 140.1.

Critérios para avaliação de risco à vida

- Três ou mais visitas ao pronto-socorro ou duas ou mais hospitalizações por asma nos últimos 12 meses
- Uso frequente de corticoide sistêmico
- Crise grave com necessidade de intubação
- Uso de dois ou mais tubos de aerossol dosimetrado por mês
- Asma lábil
- Problemas psicossociais e comorbidades.

Critérios para avaliar a gravidade da crise asmática

Os critérios para avaliar a gravidade da crise asmática estão elucidados no Quadro 140.2.

Tratamento da crise asmática

- Doses altas de beta-2 de curta ação por via inalatória a cada 10 a 30 min
- Associar anticolinérgicos na crise grave (0,5 mg)
- Corticoides VO ou IV: prednisona, prednisolona, hidrocortisona ou metilprednisolona, durante 5 a 10 dias
- Oxigênio se $Sa_{O_2} \leq 95\%$
- Xantinas não devem ser usadas na emergência
- Não há necessidade de grandes volumes de líquidos
- Avaliar eletrólitos
- Não estão indicados: antibióticos, fisioterapia, mucolíticos e sedação

- Tratamento de manutenção: de acordo com as formas clínicas da asma
- Asma intermitente: beta-2 agonistas de curta ação para alívio: 200 a 400 mg/dose
- Asma persistente leve: beta-2 agonista de curta ação para alívio – 200 a 400 mg/dose; ou corticoide inalatório na dose de 400 a 500 mg/dia, 2 vezes/dia; ou antileucotrienos ou cromoglicato dissódico
- Asma persistente moderada: beta-2 agonista de curta ação para alívio – 200 a 400 mg/dose; ou corticoide inalatório (400 a 2.000 mg/dia) e beta-2 agonista de ação prolongada (formoterol 12 mg, de 12/12 h; ou salmoterol 50 mg, de 12/12 h); ou associar antileucotrieno ou teofilina, 10 mg/kg/dia, 2 vezes/dia
- Asma persistente grave: beta-2 agonista de curta ação para alívio; ou corticoide inalatório em altas doses e beta-2 agonista de ação prolongada; ou prednisona VO, 1 a 2 mg/kg/dia (manter a menor dose necessária para o controle); ou associar antileucotrieno ou teofilina.

Atenção !

- Estado de mal asmático é uma condição grave caracterizada por dispneia persistente, acompanhada de outros sintomas, correspondendo à asma grave ou muito grave, em que há risco à vida (Quadro 140.2)
- Considerando que fatores alérgicos são importantes na asma brônquica, tomar as seguintes medidas:
  - Quarto de dormir: precisa ser bem arejado, seco e, pelo menos, com uma de suas faces exposta ao sol. Deve ter poucos móveis, se possível apenas a cama. Revestir os colchões e os travesseiros com protetores impermeáveis
  - Evitar objetos de pelúcia, tapetes e carpetes na casa
  - Evitar “cheiros fortes” (desinfetantes, aromatizadores de ambientes, ceras, fumaça de cigarro, perfumes e outras substâncias irritantes ou alergênicas)
  - Em diversas circunstâncias, o paciente não terá como evitar os fatores desencadeantes; por isso, é primordial fazer tratamento medicamentoso de manutenção e imunoterapia em casos selecionados
- Imunoterapia específica: indicada para pacientes nos quais um ou mais fatores alérgicos ficarem bem caracterizados pelos dados clínicos e/ou testes cutâneos.

Avaliação da gravidade (Quadro 140.2)
Clínica, PFE, SaO_2

Paciente não consegue falar, exaustão, cianose, comprometimento da consciência (PACIENTE MUITO GRAVE)

Internação em UTI

Até três doses de beta-2 agonista a cada 10 a 30 minutos
Oxigênio 3 ℓ/minuto (se $SaO_2 \leq 95\%$)

RESPOSTA EM 30 MINUTOS

Boa
Sem sinais de gravidade
PFE > 70%

Parcial
Redução dos sinais de gravidade
PFE 50 a 70%

Ausente/pequena
Persistência dos sinais de gravidade
PFE 35 a 50%

Piora
Piora dos sinais de gravidade
PFE < 35%

Alta
Manter beta-2 via inalatória 2 a 5 jatos a cada 4 horas por 48 horas.
Prednisona, 1 a 2 mg/kg (40 a 60 mg, VO, na emergência e em casa por 3 a 7 dias)

Manter na emergência
Manter beta-2 a cada 30 a 60 minutos até 4 horas.
Associar ipratrópio.
Prednisona, VO, 60 mg

Manter na emergência
Manter beta-2 a cada 20 a 30 minutos até 4 horas.
Associar ipratrópio e/ou xantina e metilprednisolona, IV, 40 a 60 mg, ou hidrocortisona, IV, 200 mg

RESPOSTA ENTRE 1 E 4 HORAS

Boa
Sem sinais de gravidade ou fatores de risco.
PFE > 70% (aceitável > 50%)

Parcial ou não resposta
Sinais de gravidade ou asma de risco

Alta
Continuar beta-2 agonista em dose alta, orientar técnica de uso dos dispositivos. Prednisona 40 a 60 mg, VO, por 7 a 10 dias

PFE < 70%: internar

DOSES DOS MEDICAMENTOS
Aerossol dosimetrado (AD) + espaçador de grande volume
Beta-2 agonista – 5 jatos; ipratrópio – 3 jatos
Nebulizador de jato – soro fisiológico 3 a 5 mℓ, oxigênio 6 ℓ/min, máscara bem adaptada à face
Beta-2 agonista – 2,5 mg (10 gotas); ipratrópio – 250 μg (20 gotas).
Pacientes graves podem beneficiar-se com o dobro da dose usual.

Figura 140.1 Tratamento da crise asmática. PFE = pico do fluxo expiratório.

Quadro 140.2 Critérios para avaliar a gravidade da crise asmática.

Dados clínicos	Muito grave	Grave	Moderada/Leve
Gerais	Cianose/sudorese/exaustão	Sem alterações	Sem alterações

Estado mental	Agitação/confusão/sonolência	Normal	Normal
Dispneia	Grave	Moderada	Leve/ausente
Fala	Frases curtas/monossilábicas	Frases incompletas	Frases completas
Musculatura acessória	Retrações acentuadas ou em declínio	Retrações subcostais	Retração leve ou ausente
Frequência respiratória	Aumentada	Aumentada	Normal ou diminuída
FC	> 140 bpm ou bradicardia	> 110	≤ 110
PFE (% do previsto)	> 30%	30 a 50%	> 50%
Sa_{O_2} (ar ambiente)	≤ 90%	91 a 95%	95%
Pa_{O_2} (ar ambiente)	< 60 mmHg	± 60 mmHg	Normal
Pa_{CO_2} (ar ambiente)	> 45 mmHg	< 40 mmHg	< 40 mmHg

FC = frequência cardíaca; PFE = pico do fluxo expiratório.

Evolução e prognóstico

- Espirometria para avaliação do controle da asma e sempre que houver mudança no esquema terapêutico
- PFE matinal nos pacientes graves e a cada consulta
- É necessário proceder a avaliação oftalmológica e densitometria óssea anualmente nos pacientes que usam medicamentos contínuos, principalmente corticoides
- Podem ocorrer remissões espontâneas com duração variável
- Cerca de 30% dos pacientes podem ficar completamente assintomáticos com tratamento adequado
- No restante, persistem sinais e sintomas e podem sofrer crises asmáticas.

Bibliografia

III Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. *J. Pneumol.*, 2002., *28*(1):1-28.

Grumach, A.S. *Alergia e imunologia na infância e na adolescência*. Atheneu, 2002.

Mendes, E. *Doenças alérgicas*. Sarvier, 1998.

Ostermayer, A.L. Sistema imunológico. *In*: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.

Sociedade Paulista de Pneumologia (SPP). *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*. Volume III. Atheneu, 2000.

141 Atelectasia

(CID 10: J98.1)

Anna Carolina Galvão Ferreira • Marcelo Fouad Rabahi

Introdução

A atelectasia é a consequência da ausência de ventilação pulmonar por obstrução das vias respiratórias inferiores, geralmente obstrução brônquica. A região pulmonar atelectasiada apresenta-se como "pulmão murcho" sem alteração fisiopatológica desta.

Causas

- Obstrução intrínseca das vias respiratórias: corpo estranho, conteúdo gástrico, escarro espesso, neoplasia endobrônquica, tuberculose endobrônquica, lesões endobrônquicas benignas
- Obstrução extrínseca das vias respiratórias (compressão dos pulmões): linfonodomegalia mediastinal e/ou intraparenquimatosa, cardiomegalia, neoplasia, pneumotórax, derrame pleural, empiema, hemotórax, quilotórax.

Fatores de risco

- Tabagismo
- Obesidade
- Anestesia geral
- Alteração da parede torácica
- Escoliose
- Paralisia do nervo frênico.

Manifestações clínicas

Pequena atelectasia (subsegmentar, segmentar):

- Em geral assintomática.

  Grande atelectasia (lobar ou de todo um pulmão):

- Taquipneia
- Tosse seca
- Hipoxemia (colapso maciço)
- Hipotensão arterial
- Expansibilidade torácica reduzida
- Retração dos espaços intercostais (tiragem)
- Frêmito toracovocal diminuído ou abolido
- Macicez à percussão
- Respiração broncovesicular se as vias respiratórias estiverem permeáveis
- Ressonância vocal diminuída
- Ausência de ruídos respiratórios se as vias respiratórias estiverem obstruídas
- Deslocamento do *ictus cordis* para o lado da atelectasia.

Diagnóstico diferencial

- Pneumonia
- Derrame pleural.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: opacificações lineares, arredondadas, cuneiformes ou de todo hemitórax (Figura 141.1 A); atelectasias do lobo médio direito e da língula obscurecem a borda cardíaca (Figura 141.1 B); atelectasia do lobo inferior eleva o diafragma; estruturas mediastinais deslocadas para o lado da atelectasia; áreas não atelectasiadas podem mostrar hiperinsuflação compensatória
- Tomografia computadorizada: os cortes axiais permitem a avaliação pulmonar sem a superposição de estruturas anatômicas. É importante no diagnóstico diferencial entre atelectasia redonda e tumor pulmonar
- Broncoscopia: demonstra a causa da obstrução de vias respiratórias.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia de tórax em PA e perfil ou TC do tórax
- Broncoscopia quando se suspeita de obstrução das vias respiratórias.

Complicações

- Infecção secundária
- Insuficiência respiratória.

Tratamento

- Depende da causa da atelectasia (retirada broncoscópica de corpo estranho)
- Desobstrução da via respiratória (tapotagem, drenagem postural ou broncoscópica)

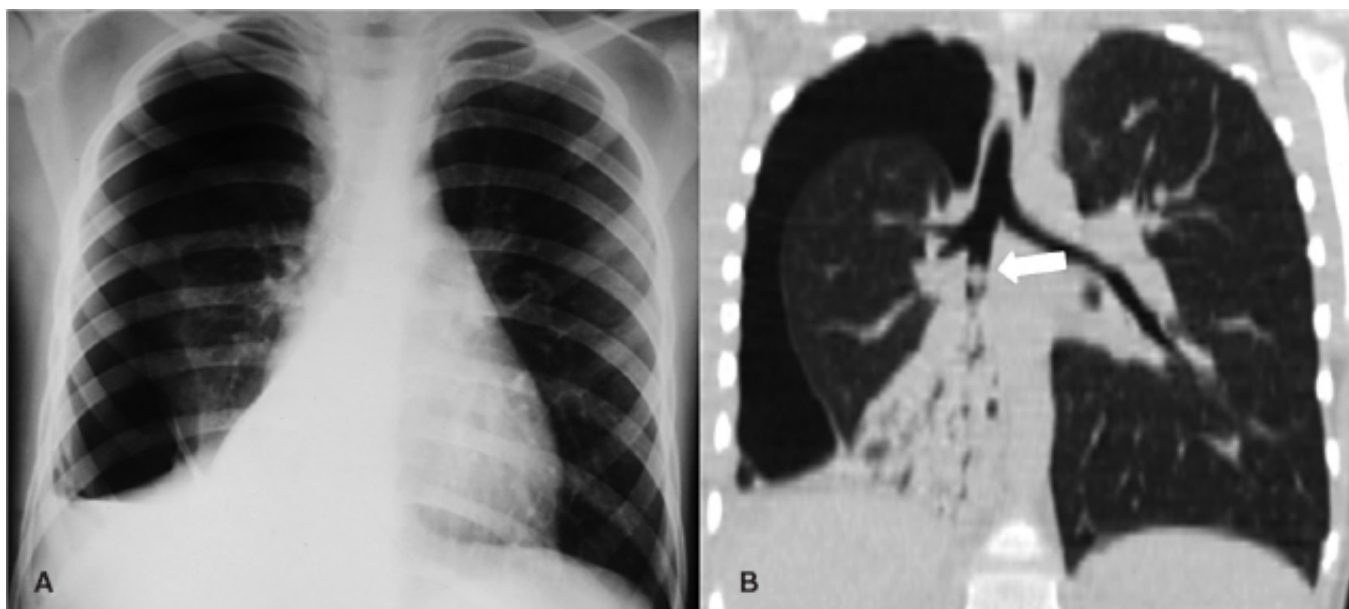



Figura 141.1 Atelectasia. **A.** Radiografia simples de tórax em PA. **B.** TC de tórax em janela de pulmão. Sinais de atelectasia do lobo inferior direito e corpo estranho no brônquio para o lobo inferior direito (*seta*), causando atelectasia do lobo correspondente. Pneumotórax decorrente de complicação pneumônica.

- Oxigenação e umidificação adequadas
- Exercícios respiratórios e ventilação com pressão positiva
- Ver Capítulo 145, Corpo Estranho nas Vias Respiratórias.

Tratamento medicamentoso

Depende da causa, e não da atelectasia propriamente dita.

Prevenção

- Medidas para evitar obstrução brônquica
- Cessar tabagismo
- Avaliação pneumológica pré-operatória.

Evolução e prognóstico

- Resolução com tratamento adequado.

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

142 Bronquiectasias

(CID 10: J47)

Daniela Graner Schwartz Tannus Silva

Introdução

Dilatação irreversível de brônquios, em consequência da destruição da parede brônquica e dos tecidos de sustentação. Pode ser limitada a um segmento do pulmão, atingir múltiplos lobos ou ainda ser disseminada.

Desenvolve um círculo vicioso de infecção e inflamação, com liberação de mediadores e destruição progressiva dos componentes elásticos e musculares da parede brônquica.

Causas e fatores predisponentes

Com o aumento das imunizações e do uso de antibióticos para tratar infecções na infância, bronquiectasias decorrentes de infecções severas, sem doenças de base, tornaram-se menos comuns. Contudo, podem ser idiopáticas.

Para saber mais

Síndrome de Kartagener

Associação de bronquiectasias, *situs inversus* e sinusite (a discinesia ciliar primária é responsável por infecções brônquicas supurativas que culminam com a formação de bronquiectasia). Pode haver também rinite crônica, otite média serosa, esterilidade, anormalidades da córnea e hiposmia ou anosmia.

Bronquiectasias de distribuição focal:

- Obstrução brônquica: corpo estranho, tumor, compressão de brônquio por linfonodo
- Pneumonia prévia
- Tuberculose prévia.

Bronquiectasias de distribuição difusa:

- Fibrose cística
- Imunidade diminuída (hipogamaglobulinemia, HIV)
- Discinesia ciliar
- Aspergilose broncopulmonar alérgica
- Artrite reumatoide
- Doença inflamatória intestinal
- Outras desordens congênitas.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Tosse crônica produtiva em mais de 90% dos casos (mucopurulenta nas exacerbações)
- Estertores na área comprometida
- Dispneia

- Hemoptise
- Baqueteamento digital.

Diagnóstico diferencial

- Sinusite bacteriana
- Bronquite crônica
- Tuberculose.

Exames complementares

- Radiografia de tórax: pode ser normal. Podem ser visualizadas paredes brônquicas espessadas, opacidades tubulares e opacidades císticas nos casos graves (Figura 142.1)
- TC de tórax de alta resolução: meio de diagnóstico de escolha, pois evidencia lesões mínimas (Figura 142.2)
- Espirometria: útil para quantificar comprometimento funcional. Geralmente distúrbio obstrutivo, eventualmente componente restritivo
- Gasometria: hipoxemia e/ou hipercapnia nos casos graves
- Hemograma: geralmente normal, pode haver leucocitose nas exacerbações infecciosas
- Exame de escarro: importante para excluir tuberculose; pode auxiliar na escolha do antibiótico nas infecções de repetição
- Broncoscopia: útil para localizar área de sangramento e quando há corpo estranho.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia do tórax + TC de tórax de alta resolução
- Apenas a radiografia de tórax pode comprovar o diagnóstico em casos graves.

Complicações

- Exacerbações infecciosas
- Hemoptise
- Pneumonias de repetição, empiema e abscesso pulmonar
- Broncospasmo, pneumotórax
- Insuficiência respiratória crônica
- *Cor pulmonale*.

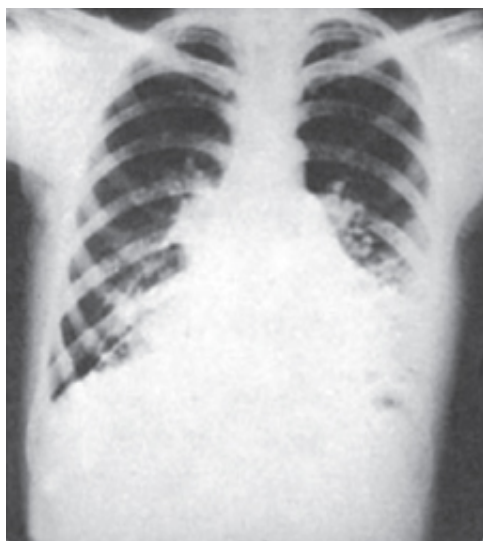



Figura 142.1 Radiografia simples de tórax mostrando áreas no lobo inferior esquerdo com transparência diminuída, sugestivas de atelectasia. Na parte inferior do pulmão direito, observam-se imagens sugestivas de bronquiectasias cilíndricas (a visualização dos brônquios torna-se possível graças ao contraste dado pelo aumento de ar em sua luz, espessamento das paredes e aumento de ar nos

alvéolos circunjacentes).

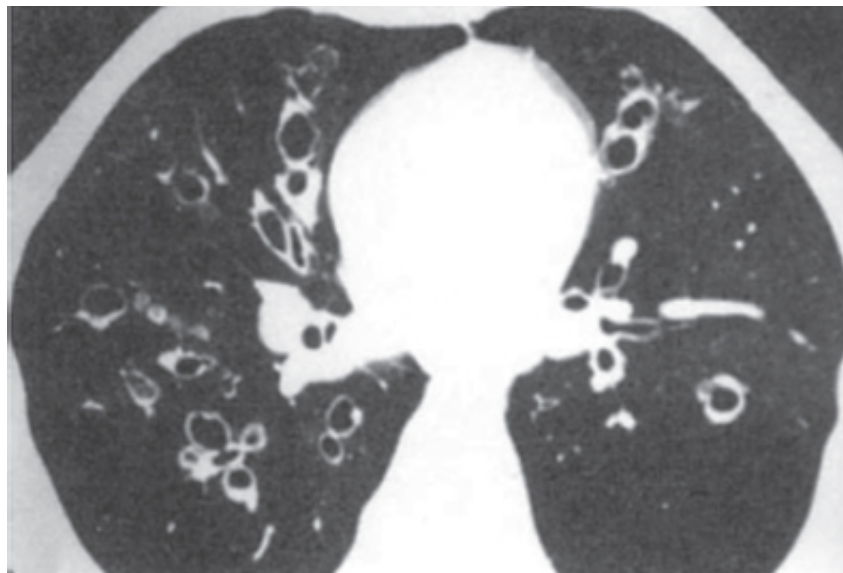



Figura 142.2 Tomografia computadorizada (TC) de alta resolução mostrando aumento do diâmetro brônquico em relação à artéria, formando imagens em "anel de sinete" e espessamento das paredes brônquicas.

Tratamento

É importante identificar e tratar doença de base. O objetivo do tratamento é melhorar os sintomas (tosse, expectoração e dispneia) e prevenir a progressão do dano à via respiratória.

Fisioterapia respiratória pode ser necessária.

Tratamento medicamentoso

- Broncodilatadores: úteis nos pacientes que apresentam broncoespasmo
- Mucolíticos: melhora da função pulmonar comprovada apenas com rhDNAse em pacientes com fibrose cística
- Antibióticos: não devem ser indicados de forma profilática rotineiramente. Nas exacerbações devem ser utilizados
- Macrolídios a longo prazo (6 a 12 meses) podem ser considerados em pacientes com múltiplas exacerbações ao ano pelo efeito imunomodelador.

Tratamento cirúrgico

- Embolização de artérias brônquicas: casos de hemoptises graves, recorrentes em pacientes sem condições cirúrgicas
- A cirurgia é a opção em pacientes com bronquiectasias localizadas que persistem sintomáticos apesar do tratamento medicamentoso
- Transplante pulmonar: nos casos de lesões extensas com insuficiência respiratória crônica severa.

Bibliografia

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

King, P.T.; Hokdsworth, S.R.; Freezer, N.J. *et al.* Characterization of the onset and presenting clinical features of adult bronchiectasis. *Respir. Med.*, 2006; 100:2183-2189.

Rosen, M.J. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 2006; 129:122S-131S.

143 Bronquiolite

(CID 10: J21, J68.4)

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Introdução

Lesão inflamatória que afeta as pequenas vias respiratórias (menores que 2 mm de diâmetro), causando obstrução do lúmen dessas estruturas. O processo se inicia com lesão inflamatória do epitélio, seguida de reparação por proliferação de tecido de granulação, que oblitera o lúmen bronquiolar. Pode haver resolução do processo ou aparecimento de fibrose. Pode apresentar-se na forma aguda ou subaguda, mas, em geral, tem curso crônico.

Causas e formas clínicas

Bronquiolite celular. Caracterizada por infiltrado celular no lúmen e na parede bronquiolar. A maioria dos casos associa-se a infecções virais, fúngicas e bacterianas, incluindo as micobacterianas. Descrita, também, nas pneumonites de hipersensibilidade, asma brônquica e bronquiectasias.

Bronquiolite folicular. Caracterizada por folículos linfoides hiperplásicos distribuídos ao longo dos bronquíolos, está associada a AIDS, doenças do colágeno e doenças linfoproliferativas.

Bronquiolite difusa. Prevalente em asiáticos e associada a sinusite e obstrução crônica das vias respiratórias. Acúmulo bronquiolocêntrico de macrófagos vacuolizados (*foamy macrophages*) e inflamação crônica caracterizam este subtipo.

Bronquiolite respiratória. Associada à história de tabagismo "pesado", podendo ser acompanhada de pneumonia intersticial.

Bronquiolite obliterante. A bronquiolite obliterante com pneumonia em organização (BOOP) ou pneumonite organizante criptogênica é uma bronquiolite proliferativa, cuja característica anatomopatológica é a presença de *plugs* de tecido de granulação intraluminar (Figura 143.1). Pode ser de causa desconhecida (forma idiopática) ou associada a colagenoses, pneumonite de hipersensibilidade, pneumonia aspirativa, reações a medicamentos/drogas ilícitas, fumaças, toxinas e radioterapia, reação enxerto-hospedeiro e colite ulcerativa.

Bronquiolite constritiva. Há estreitamento concêntrico dos bronquíolos que evolui para fibrose submucosa e peribronquiolar, com completa e irreversível obliteração do lúmen. Tem causas semelhantes à BOOP; admite-se que seja a fase avançada das bronquiolites proliferativas graves, descrita principalmente nas doenças do tecido conjuntivo.

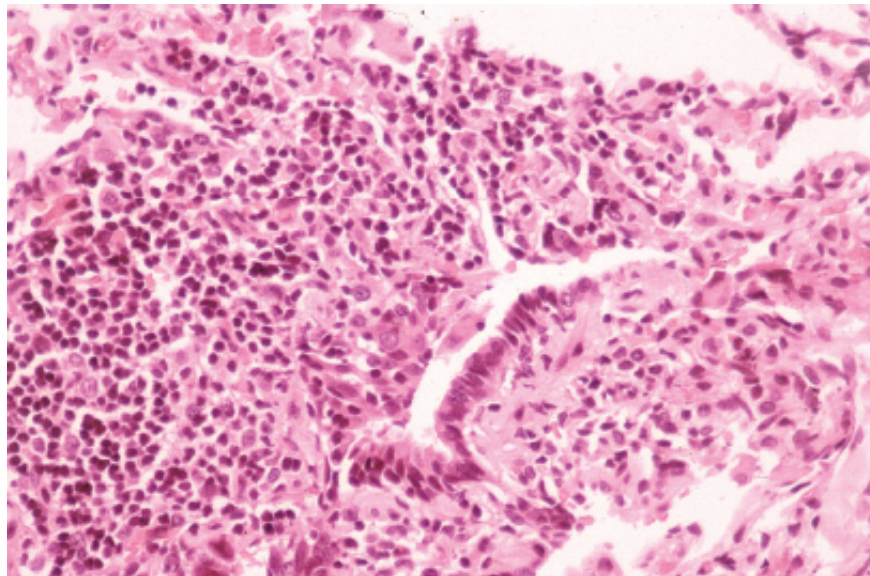



Figura 143.1 Bronquiolite obliterante na infância. Bronquíolo com parede tortuosa, estreitamento do lúmen e espessamento da parede por fibrose. Observa-se ainda intenso infiltrado inflamatório peribronquiolar. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Manifestações clínicas

- Febre em alguns pacientes
- Tosse, que pode ser seca ou produtiva
- Dispneia e, em alguns casos, sibilância e estertores finos
- Manifestações clínicas da doença de base.

Exames complementares

- Radiografia e TC do tórax: espessamento peribrônquico, acentuação das marcas intersticiais pulmonares, hiperinsuflação pulmonar na tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR), perfusão em mosaico, evidenciando áreas de transparências diferentes devido ao contraste entre áreas com perfusão normal, nódulos centrolobulares, atenuação em “vidro fosco”, aspecto de “árvore em brotamento”. Nos diversos tipos de bronquiolite pode-se associar um ou mais desses achados radiológicos (Figura 143.2)
- Espirometria (importante para avaliar o distúrbio funcional predominante)
  - Bronquiolite constritiva: distúrbio ventilatório obstrutivo. Distúrbio obstrutivo fixo em pacientes não tabagistas sugere a possibilidade de bronquiolite constritiva
  - Bronquiolite obliterante: distúrbio restritivo ou misto
- Biopsia pulmonar: em casos selecionados.

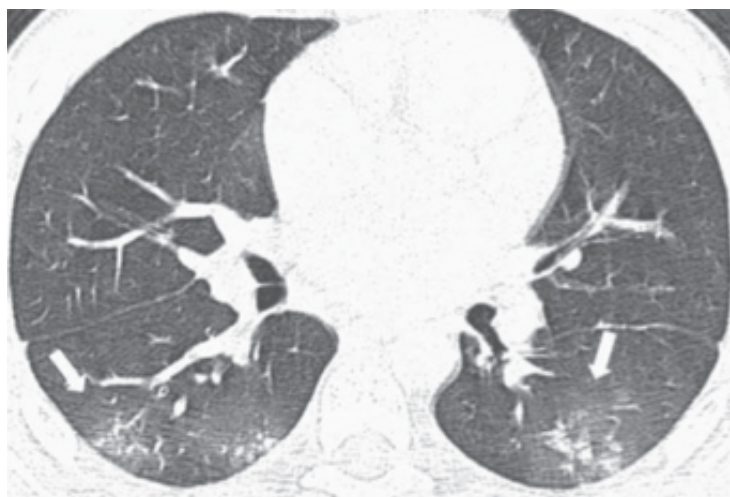



Figura 143.2 Bronquiolite celular infecciosa. TC de tórax mostrando múltiplos micronódulos com distribuição centrolobular envolvidos por “vidro fosco”.

Diagnóstico diferencial

- Fibrose cística
- Deficiência de alfa-1-antitripsina
- Tuberculose pulmonar
- Pneumonite de hipersensibilidade
- Pneumonia eosinofílica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia e TC do tórax e TCAR em inspiração e expiração + espirometria
- Biopsia pulmonar.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Formas agudas graves, especialmente de bronquiolite obliterante com pneumonia em organização: metilprednisolona, IV, por 3 a 5 dias, seguida de prednisona, VO, 1 mg/kg por 1 a 3 meses, e de 40 mg por mais 3 meses. Diminui-se então a dose para 10 a 20 mg, mantendo-a até completar 1 ano de tratamento
- Formas de evolução lenta: prednisona, VO, 40 mg/dia durante 3 meses; a seguir, 10 a 20 mg/dia.

Evolução e prognóstico

- Prognóstico mais favorável na bronquiolite pós-infecciosa e idiopática do que nos casos de exposição a gases tóxicos e doenças do tecido conjuntivo.

Atenção!

- Para o diagnóstico das bronquiolites, a história clínica, com avaliação das doenças concomitantes, dos antecedentes patológicos, do uso de drogas e da exposição ambiental, é de extrema importância, dada a diversidade de causas e associações nessas doenças
- Em pacientes com dispneia, radiografia simples de tórax demonstrando apenas hiperinsuflação pulmonar, não associada a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou asma brônquica, a possibilidade de bronquiolite deve ser lembrada e devem ser indicadas TCAR em inspiração e expiração e espirometria.

Bibliografia

Brasileiro Filho. G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Capelozzi, V.P. Patologia bronquiolar. *J. Pneumologia*, 1999; *25*:233-239.

Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*, volume II. Atheneu, 1997.

Eun-Young, K.; Ok Hee, W.; Bong, K.S.; Hwan, S.Y.; Yu-Whan, O.; Han, K.K. Bronchiolitis: classification, computed tomographic and histopathologic features, and radiologic approach. *J Comput Assist Tomogr*. 33: 32-41, 2009.

144 Bronquite

(CID 10: J40)

Letícia Ferreira Neves • Marcelo Fouad Rabahi

Introdução

Processo inflamatório dos brônquios. Pode ser aguda ou crônica.

O patógeno invade o brônquio promovendo obstrução devido ao acentuado edema de parede, acúmulo de muco e células epiteliais descamadas no lúmen. Dependendo da intensidade do processo inflamatório e do diâmetro do brônquio pode haver resistência à passagem do ar. Pode acompanhar-se de broncospasmo.

Formas clínicas

Bronquite aguda. Inflamação autolimitada dos brônquios, secundária a uma infecção de via respiratória superior, com sintomas de até 3 semanas de duração.

Bronquite crônica. Apresenta-se nos pacientes com doença pulmonar obstrutiva, nos quais os sintomas estão presentes por mais de 3 meses em cada ano, por pelo menos 2 anos seguidos. (Ver Capítulo 147, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.)

Bronquite Aguda

(CID 10: J20.9)

Causas

- Etiologia viral é a mais comum
- Vírus: influenza A e B, parainfluenza, coronavírus (tipo 1 a 3), rinovírus e vírus sincicial respiratório
- Bactérias (especialmente em pacientes com manipulação de via respiratória como intubação orotraqueal e traqueostomia ou com exacerbação aguda de bronquite crônica): *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Moraxella catarrhalis*, bacilos gram-negativos e *Bordetella pertussis*.

Fatores de risco

- Alergia respiratória
- Atopia
- Más condições de moradia
- Comorbidades: asma, doença pulmonar obstrutiva crônica, rinite, imunossupressão, entre outras
- Poluentes atmosféricos
- Tabagismo (ativo ou passivo).

Manifestações clínicas

- Inicialmente, quadro clínico de infecção de vias respiratórias superiores
- Em seguida, tosse seca, que evolui para produtiva com expectoração purulenta, persistente por mais de 5 dias, febre baixa e dispneia
- Sibilos podem aparecer em pacientes com hiper-reatividade brônquica.

Diagnóstico diferencial

- Bronquite crônica
- Pneumonia: apresenta alteração de sinais vitais, sinais de consolidação no exame físico e infiltrado pneumônico na radiografia do tórax
- Asma: normalmente os sintomas são intermitentes, recorrentes, com sazonalidade, e a função pulmonar pode demonstrar obstrução. Contudo, são doenças que podem coexistir em momentos de reagudização, além de indistinguíveis na primeira crise de asma
- Rinite: o gotejamento pós-nasal pode simular sintomas semelhantes, porém com fatores alérgicos mais evidentes
- Refluxo gastroesofágico: causa comum de tosse intermitente, inclusive sem sintomas digestivos evidentes.

Exames complementares

- Hemograma: geralmente normal, porém eventualmente pode mostrar leucocitose
- Radiografia de tórax: normal, porém útil na avaliação dos diagnósticos diferenciais
- Cultura: sem indicação rotineira.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Os exames complementares são indicados para avaliação dos diagnósticos diferenciais e em pacientes com curso atípico ou formas graves.

Complicações

- Insuficiência respiratória e desidratação, especialmente em crianças e idosos
- Complicações bacterianas como pneumonia e otite média, em raros casos.

Tratamento

- Umidificação do ambiente
- Sintomáticos: antitérmicos e anti-inflamatórios
- Evitar tabagismo.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos: indicados na presença de alta suspeição de etiologia bacteriana, especialmente *Bordetella pertussis*, e em pacientes com comorbidades graves e risco potencial para complicações
- Macrolídios e quinolonas respiratórias são os medicamentos mais recomendadas
- Observação: inibidores da tosse e beta-2-agonistas não mostraram benefícios para esses pacientes e seu uso deve ser avaliado caso a caso.

Prevenção

- Vacinação contra pneumococos, *influenza* e coqueluche.

Evolução e prognóstico

- Tende a resolução sem sequelas
- Pode evoluir para formas graves, com risco de óbito em crianças de baixa idade, idosos ou portadores de comorbidades.

Bronquite Crônica

(CID 10: J42)

Ver Capítulos 140, Asma Brônquica, e 147, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.

Tratamento

- Controle da febre e da tosse
- Inalação de vapor de água (vaporizadores)
- Não fumar.

Tratamento medicamentoso

- Broncodilatadores se houver broncospasmo
- Descongestionantes, quando há comprometimento do nariz e seios paranasais
- Trimetoprima + sulfametoxazol; ampicilina; ou cloranfenicol; ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 14 dias; ou ciprofloxacino, VO, 250 a 500 mg, 12/12 h, durante 7 dias.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Pode ser grave em lactentes, idosos ou pacientes debilitados.

Bibliografia

Evertsen, J.; Baumgardnera, J. D.; Regnerya, A.; Banerjeeb, I. Diagnosis and management of pneumonia and bronchitis in outpatient primary care practices. *Prim Care Respir J.*, 2010.

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sousa, C.A. *et al.* Doenças respiratórias e fatores associados: estudo de base populacional em São Paulo, 2008-2009. *Rev Saúde Pública*, 2012.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Thomas, M.F.J. Acute bronchitis in adults. UpToDate. www.uptodate.com, acessado em 08/07/2013.

145 Corpo Estranho nas Vias Respiratórias

(CID 10: T17)

Tereza Yoshie Ikegami • Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Presença de substância estranha de natureza sólida, líquida ou gasosa, de origem animal, vegetal ou mineral, em qualquer segmento das vias respiratórias (ver Capítulo 125, Corpo Estranho no Nariz e na Orofaringe).

A aspiração de corpo estranho é uma condição clínica séria e potencialmente fatal. Ocorre mais frequentemente em crianças, idosos, pacientes anestesiados ou em coma.

Causas

- Substâncias endógenas, incluindo sangue, pus, dentes, secreções, parasitas
- Substâncias exógenas de qualquer natureza, introduzidas por via natural, aspiradas ou deglutidas, ou por penetração, como projétil de arma de fogo.

Fatores de risco

- Descuido no preparo dos alimentos
- Descuido na ingestão das refeições (distração, comer com pressa, alcoolizado, conversando)
- Crise convulsiva, traumatismo, acidente vascular cerebral, reanimação cardiorrespiratória
- Negligência na vigilância das crianças
- Uso de próteses dentárias com defeitos ou mal ajustadas
- Colocar na boca objetos como alfinetes, pregos, botões, clipes, tampas de canetas, brinquedos
- Ingestão de forma voluntária de objetos ou substâncias tóxicas (pacientes com distúrbios mentais ou que tentam esconder objetos ou substâncias tóxicas, como drogas).

Mecanismo das lesões

Objetos duros, cortantes ou com pontas (agulhas, clipes, pregos, ossos, espinha de peixe) ocasionam traumatismo agudo.

Os de natureza vegetal, por não apresentarem superfície traumatizante, raramente produzem lesões agudas, mas causam bronquite, com grande reação tecidual que pode levar a asfixia e morte, principalmente em crianças. Sementes ou pequenos objetos podem se movimentar com a respiração, criando mecanismo valvular.

Com o passar do tempo, absorvem líquido e incham, com possibilidade de impactar em um brônquio, causando atelectasia. Podem também causar enfisema obstrutivo. No local da impactação surge, a princípio, apenas edema, mas pode evoluir para formação de abscesso. Se o corpo estranho não for retirado, instala-se o processo inflamatório em torno dele, podendo levar a estenose cicatricial da laringe, da traqueia, dos brônquios.

Um corpo estranho de natureza metálica e de pequeno tamanho pode não provocar traumatismo durante sua entrada, podendo permanecer por período prolongado, sem causar reação inflamatória.

Diagnóstico diferencial

- Abscesso pulmonar
- Atelectasia
- Pneumonia lobar.

Manifestações clínicas

A intensidade dos sintomas depende do grau de obstrução e da localização do corpo estranho:

- Na hipofaringe: sensação de sufocamento ou de engasgar, tosse, náuseas
- Na laringe: sensação de corpo estranho na garganta; disfonia, afonia, tosse rouca, dispneia, respiração sibilante, hemoptise, cianose
- Na traqueia: sibilos, tosse, dispneia, cianose
- Nos brônquios: inicialmente tosse, náuseas, sensação de sufocamento
- Após um período assintomático, surge tosse seca ou produtiva, que pode ser hemoptoica, eventualmente com odor fétido, denotando formação de abscesso
- Corpos estranhos vegetais provocam laringotraqueobronquite aguda, com febre, tosse, toxemia e leucocitose
- Quando se trata de corpo estranho de origem animal, como ossos, dentes e substâncias inorgânicas, o paciente pode passar dias, semanas ou meses sem apresentar manifestações clínicas, que surgem quando aparecem complicações (abscesso, bronquiectasia, atelectasia)
- Dependendo da localização do corpo estranho, pode haver sinais de condensação pulmonar, aparentando pneumonia
- Disfagia, odinofagia, sialorreia
- Tosse, dor retroesternal ou torácica
- Nas crianças, pode ocorrer estridor por compressão traqueal
- Alguns pacientes podem apresentar sintomas respiratórios concomitantes, quando o corpo estranho estiver na hipofaringe ou região cricofaríngea, estendendo-se à laringe (exemplo: prótese dentária)
- Febre, dificuldade na deglutição, restrição dos movimentos cervicais, enfisema subcutâneo.

Exames complementares

- Exame radiológico (a radiografia do tórax é normal em 10% dos casos)
- Radiografia do tórax em inspiração e na expiração profunda possibilita o reconhecimento de atelectasia e balanço do mediastino
- TC pode contribuir para localizar o corpo estranho principalmente quando a radiografia é normal
- Broncoscopia pode ter indicação imediata para diagnóstico e retirada do corpo estranho.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame radiológico
- Exame videolaringoscópico e broncoscópico, dependendo da provável localização.

Complicações

- Lacerações ou perfuração dos órgãos atingidos
- Hemorragia
- Abscesso retrofaríngeo e pulmonar
- Mediastinite
- Pneumotórax
- Pneumomediastino
- Fístulas
- Estenoses.

Tratamento

- Em caso de dúvida sobre a presença de corpo estranho não evidenciado radiologicamente, fazer exame endoscópico para confirmação diagnóstica e sua retirada
- Restrição da alimentação em alguns pacientes, dependendo da localização e das lesões
- Corpos estranhos de superfície cortante, pontiagudos, longos e finos (maiores que 6 cm em crianças e 10 cm em

adultos): a retirada deve ser imediata

- Antibióticos em casos selecionados
- Raramente é necessário intervenção cirúrgica.

Atenção !

- Erro diagnóstico pode ocorrer devido ao período assintomático (o paciente ou a criança podem não lembrar do momento da aspiração). Período assintomático é raro com corpo estranho de origem vegetal
- Em todos os casos agudos ou crônicos de doença pulmonar rebelde ao tratamento, lembrar da possibilidade de corpo estranho nos brônquios
- Infecções recorrentes e tosse crônica de causa inexplicada, principalmente em crianças e idosos, devem levantar a suspeita de corpo estranho.

Evolução e prognóstico

- Com o diagnóstico imediato e tratamento adequado, há recuperação total
- Retardo no diagnóstico e na retirada do corpo estranho propiciam o aparecimento de complicações
- Risco à vida em crianças e idosos.

Bibliografia

Conde, M.B. Souza, G.R.M. *Pneumologia e tisiologia – uma abordagem prática*. Atheneu, 2009.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

146 Derrame Pleural

(CID 10: J90)

Marcelo Fouad Rabahi • Daniel Messias Moraes Neto

Introdução

Acúmulo de líquido na cavidade pleural por aumento de produção ou diminuição de reabsorção. Pode ser agudo ou crônico.

Classificação

- Derrame pleural tipo transudato
- Derrame pleural tipo exsudato.

São utilizados os critérios de Light para se determinar quando o derrame é transudativo ou exsudativo (Quadro 146.1).

Causas

Derrame pleural transudativo (traduz geralmente causas sistêmicas):

- Síndromes edemigênicas (ICC, insuficiência hepática, hipoproteinemia)
- Doenças renais (glomerulonefrite aguda, síndrome nefrótica)
- Tromboembolismo pulmonar
- Mixedema
- Pancreatite
- Síndrome de compressão da veia cava.

Derrame pleural exsudativo (traduz geralmente causas localizadas):

- Pneumonia, tuberculose, actinomicose
- Metástase pleural, mesotelioma
- Doenças do pâncreas, abscesso subdiafragmático
- Pós-operatório de cirurgia cardíaca
- Vasculites, fármacos e parasitas.

Manifestações clínicas

- Tosse
- Dor torácica em pontada, bem localizada e ventilatório-dependente (dor pleurítica)
- Dispneia
- Febre.

Quadro 146.1 Critérios de Light para caracterizar o tipo de derrame.

Critérios	Transudato	Exsudato
Proteína líquido pleural/proteína sérica	< 0,5	> 0,5

DHL líquido pleural/proteína sérica	< 0,6	> 0,6
DHL	< 2/3	> 2/3

Exames complementares

- Radiografia do tórax: opacificação homogênea ocupando a parte inferior do hemitórax afetado, geralmente com concavidade mais elevada lateralmente (parábola de Demoiseau) (Figura 146.1)
- USG e TC do tórax: em situações especiais, quando a radiografia for inconclusiva.

Comprovação diagnóstica

- Toracocentese: procedimento de punção do tórax com agulha fina ou de Cope para coleta e análise do líquido pleural (bioquímica, citologia diferencial, citologia oncótica e exames bacteriológicos), além de exame anatomopatológico da pleura.

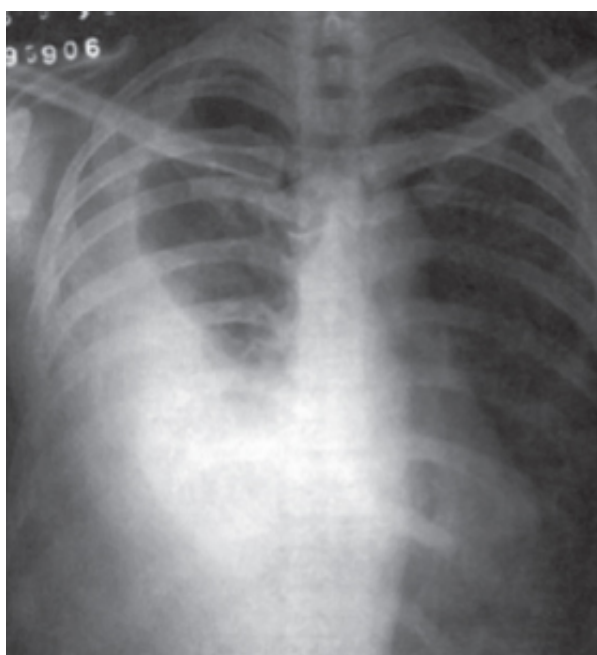



Figura 146.1 Derrame pleural à direita, observando-se opacificação dos dois terços do hemitórax direito, de concavidade voltada para o mediastino, de limites nítidos, embora irregulares, com sua maior densidade na parte inferior.

Tratamento

- O tratamento do derrame pleural depende do tratamento de sua causa básica
- A tuberculose pleural é tratada como a forma pulmonar (ver Capítulo 607, Tuberculose)
- Nos derrames secundários à pneumonia, são administrados antibióticos e só estará indicada a drenagem tubular torácica quando houver empiema pleural
- O tratamento do derrame pleural maligno tem como função melhorar a dispneia e, em casos volumosos ou de repetição, deve-se realizar a drenagem pleural seguida de pleurodese química para se evitar recidiva.

Atenção!

- Derrame pleural unilateral exsudativo com predomínio de linfócitos em pacientes jovens (< 45 anos) tem alta probabilidade de tuberculose
- Derrame pleural bilateral comumente sugere doença sistêmica
- Em situações em que haja indicação de toracocentese, obedecer à rotina laboratorial de análise do líquido. Muitas vezes é a única oportunidade de confirmação etiológica da causa do derrame pleural.

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares,* 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Vargas, F.S. *et al. Derrame pleural*, 1ª ed. Roca, 2004.

147 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

(CID 10: J44.9)

Maria Rosedália de Moraes

Introdução

Síndrome caracterizada por limitação do fluxo de ar nos alvéolos, em geral progressiva, não totalmente reversível, associada a resposta inflamatória anormal do pulmão a partículas ou gases.

Bronquite crônica e enfisema pulmonar fazem parte da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) (ver Capítulo 144, Bronquite).

As principais lesões histopatológicas são: bronquite crônica – espessamento das paredes brônquicas, aumento da quantidade de muco intraluminal, alterações de pequenas vias respiratórias (bronquiolite obstrutiva); enfisema pulmonar – perda da retração elástica pulmonar, perda de pontos de fixação das vias respiratórias terminais, com colapso expiratório (Figuras 147.1 e 147.2).

Para saber mais

Bronquite crônica

Aumento da secreção brônquica por, pelo menos, 3 meses por ano, em 2 anos consecutivos (OMS).

Enfisema pulmonar

Alargamento anormal e permanente dos espaços alveolares distais ao bronquíolo terminal com destruição de suas paredes.

No Brasil, em 2011, o Instituto Nacional de Câncer publicou que 15,1% da população (190.732.694 milhões de pessoas) é fumante e aproximadamente 15% desenvolverão DPOC. Em números absolutos, 14.320 milhões brasileiros têm DPOC relacionada ao tabagismo.

Causas

- Tabagismo (95% dos pacientes)
- Poluentes atmosféricos (poeira, combustão de lenha, produtos químicos).

Estagiamento

O estagiamento é feito de acordo com o critério espirométrico (Quadro 147.1).

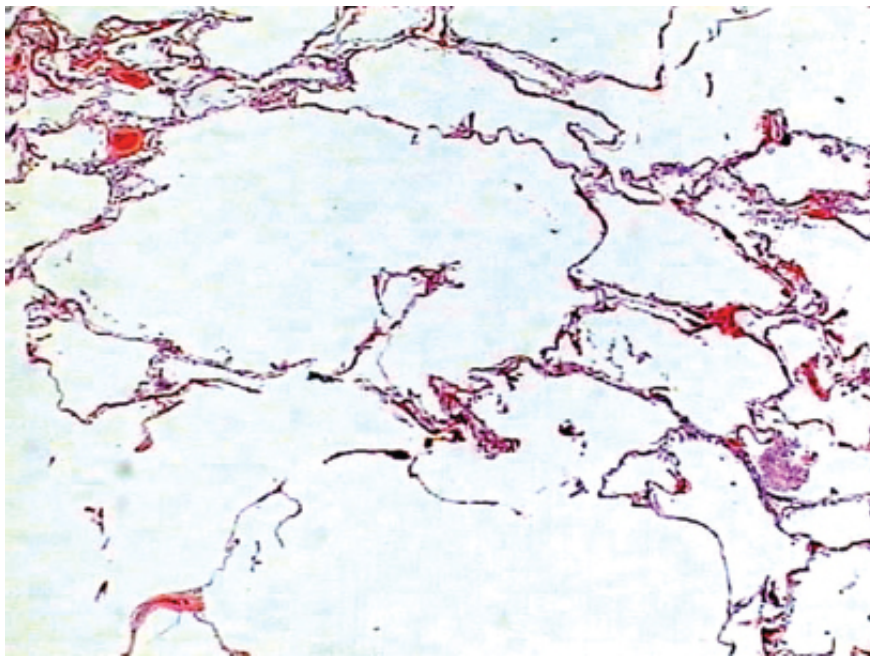



Figura 147.1 Enfisema pulmonar. Destruição dos septos alveolares e dilatação de alvéolos e ductos alveolares. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

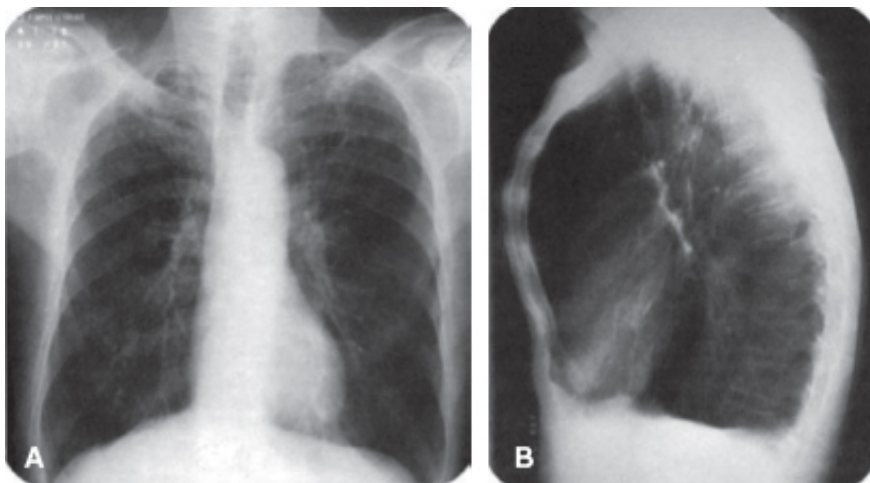



Figura 147.2 Enfisema pulmonar. **A.** Radiografia simples do tórax evidenciando alargamento dos espaços intercostais, rebaixamento e retificação das cúpulas diafragmáticas, aumento da transparência pulmonar. **B.** Aumento do espaço retroesternal e retificação significativa do diafragma.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática nos estágios iniciais
- Tosse crônica produtiva, principalmente pela manhã
- Dispneia de esforço progressiva
- Enfisema pulmonar: tórax em tonel; hipersonoridade à percussão; frêmito toracovocal diminuído; murmúrio vesicular diminuído; sibilos; estertores finos
- Períodos de agudização: aumento da dispneia, tosse com expectoração abundante que pode ser purulenta, taquipneia, tempo expiratório prolongado, respiração com lábios semicerrados, uso da musculatura acessória, cianose
- *Cor pulmonale*: turgência jugular, edema de membros inferiores, hepatomegalia, hiperfonese da 2ª bulha pulmonar (ver Capítulo 176, Cor Pulmonale).

Diagnóstico diferencial

- Asma
- Bronquiectasias

- Tuberculose pulmonar
- Câncer do pulmão

Quadro 147.1 Estagiamento da doença pulmonar obstrutiva crônica – critério espirométrico (Gold, 2002).

0	Normal	–
I	Leve	$VEF_1/CVF < 70\%$ $VEF_1 > 80\%$
IIa	Moderada	$VEF_1/CVF < 70\%$ $50\% \leq VEF_1 < 80\%$
IIb	Moderada	$VEF_1/CVF < 70\%$ $30\% \leq VEF_1 < 50\%$
III	Grave	$VEF_1/CVF < 70\%$ $30\% \leq VEF_1$ – hipoxemia ou hipercapnia

VEF_1 = volume expiratório forçado em 1 segundo; CVF = capacidade vital forçada.

- Fibrose pulmonar
- Insuficiência cardíaca.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: hiperinsuflação pulmonar, bolhas (Figura 147.3)
- TC do tórax: evidencia o tipo de enfisema (centroacinar e pan-acinar); bronquiectasias; bolhas; perfusão em mosaico
- Espirometria com teste broncodilatador: ver estagiamento (Quadro 147.1)
- Gasometria arterial
- Oximetria de pulso: $Sa_{O_2} \leq 90\%$
- Pressões inspiratórias e expiratórias máximas: avaliam forças dos músculos respiratórios; desproporção entre grau da dispneia e VEF_1
- ECG: sobrecarga ventricular direita (*cor pulmonale*)
- Ecocardiograma: hipertensão pulmonar; *cor pulmonale*
- Hemograma: policitemia
- Exame do escarro: aumento de eosinófilos pode indicar hiper-responsividade
- Dosagem de α_1-antitripsina: em pacientes com DPOC e menos de 45 anos de idade.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia ou TC do tórax + espirometria com teste com broncodilatador.

Tratamento

Ver Quadro 147.2.

- Abandonar tabagismo é fundamental
- Vacinação: anti-*influenza* anualmente (antipneumocócica é controversa e anti-*Haemophilus influenzae* não é indicada)

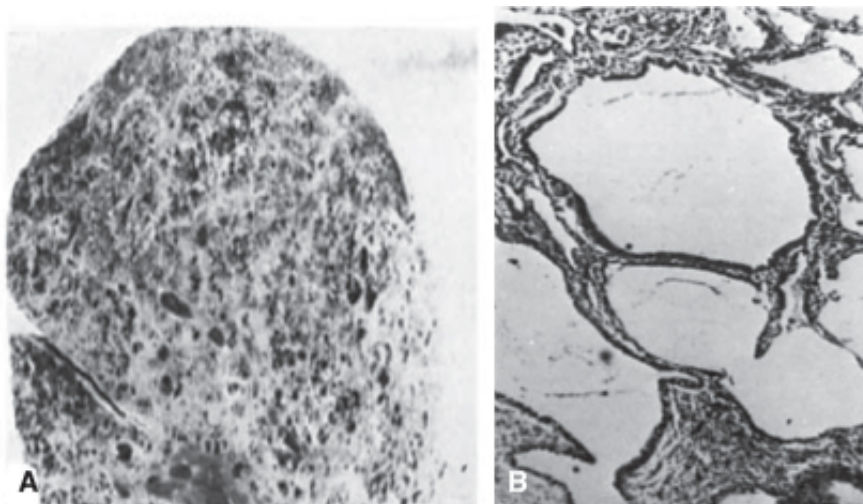



Figura 147.3 Doença pulmonar obstrutiva crônica. **A.** Corte de pulmão mostrando alvéolos dilatados e formação de espaços vazios pela insuflação e destruição das paredes alveolares. Notar também a presença de bolhas (*blebs*) subpleurais. **B.** Alvéolos dilatados com ruptura de suas paredes.

Quadro 147.2 Tratamento de acordo com o estágio da doença (critério espirométrico).

0	Evitar fatores de risco, vacinação contra a gripe (indicados para todos os estágios)
I	Broncodilatador de ação curta quando necessário
IIa	Uso contínuo de um ou mais broncodilatadores. Reabilitação pulmonar
IIb	Corticoides por via inalatória
III	Uso contínuo de um ou mais broncodilatadores; ou corticoides por via inalatória. Reabilitação pulmonar. Oxigenoterapia a longo prazo. Avaliar possibilidade de tratamento cirúrgico

- Oxigenoterapia: melhora a qualidade de vida e aumenta a sobrevida; reverte policitemia, previne e melhora a insuficiência cardíaca direita, aumenta o peso corporal, a capacidade para exercícios e as atividades da vida diária
  - Indicações: Pa_{O_2} 56 a 59, com *cor pulmonale* e policitemia; $Pa_{O_2} \leq 55$ e $Sa_{O_2} \leq 88\%$ em exercício; $Pa_{O_2} \leq 55$ e $Sa_{O_2} \leq 88\%$ durante o sono; dose 1 a 3 ℓ/min, durante pelo menos 15 h/dia. Aumentar 1 ℓ/min à noite
- Reabilitação pulmonar.

Tratamento medicamentoso

- Broncodilatadores (por inalação): salbutamol e fenoterol, 200 mg, 6/6 h ou 4/4 h; ou terbutalina, 500 mg, 6/6 h; ou salmoterol, 50 mg, 12/12 h; ou formoterol, 12 mg, 12/12 h ou 6/6 h; ou brometo de ipratrópio, 40 a 80 mg
- Corticoides (por inalação): budesonida, 800 a 1.200 mg/dia; ou beclometasona, 800 a 1.600 mg/dia; ou fluticasona, 1.000 mg/dia (não há indicação de corticoide sistêmico)
- Substâncias mucoativas: sem evidências suficientes para justificar sua utilização.

Tratamento cirúrgico

- Cirurgia de redução volumétrica dos pulmões e transplante pulmonar em casos selecionados.

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica Exacerbada (CID 10: J44.1)

A exacerbação da DPOC é definida pelo Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD) como um evento no curso natural da doença, caracterizado por alteração do padrão de dispneia basal do paciente, tosse e/ou expectoração, que está além das variações normais do dia a dia, de início agudo, e que justifica uma alteração da medicação habitual. As exacerbações são categorizadas em termos de apresentação clínica (número de sintomas) e/ou uso de recursos de saúde. O impacto das exacerbações é significante, e tanto os sintomas quanto a função pulmonar podem levar várias semanas para retornar aos valores basais.

Causas

- Infecção bacteriana brônquica ou pulmonar (*Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis*)
- Tromboembolia pulmonar
- Pneumotórax
- Deterioração da própria doença de base
- Alterações cardíacas
- Uso de sedativos e outras medicações.

Manifestações clínicas

- Rápida instalação dos sintomas: taquidispneia; uso da musculatura acessória; tiragem; movimentação paradoxal do tórax; roncos; sibilos; sinais de descompensação ventricular direita; cianose; e comprometimento do nível de consciência (hipercapnia)
- Tipo I: aumento do volume da expectoração com aspecto purulento; piora da dispneia
- Tipo II: duas das três manifestações clínicas
- Tipo III: uma das manifestações clínicas mais, pelo menos, uma das seguintes condições – infecção das vias respiratórias superiores; febre sem causa aparente; piora dos sibilos; aumento da tosse; aumento da frequência respiratória ou cardíaca acima de 20% do basal.

Exames complementares

- Radiografia do tórax
- Gasometria arterial.

Tratamento

- Tratar a causa da exacerbação
- Melhorar oxigenação
- Fisioterapia
- Suporte ventilatório não invasivo ou invasivo
- Medidas nutricionais
- Oxigenoterapia: manter Pa_{O_2} > 60 mmHg e Sa_{O_2} > 90% por cateter nasal ou máscara
- Ventilação mecânica:
  - Não invasiva: indicações – taquipneia (> 24 ipm); uso de musculatura acessória; respiração paradoxal; rebaixamento do nível de consciência (hipercapnia); Pa_{O_2} < 60 mmHg e Sa_{O_2} < 90% com O_2; Pa_{O_2} > 45 mmHg; pH < 7,35
  - Invasiva: indicações – dispneia intensa; pH < 7,20; Pa_{O_2} > 80 mmHg; falência do tratamento com a ventilação mecânica não invasiva.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos:
  - Paciente com menos de 60 anos de idade, sem comorbidade, menos de 4 exacerbações por ano, estágio I ou II: amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h ou 875 mg, 12/12 h; ou cefalosporina de 2ª e 3ª geração; ou azitromicina,

VO, 500 mg/dia, 1º dia, a seguir 250 mg/dia, do 2º ao 5º dia; ou claritromicina, VO, 500 mg/dia; ou roxitromicina, VO, 300 mg/dia; quinolonas (infecção pneumocócica); ou gatifloxacino, VO, 400 mg/dia; ou levofloxacino, VO, 500 mg/dia; ou moxifloxacino, VO, 400 mg/dia; ou doxiciclina, VO, 100 mg; 12/12 h; ou cloranfenicol; ou tetraciclina; ou sulfametoxazol/trimetoprima + doxiciclina
    - Paciente acima de 60 anos, com comorbidade, mais de 4 exacerbações por ano. Estágio III ou IV: quinolonas ou aprofloxacino (na possibilidade de *Pseudomonas*); ou azitromicina; ou betalactâmicos + inibidor de betalactamase; ou cefalosporinas de 2ª e 3ª geração
- Broncodilatadores: beta-2 agonista por nebulização com oxigênio ou aerossol dosimetrado, associado com brometo de ipratrópio
- Corticoides: prednisona, IV, 40 mg/dia durante 7 a 14 dias; ou 40 mg durante 5 a 7 dias, seguida de 20 mg, 5 a 7 dias; ou metilprednisolona, IV, 0,5 a 1 mg/kg/dia, 6/6 h; ou hidrocortisona, IV, 3 a 5 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 72 h. Após melhora, prednisona, VO.

Evolução e prognóstico

- Abandono do tabagismo é obrigatório para melhorar o prognóstico
- Doença progressiva com taxa de mortalidade elevada
- Frequentes infecções pulmonares sugerem bronquiectasias
- Paciente necessita de cuidados permanentes.

Atenção!

- Submeter todos os indivíduos tabagistas a uma avaliação espirométrica para avaliar risco de desenvolver DPOC (VEF_1 < 80% indica alto risco)
- Reabilitação pulmonar é indispensável para melhorar a qualidade de vida.

Bibliografia

Brasileiro Filho. G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

I Consenso Brasileiro de DPOC. *Jornal de Pneumologia*, 2000; 26(supl. 1).

Global Initiative for Chronic Obstructive Lungs Diseases (GOLD). *Report of ALAT-NHLBJ/OMS*, 2002.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de pneumologia*, 2002.

Van Schayck, C.P. *et al.* Detecting patients at a high risk of developing chronic obstructive pulmonary disease in general practice: cross sectional case finding study. *BMJ*, 2002; 321:1370-3.

148 Doenças Pulmonares Intersticiais

(CID 10: J84)

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Introdução

Grupo de doenças, mais apropriadamente denominadas doenças pulmonares parenquimatosas difusas (DPPD), que apresentam manifestações clínicas, radiológicas e funcionais similares. As alterações anatomopatológicas afetam estruturas alveolointersticiais e, em algumas doenças, as pequenas vias respiratórias (bronquiolites), em outras, a vasculatura pulmonar (vasculites).

O principal sintoma é a dispneia, dependendo da afecção, as alterações radiológicas constituem-se de acometimento pulmonar difuso com padrão micronodular ou reticular ou reticulonodular. Opacidades alveolares e aspecto em "vidro fosco" são também encontrados.

Classificação

A classificação das doenças pulmonares intersticiais utilizada nas Diretrizes de Doenças Pulmonares Intersticiais da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2012) pode ser vista na Figura 148.1.

Diagnóstico

- Anamnese e exame físico: considerando-se o grande número de doenças intersticiais pulmonares, a abordagem diagnóstica requer a associação de dados epidemiológicos, ocupacionais, clínicos e exames complementares
- Exames complementares: radiografia e TC do tórax com cortes de alta resolução (TCAR), testes de função pulmonar, testes sorológicos, lavado broncoalveolar (LBA), broncoscopia com biopsia transbrônquica (BTB) ou biopsia pulmonar a céu aberto
- Quando a relação causal é clara (p. ex., pneumoconioses) ou o quadro clínico e radiológico é muito sugestivo (p. ex., fibrose pulmonar idiopática), a biopsia pode ser desnecessária
- O fluxograma baseado no preconizado pela American Thoracic Society (ATS) e pela European Respiratory Society (ERS) orienta a investigação clínica de um paciente com DPPD (Figura 148.2).

Doenças pulmonares intersticiais

- **Causas ou associações conhecidas**
  - Pneumoconioses
  - Infecções
  - Drogas
  - Colagenoses
  - Aspiração gástrica
  - Imunodeficiências
  - Proteinopatias
  - Metal duro
  - Tabaco-relacionadas
- **Pneumonias intersticiais idiopáticas**
  - Fibrose pulmonar idiopática
  - Pneumonia intersticial não específica
  - Pneumonia organizante
  - Pneumonia intersticial aguda
  - Pneumonia intersticial bronquiolocêntrica
- **Linfoides**
  - Bronquiolite linfoide
  - Hiperplasia linfoide reativa
  - Pneumonia intersticial linfoide
  - Granulomatose linfomatoide
  - Linfoma
- **Granulomatosas**
  - Sarcoidose
  - Pneumonite de hipersensibilidade
  - Infecções
- **Miscelânea**
  - Linfagioleiomiomatose
  - Proteinose alveolar
  - Pneumonia eosinofílica
  - Bronquiolite constritiva
  - Doenças de depósito

Figura 148.1 Classificação das doenças pulmonares intersticiais utilizada nas Diretrizes de Doenças Pulmonares Intersticiais da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2012).

História, exame físico, radiografia de tórax e exames de sangue

Profissão, uso de drogas, viagens, *hobbies*, doenças sistêmicas, contato com animais, imunossupressão

Hemograma, autoanticorpos, função renal

Diagnóstico com alto grau de probabilidade?

Altamente suspeito de pneumoconiose → Diagnóstico confiável

NÃO

TC de alta resolução (TCAR)

Diagnóstico alto grau de confiança

SIM → Fibrose idiopática; Sarcoidose; Pneumonite de hipersensibilidade; Raras: linfangioleiomiomatose, proteinose alveolar e histiocitose → Diagnóstico confiável

NÃO → Paciente com possibilidade de biopsia transbrônquica e lavado broncoalveolar?

- NÃO → Diagnóstico de probabilidade
- Inconclusiva → Biopsia cirúrgica possível
  - NÃO → Diagnóstico de probabilidade
  - SIM → Diagnóstico confiável
- SIM → Sarcoidose; Câncer; Infecção; Pneumonia organizante; Pneumonite de hipersensibilidade → Diagnóstico confiável

Figura 148.2 Investigação diagnóstica das doenças pulmonares parenquimatosas difusas (DPPD).

Atenção

- A dispneia aos esforços é o sintoma inicial na maioria das doenças pulmonares difusas que podem ter, inicialmente, alterações sutis à radiografia de tórax: a possibilidade de diagnóstico precoce depende de se seguir a rotina de diagnóstico até chegar à causa
- As alterações pulmonares difusas das colagenoses podem preceder as alterações sistêmicas dessas doenças
- As pneumonias intersticiais idiopáticas são doenças confinadas ao pulmão, o que as diferencia das doenças sistêmicas com manifestação pulmonar difusa.

Bibliografia

ATS/ERS. International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2002; 165:277-304.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes de Doenças Pulmonares Intersticiais. *J Bras Pneumol.*, 2012; 38:S1-S13.

149 Edema Pulmonar

(CID 10: J81)

Maria Rosedália de Moraes

Introdução

Acúmulo de líquido no interstício e/ou alvéolos pulmonares.

Formas clínicas e causas

- Edema pulmonar cardiogênico: falência do ventrículo esquerdo, lesão da valva mitral; trombo ou mixoma atrial esquerdo
- Edema pulmonar associado a doença renal: glomerulonefrite, síndrome nefrótica
- Alterações das veias pulmonares: doença venoclusiva primária, mediastinite fibrosante crônica
- Edema neurogênico (combinação de aumento da pressão hidrostática com permeabilidade aumentada): traumatismo cranioencefálico, aumento da pressão intracraniana
- Edema pulmonar com permeabilidade aumentada e pressão microvascular normal (SARA): falência respiratória aguda decorrente de lesões difusas
- Edema pulmonar por aumento da permeabilidade alveolocapilar
- Edema cardiogênico (ver Capítulo 179, Insuficiência Cardíaca).

Manifestações clínicas

- Dependem da intensidade do edema
- Formas leves: dispneia aos esforços; dispneia paroxística noturna; tosse seca; asma cardíaca (dispneia acompanhada de broncospasmo); estertores finos nas bases pulmonares
- Formas graves: dispneia intensa, ortopneia, cianose, ansiedade, palidez, pele fria, tosse com expectoração rósea e espumosa, hemoptise, diminuição do nível de consciência, colapso circulatório, estertores finos e sibilos
  - Radiografia do tórax (pode ser normal): infiltrado intersticial nas bases e peri-hilar (Figura 149.1); linhas B de Kerley; redistribuição do fluxo sanguíneo para áreas pulmonares altas; sinais de hipertensão pulmonar; infiltrado alveolar confluente, irregular, mal definido, bilateralmente
- Teste de função pulmonar: distúrbio restritivo; redução da complacência e dos volumes pulmonares; aumento da resistência das vias respiratórias; distúrbio ventilação/perfusão e nas trocas gasosas; hipoxemia com Pa_{CO_2} normal ou baixa; acidose metabólica nas fases avançadas.

Edema pulmonar associado a doença renal

- Hipervolemia; hipoproteinemia
- Aumento da permeabilidade capilar
- Débito cardíaco alto nos pacientes urêmicos pela anemia e fístula arteriovenosa.

Edema pulmonar secundário a alterações das veias pulmonares

- Cardiopatias congênitas
- Drenagem venosa anômala
- Doença venoclusiva idiopática
- Mediastinite fibrosante

- Infiltração neoplásica e compressão de veias pulmonares
- Trombose de veias pulmonares (edema pós-lobectomia).

Edema neurogênico

- Aumento da pressão microvascular e da permeabilidade capilar
- Vasoconstrição sistêmica
- Estímulo adrenérgico.

Edema pulmonar com permeabilidade aumentada e pressão microvascular normal

- Radiografia do tórax: diferenciação entre edema cardiogênico, nefrogênico e SARA. (Ver Capítulo 164, Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto.)

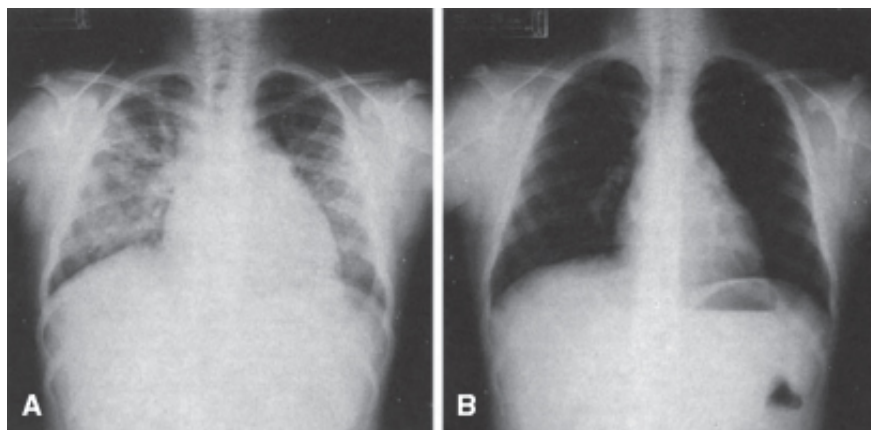



Figura 149.1 Edema pulmonar. Radiografias de tórax na incidência posteroanterior (PA), evidenciando infiltrado intersticial difuso que predomina nas regiões peri-hilares e inversão da trama vascular (**A**). Houve resolução completa do quadro após terapêutica adequada em paciente com insuficiência renal aguda (**B**).

Edema pulmonar por aumento da permeabilidade alveolocapilar

- Altitudes elevadas, pós-pneumectomia, após reexpansão pulmonar, associado a obstrução grave de vias respiratórias superiores.

Tratamento

- Tratar a condição subjacente
- Colocar o paciente em posição sentada com pernas pendentes
- Aplicar torniquetes ou flebotomia em casos selecionados
- Dieta hipossódica
- Edema cardiogênico: ver Capítulo 179, Insuficiência Cardíaca
- Edema pulmonar não cardiogênico: ver Capítulo 164, Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto.

Bibliografia

Fraser, R.S.; Paré, F.D. *Diagnosis of diseases of the chest*, 4th ed. W.B. Saunders, 1999.

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*, 1ª ed. Rubio, 2007.

Knobel, E. *Condutas no paciente grave*. Atheneu, 1994.

150 Empiema Pleural

(CID 10: J86)

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Introdução

O empiema pleural, também conhecido como derrame pleural purulento ou piotórax, é uma coleção purulenta na cavidade pleural. Na maioria das vezes associa-se a pneumonias que não tiveram evolução favorável.

Os empiemas distinguem-se dos abscessos porque estes se desenvolvem em uma cavidade patológica neoformada.

O *Staphylococcus aureus* é uma das bactérias mais frequentemente isoladas dos empiemas. A incidência de bacilos gram-negativos é maior em idosos, etilistas, diabéticos e imunodeficientes.

O empiema tuberculoso é complicação crônica de um foco pulmonar, com derrame purulento e, por vezes, com fístula broncopleural (ver Capítulos 146, Derrame Pleural, e 607, Tuberculose) (Figura 150.1).

Causas

- Pneumonias bacterianas
- Abscesso pulmonar
- Embolia séptica
- Abscesso subfrênico
- Abscesso hepático
- Peritonite
- Pielonefrite
- Traumatismo torácico perfurante
- Mediastinite
- Drenagem pleural e toracocentese
- Pós-operatório de ressecções pulmonares e de cirurgias esofagianas
- Trauma torácico com perfurante.

Manifestações clínicas

- Dispneia
- Tosse seca
- Sinais da síndrome de derrame pleural
- Comprometimento do estado geral
- Toxemia nos casos de empiema volumoso
- Sintomas de pneumonia prolongados, denotando ausência de resposta clínica à antibioticoterapia.

Exames complementares

- Exame do líquido pleural: padrão característico de empiema pleural
- Derrame exsudativo: proteína > 3,5 g/dℓ; DHL > 1.000 U/ℓ; pH < 7,2 (entre 7,2 e 7,3 na presença das demais alterações); glicose < 60 mg/dℓ

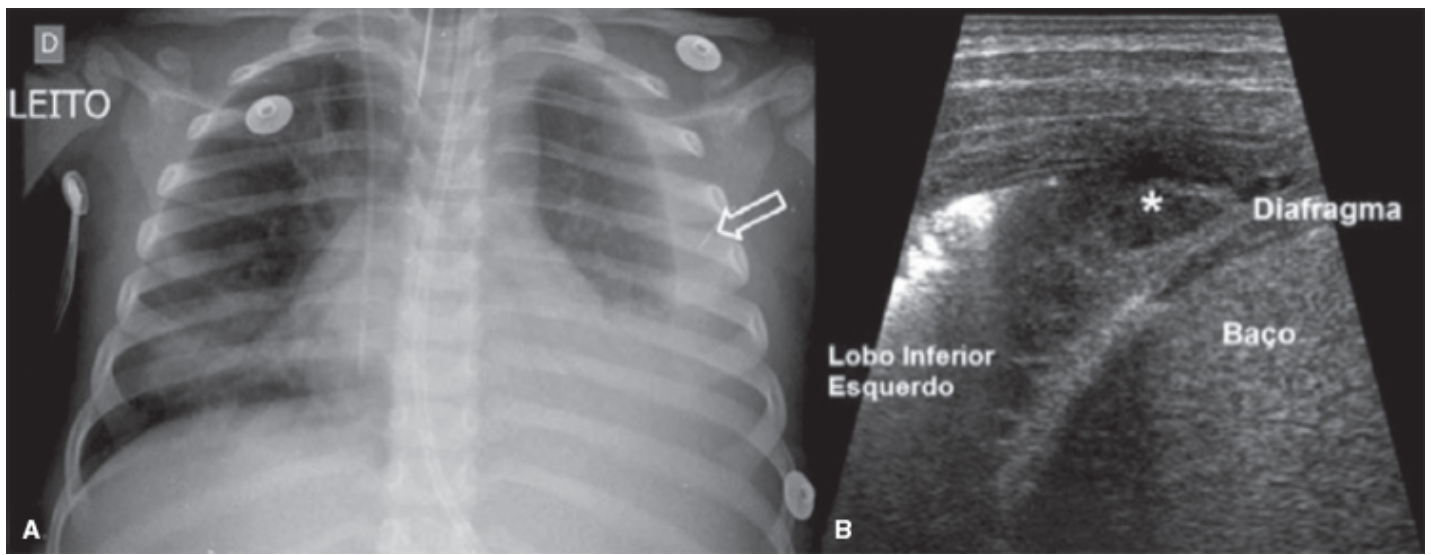



Figura 150.1 Empiema pleural. Radiografia de tórax em PA (**A**) e imagem coronal de ultrassonografia (USG) do seio costofrênico esquerdo (**B**). Consolidações nos campos inferiores dos pulmões e derrame pleural esquerdo (*seta* e *asterisco*). Broncopneumonia bilateral com empiema pleural à esquerda.

- Citometria: predomínio de polimorfonucleares
- Bacterioscopia e cultura positivas
- Radiografia de tórax: derrame geralmente volumoso, com níveis hidroaéreos, loculações e espessamento pleural
- Ultrassonografia torácica para localização do derrame, quando necessário
- TC do tórax para avaliação de empiema que cursa com septações múltiplas.

Tratamento

- Realizar drenagem torácica, o mais rápido possível
- Drenagem fechada: indicada em casos agudos. Período de 5 a 7 dias até débito do dreno < 50 mℓ/dia
- Pleuroscopia + drenagem fechada: derrame septado sem resolução com drenagem fechada
- Drenagem aberta: indicada no derrame crônico com espessamento e aderências pleurais sem resolução com a drenagem fechada e inadequados para toracoscopia. Indicada para pacientes muito debilitados e inaptos para decorticação
- Decorticação pleural: consiste no desbridamento amplo e limpeza da cavidade pleural. Indicada nos empiemas crônicos, com espessamento pleural acentuado e encarceramento pulmonar.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos: devem ser de amplo espectro, considerando-se como sugestão de etiologia a probabilidade clinicorradiológica, até se conseguirem resultados da cultura do líquido. Nos casos graves, utilizar associação de antibióticos
- Pneumococos: amoxicilina-clavulanato, cefalosporina, quinolonas, vancomicina (pneumococos resistentes) (ver *Pneumonia Bacteriana*, no Capítulo 160, Pneumonias, Pneumonites e Broncopneumonias)
- Estafilococos: oxacilina, amoxicilina-clavulanato, cefalosporinas, quinolonas, clindamicina, vancomicina (ver Capítulo 562, Estafilococcias)
- Gram-negativos: amoxicilina-clavulonato, cefalosporinas, quinolonas, aztreonam, imipeném
- Anaeróbios: amoxicilina-clavulanato, clindamicina, metronidazol, quinolonas.

Evolução e prognóstico

- Pode deixar sequelas, comumente, espessamento pleural.

Bibliografia

Light, R.W. *Pleural disease*, 3rd ed. Williams & Wilkins, 1990.
Sociedade Brasileira de Pneumologia. *Prática pneumológica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

151 Epiglotite

(CID 10: J05.1)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Também conhecida por supraglotite, é a inflamação aguda das estruturas supraglóticas, acometendo principalmente a epiglote e os tecidos adjacentes, que pode levar à obstrução respiratória.

Mais comum em crianças de 3 a 7 anos, embora qualquer grupo etário possa ser afetado.

Causas

- *Haemophilus influenzae* tipo B em crianças
- *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae* e *Streptococcus* do grupo A em adultos.

Manifestações clínicas

- Início súbito
- Dor de garganta, rouquidão
- Febre elevada
- Disfagia, salivação
- Angústia respiratória
- Voz e choro abafados
- Tosse, estridor
- Cianose (quando há obstrução total das vias respiratórias superiores)
- Adenopatia cervical.

Diagnóstico diferencial

- Difteria ou faringolaringite diftérica (crupe; ver Quadro 151.1)
- Laringotraqueobronquite virótica
- Aspiração de corpo estranho

Quadro 151.1 Diferenciação entre epiglotite e crupe.

Epiglotite	Faringolaringite diftérica (crupe)
Início agudo e fulminante	Início agudo
Tosse "de cachorro" não é comum	Tosse "de cachorro" é característica
Epiglote edemaciada e vermelho-cereja	Epiglote eritematosa
Radiografia da região cervical mostra epiglote aumentada e distensão da hipofaringe	Radiografia da região cervical mostra estreitamento subepiglótico e epiglote de tamanho normal

- Traqueíte bacteriana

- Abscesso peritonsilar
- Abscesso retrofaríngeo
- Sepse.

Exames complementares

- Radiografia da região cervical
- Hemocultura (positiva em mais de 90% dos pacientes)
- Videoendoscopia
- TC em caso de dúvida.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + visualização controlada da epiglote durante intubação em sala cirúrgica. Visualização da epiglote com abaixador de língua está contraindicada, em virtude do risco de obstrução completa das vias respiratórias.

Complicações

- Pneumonia
- Meningite
- Artrite séptica
- Celulite
- Choque séptico
- Pneumotórax
- Morte por asfixia.

Tratamento

- O paciente deve ser hospitalizado imediatamente
- Oxigenoterapia nos casos graves
- Intubação nasotraqueal nos casos graves
- Traqueostomia pode ser necessária.

Tratamento medicamentoso

- Ampicilina, IV, 200 mg/kg/dia; ou cefalosporina, VO, 40 mg/kg/dia; corticoide, IV, em casos selecionados.

Prevenção

- Vacina contra *H. influenzae.*

Bibliografia

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
Lopes Filho, O.; Campos, A.H. *Tratado de otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

152 Estenose Traqueal

(CID 10: J39.8)

Marcelo Fouad Rabahi

Introdução

Redução do lúmen traqueal que pode ser estrutural (anatômica) ou dinâmica (funcional).

Causas

- Congênita: doença rara, caracterizada pela formação de tecido fibroso, circunferencial e denso, usualmente localizado na região subglótica, mas que pode se estender até as pregas vocais
- Adquirida: a mais comum é a lesão de via respiratória secundária a trauma decorrente de intubação orotraqueal, traqueostomia e cricotireoidostomia, que podem levar a um grande espectro de lesões desde a laringe até a traqueia inferior. A lesão obstrutiva após a intubação pode ocorrer nos seguintes locais: estoma (traqueostomia), local do balonete, segmento entre o estoma e o balonete e local correspondente à ponta do tubo endotraqueal.

Manifestações clínicas

- Antecedente de intubação orotraqueal é um dado fundamental
- Dispneia
- Sibilos
- Tosse seca
- Cornagem (respiração ruidosa)
- Tiragem intercostal.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico deve ser feito após a exclusão de outras causas de estenose de traqueia, como queimadura química, trauma externo com fratura laringotraqueal, neoplasia ou tuberculose. Causas mais raras: granulomatose de Wegener, colagenoses, sarcoidose e policondrite atrófica crônica.

Exames complementares

- Broncoscopia: para visualização direta da estenose
- TC de tórax: para avaliar a extensão da estenose.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Tratamento

- O tratamento ideal das estenoses traqueais fibróticas e extensas é a ressecção seguida de anastomose terminoterminal
- Em algumas situações existe necessidade de dilatação prévia da área estenótica por visão direta por broncoscopia ou laringoscopia de suspensão e colocação de prótese traqueal, ficando o tratamento cirúrgico para um momento posterior.

Atenção

- Em paciente com quadro de dispneia com sibilos, sugerindo asma brônquica, com história prévia de intubação orotraqueal, é mandatória a investigação de estenose traqueal
- Em pacientes sabidamente portadores de estenose de traqueia, a intubação orotraqueal deve ser judiciosa, pois pode agravar a lesão existente e acarretar insuficiência respiratória grave.

Bibliografia

Gea García, J.H.; Fernández Vivas, M.; Núñez Ruiz, R. Postintubation tracheal stenosis. *Med. Intensiva*, 2009; 33(5):263.

Terra, R.M.; Minamoto, H.; Mariano, L.C. *et al.* Surgical treatment of congenital tracheal stenosis. *J. Bras. Pneumol.*, 2009; 35(6):515-520.

153 Fibrose Pulmonar Idiopática

(CID 10: J84.1)

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Introdução

A fibrose pulmonar idiopática (FPI), ou alveolite fibrosante criptogênica, é uma doença crônica, fibrosante, progressiva, que ocorre em adultos idosos, principalmente fumantes e é limitada aos pulmões (ver Capítulo 148, Doenças Pulmonares Intersticiais).

Os principais achados histopatológicos são fibrose, áreas de faveolamento (áreas císticas semelhantes a favos de mel), reação fibroblástica de distribuição irregular, comprometimento da periferia dos ácinos ou lobos pulmonares, especialmente parênquima subpleural, infiltrado de linfócitos, plasmócitos e histiócitos nos septos alveolares, associado com hiperplasia das células alveolares tipo II. O conjunto dessas lesões culmina na destruição da arquitetura pulmonar e formação de focos fibroblásticos. Pneumonia intersticial usual é o padrão clássico encontrado na biopsia pulmonar em pacientes com fibrose pulmonar idiopática.

Predomina em indivíduos do sexo masculino, entre 50 e 70 anos de idade. Pacientes com FPI podem apresentar episódios de exacerbação aguda, levando à piora da dispneia e da hipoxemia.

Causas

Etiologia desconhecida.

Manifestações clínicas

- Dispneia aos esforços progressiva
- Tosse seca
- Baqueteamento digital (25 a 50% dos pacientes)
- Estertores finos (em "velcro") no final da inspiração, nas bases pulmonares
- Insuficiência cardíaca direita na fase tardia.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: opacidades reticulares, principalmente nas bases pulmonares, frequentemente associadas a faveolamento. Diminuição do volume pulmonar
- TC do tórax de alta resolução (TCAR): padrão de pneumonia intersticial usual:
  - Opacidades reticulares, bronquiectasias de tração, faveolamento, fibrose com distorção da arquitetura pulmonar. As lesões predominam nas regiões basais e subpleurais. O aparecimento de infiltrado alveolar, associado a piora do quadro clínico/funcional, sugere exacerbação aguda, desde que descartadas infecção pulmonar, embolia pulmonar ou insuficiência cardíaca
- Provas de função pulmonar: distúrbio ventilatório restritivo, hipoxemia e diminuição da capacidade de difusão do monóxido de carbono
- Biopsia pulmonar cirúrgica: padrão de pneumonia intersticial usual.

Critérios diagnósticos

Critérios diagnósticos segundo consenso das sociedades: The American Thoracic Society (ATS), The European Respiratory Society (ERS), The Japanese Respiratory Society (JRS), 2010:

1. Exclusão de outras doenças intersticiais como doenças associadas a exposições ambientais e ocupacionais, doenças do tecido conjuntivo, toxicidade por medicamentos/drogas ilícitas
2. Presença na TCAR de padrão de pneumonia intersticial usual e ausência de qualquer achado inconsistente com este padrão
3. Combinação de padrões de pneumonia intersticial usual na TCAR e no exame anatomopatológico; ausência de qualquer achado inconsistente com este padrão nestes exames.

O consenso admite diagnóstico pelos critérios 1 + 2, indicando biopsia quando o padrão da TCAR não for o clássico de pneumonia intersticial usual, e sugere discussão multidisciplinar dos casos, visando a maior segurança diagnóstica (Figura 153.1).

Diagnóstico diferencial

- Pneumoconioses
- Sarcoidose
- Pneumonite por hipersensibilidade
- Outras pneumonias intersticiais idiopáticas.

Complicações

- Insuficiência respiratória progressiva
- *Cor pulmonale* crônico

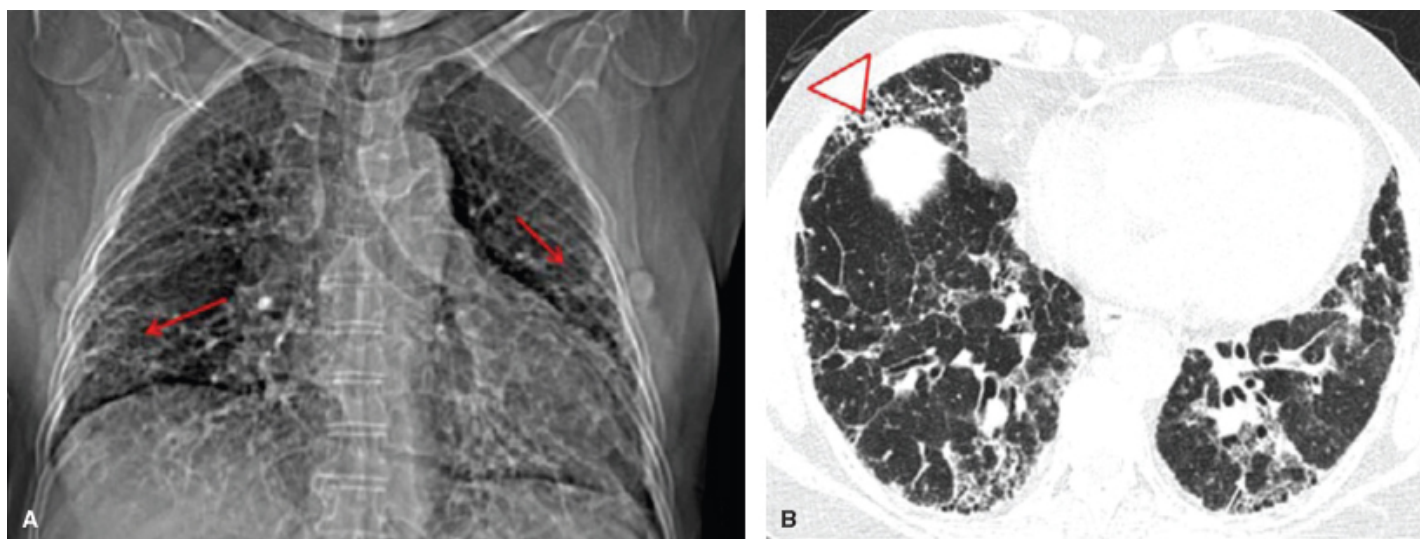



Figura 153.1 Fibrose pulmonar. Topograma de tórax (**A**) e imagem axial de TC de tórax (**B**), evidenciando opacidades reticulares periféricas (*setas em A*), espessamento do interstício intralobular, áreas de faveolamento (*ponta de seta*) e bronquiolectasias de tração (**B**) de predomínio posterior, subpleural e basal.

- Infecções pulmonares
- Embolia pulmonar
- Carcinoma broncogênico.

Tratamento

- Oxigenioterapia domiciliar prolongada está indicada em pacientes com saturação de pulso, em repouso, Sp_{O_2} < 88%
- Na doença em estágio final, além de suporte psicológico, cuidados paliativos devem ser planejados visando à redução de sintomas, como tosse (utilização de corticoides e opiáceos) e dispneia grave (opiáceos).

Tratamento medicamentoso

- Não há tratamento farmacológico eficaz para o tratamento da FPI. De acordo com consenso da ATS, ERS e JRS (2010), para alguns pacientes, pesados os riscos de efeitos colaterais, pode ser utilizada a associação de prednisona + azatioprina + N-acetilcisteína. Não se preconiza o uso generalizado deste esquema, nem de prednisona ou azatioprina isoladamente. A N-acetilcisteína pode ser empregada isoladamente em alguns pacientes
- Prednisona, VO, 0,5 mg/kg/dia durante 1 mês; a seguir, 0,25 mg/kg/dia, por 2 meses; após, 0,125 mg/kg/dia; azatioprina, VO, 2 a 3 mg/kg/dia. Início: 25 a 50 mg/dia. Dose máxima de 150 mg/dia (aumento de 25 a 50 mg/semana até a dose total). N-acetilcisteína (NAC): 600 mg, de 8 em 8 h.

Tratamento cirúrgico

- Transplante de pulmão: deve ser considerado como possibilidade de tratamento, e a elegibilidade do paciente para o procedimento deve ser avaliada ao primeiro sinal objetivo de deterioração clínica e funcional.

Evolução e prognóstico

- Sobrevida de 2 a 3 anos após início dos sintomas. Alguns pacientes podem ter taxa de declínio funcional mais lenta e com maior sobrevida.

Bibliografia

ATS/ERS/JRS/ALAT. Statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and managemen. *Am J Resp Crit Care Med*., 2011; 183:788-824.

Ley, B.; Collard, H.R.; King, T.E.Jr. Clinical course and prediction of survival in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Resp Crit Care Med*., 2011; 183:431-440.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes de doenças pulmonares intersticiais. *J Bras Pneumol*., 2012; 38:S1-S13.

Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia. Atualização e reciclagem*, vol. IV. Vivali, 2001.

154 Hemoptise

(CID 10: R04.2)

Marcelo Fouad Rabahi • Miguel Ângelo Peixoto de Lima

Introdução

Hemoptise é todo e qualquer sangramento que se origine abaixo das cordas vocais, geralmente associado a doenças respiratórias, cardiovasculares e hematológicas.

Expectoração hemoptoica ou escarro sanguíneo significa eliminação de raias de sangue com ou sem a presença de secreção.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com epistaxe, sangramento orofaríngeo e hematêmese (ver Capítulo 127, Epistaxe, e 247, Hemorragia Digestiva Alta).

Causas

- Broncopulmonares: tuberculose, pneumonia, traqueobronquite, câncer, bronquiectasia, corpo estranho
- Cardiovasculares: embolia pulmonar, estenose mitral, insuficiência ventricular esquerda aguda, aneurismas, malformações arteriovenosas
- Outras: vasculites, poliarterite nodosa, micose pulmonar, aspergiloma, diátese hemorrágica
- Hemoptise volumosa (600 mℓ em 24 horas) quase sempre está associada a doença inflamatória, particularmente a tuberculose pulmonar ativa ou suas sequelas
- As causas mais frequentes de escarros hemoptoicos são traqueobronquite aguda, pneumonia, tuberculose e câncer de pulmão.

Manifestações clínicas

É importante caracterizar:

- Volume da hemoptise
- Duração da hemoptise
- Repercussão sobre a função pulmonar
- História de tabagismo
- Doenças cardíacas
- Doenças hematológicas
- Uso de anticoagulantes
- Manifestações clínicas associadas (febre, dispneia, tosse, vômito)
- Sinais de instabilização hemodinâmica.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: opacidade alveolar localizada, massa, lesão cavitária
- TC do tórax: inundação alveolar e detalhes da extensão da doença pulmonar
- Broncoscopia: importante no diagnóstico e controle da hemoptise, identificando o sítio do sangramento
- Arteriografia: na suspeita de aneurismas, malformações arteriovenosas e fístulas.

Tratamento

- Posicionar o paciente em decúbito lateral com o hemitórax para baixo de onde se origina o sangramento
- Sedativo da tosse (ver Capítulo 32, Tosse)
- Não utilizar aerossol ou qualquer outro método que possa estimular a tosse
- Broncoscopia com lavagem endobrônquica utilizando soro fisiológico gelado: procedimento realizado sob anestesia geral ou anestesia tópica sob sedação. A lavagem consiste na instilação de 30 a 50 mℓ de soro gelado por vez, aspirado a intervalos de 15 a 20 segundos, repetida até o controle do sangramento
- Bloqueios endobrônquicos, utilizando cânulas orotraqueais de duplo lúmen ou balonetes tipo Fogarty
- Embolização das artérias brônquicas.

Atenção!

- O fluxo de sangramento é importante: quando estiver acima de 600 mℓ em 24 horas, há grande risco desses pacientes morrerem asfixiados por sangramento
- Sinais de instabilização hemodinâmica exigem internação em UTI para se instituir terapêutica adequada.

Bibliografia

Conde, M.B. e Souza, G.R.M. *Pneumologia e tisiologia: uma abordagem prática*, 1ª ed. Atheneu, 2009.

Kiefer, M.M, Chong, C.R *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

155 Hipertensão Arterial Pulmonar Idiopática

(CID 10: I27.0)

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira • Daniela Graner Schwartz Tannus Silva

Introdução

Anteriormente denominada de hipertensão pulmonar primária, é uma condição clínica caracterizada por aumento sustentado da pressão da artéria pulmonar. Acomete mais mulheres do que homens, na proporção de 7:1.

Na classificação geral da hipertensão arterial pulmonar (HAP), que consta de 5 grupos (I a V), a hipertensão arterial pulmonar idiopática (HAPI) está inserida no grupo I, que inclui HAP por drogas e toxinas, hipertensão portal, doenças do tecido conjuntivo, esquistossomose, síndrome da imunodeficiência adquirida do adulto, hemoglobinopatias, tireoidopatias e HAP persistente do recém-nascido.

O aumento da pressão está associado ao aumento da resistência vascular pulmonar, ocasionada por vasoconstrição decorrente de hiper-reatividade vascular e remodelamento vascular, por hipertrofia da camada média das artérias e trombose *in situ* nas arteríolas pulmonares.

Os principais achados histopatológicos são hipertrofia da camada arterial média e trombose, proliferação laminar da íntima em "bulbo de cebola", ruptura medial focal, dilatação aneurismática, microtromboembolias e oclusões venosas.

Manifestações clínicas

- Assintomática na fase inicial
- Dispneia, inicialmente aos esforços
- Dor torácica
- Tosse seca
- Fadiga
- Palpitações
- Síncope
- 2ª bulha hiperfonética
- Taquicardia
- Estase jugular
- Sopro de insuficiência tricúspide
- Sopro de insuficiência pulmonar
- 3ª bulha
- Edema de membros inferiores.

Diagnóstico diferencial

- Cardiopatias congênitas, valvopatias, DPOC, asma, fibrose pulmonar, doença granulomatosa, neoplasia maligna
- Tromboembolismo pulmonar, colagenose, arterite pulmonar, esquistossomose, anemia falciforme
- Síndrome de apneia do sono, doenças neuromusculares, doenças pleurais, alterações da caixa torácica (cifoescoliose).

Exames complementares

- Provas de função pulmonar: insuficiência ventilatória restritiva geralmente leve, hipoxemia arterial, hipocapnia,

capacidade de difusão reduzida

- Cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão: para excluir embolia pulmonar e hipertensão pulmonar associada à tromboembolismo crônico
- Radiografia do tórax: artérias pulmonares aumentadas, diminuição da trama vascular na periferia dos pulmões, aumento da área cardíaca a expensas do ventrículo direito
- TC de alta resolução: útil para doença pulmonar ou embolia pulmonar
- ECG: sinais de sobrecarga atrial e ventricular direitas
- Ecodopplercardiograma: importante para excluir cardiopatia subjacente. Fornece uma estimativa da pressão na artéria pulmonar (Figuras 155.1 e 155.2)
- Cateterismo cardíaco: confirma a hipertensão arterial pulmonar pelos seguintes achados: pressão média da artéria pulmonar > 25 mmHg, pressão capilar pulmonar, pressão atrial esquerda e ventricular esquerda no final da diástole ≤ 15 mmHg; resistência pulmonar > 3 Woods. Indicado durante o cateterismo, o teste de vasorreatividade, para verificar a resposta a vasodilatadores.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia e/ou TC do tórax + cateterismo cardíaco.

Complicações

- Tromboembolismo
- Insuficiência cardíaca direita (choque cardiogênico).

Tratamento

- Restrição de exercícios físicos do tipo isométrico intensos
- Exercícios aeróbicos leves, como caminhadas, podem ser realizados o quanto for tolerado pelo paciente
- Prevenção de infecções (vacinação contra o vírus da gripe e pneumococos)
- Dieta hipossódica
- Oxigenoterapia domiciliar para pacientes com hipoxemia em repouso ou aos esforços visando manter a saturação de oxigênio > 90% (ver Capítulo 156, Insuficiência Respiratória)

Etapa A - Ecocardiograma	
HAP provável: descartar HP dos grupos II (disfunção de ventrículo esquerdo) e III (doenças pulmonares)	Solicitar ECG, espirometria, radiografia ou tomografia de tórax

↓

Etapa B	
Se HP dos grupos II e II forem descartadas: descartar HP do grupo IV (associada a doença tromboembólica crônica)	Solicitar angiotomografia, cintilografia de ventilação e perfusão

↓

Etapa C	
Se HP dos grupos II, II e IV foram descartadas	Pesquisar outras causas de HAP, autoimunidade, HIV, esquistossomose, tireoidopatias

↓

Etapa D	
Descartadas outras etiologias = diagnóstico de HAPI.	Solicitar cateterismo cardíaco direito, com teste de vasorreatividade

Figura 155.1 Etapas para o diagnóstico de hipertensão arterial pulmonar idiopática.

Figura 155.2 Hipertensão pulmonar. **A.** Mediante análise da velocidade do fluxo da insuficiência tricúspide é possível estimar a pressão sistólica da artéria pulmonar com o uso do Doppler contínuo. Neste paciente, o gradiente estimado pela insuficiência tricúspide apresenta-se elevado (aproximadamente 73 mmHg). **B.** É possível observar a veia cava inferior (VCI) com fluxo em cor azul drenado no átrio direito (AD). Esta apresenta-se dilatada, compatível com os altos níveis pressóricos apresentados pelo fluxo tricúspide (conforme observado em *A*).

- Uso de oxigênio durante viagens aéreas se a saturação de oxigênio do paciente for < 92%
- Contraindicação em gestantes.

Tratamento medicamentoso

- Digitálicos: digoxina pode ser utilizada por pacientes que desenvolvem taquiarritmias atriais
- Diuréticos: furosemida ou espironolactona para alívio dos sintomas congestivos
- Anticoagulantes orais, como varfarina, para manter o RNI entre 1,5 e 2,5
- Vasodilatadores (para os que respondem a vasodilatadores no teste de vasorreatividade): nifedipino 120 a 240 mg/dia (iniciar com 60 mg/dia); diltiazem 240 a 720 mg/dia (iniciar com 180 mg/dia)
- Inibidores das fosfodiesterases: PDE-5 – sildenafila 60 a 240 mg/dia e tadalafila 5 a 40 mg/dia
  - Antagonistas dos receptores de endotelina: bosentana 125 mg/dia durante 4 semanas e, a seguir, 250 mg/dia; ambrisentana 5 a 10 mg/dia
  - Análogos das prostaciclinas: epoprostenol IV – dose inicial 2 a 4 ng/kg/min – dose máxima 20 a 40 ng/kg/min. Iloprost – 6 a 9 inalações/dia de 2,5 a 5 µg. Trepostinil subcutâneo – dose inicial de 1 a 2 ng/kg/min através de bomba de microinfusão (Figura 155.3).

Tratamento cirúrgico

- Septostomia atrial
- Transplante coração-pulmão ou de pulmão uni ou bilateral em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Sobrevida média de 2 anos e meio após o diagnóstico
- Taxa de mortalidade de 75% em 5 anos, nos pacientes que não respondem a vasodilatadores
- Uso de anticoagulantes e vasodilatadores nos pacientes responsivos melhora a sobrevida
- Risco de morte súbita
- Fatores de pior prognóstico: insuficiência cardíaca direita progressiva, rápida progressão dos sintomas e distância percorrida no teste de caminhada de 300 m ou menos.

Bibliografia

ACCF/AHA. Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. *J. Am. Col. Cardiol.*, 2009; 53:1573-1619.

Almeida, D.R. Hipertensão pulmonar primária. *Rev. Soc. Cardiol. Estado São Paulo*, 2000; 10:571-88.

Fraser, R.S.; Paré, F.D. *Diseases of the chest*, 3rd ed. W.B. Saunders, 1989.

Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia. *Pneumologia: Atualização e Reciclagem*, vol. V. Vival, 2001.

Anticoagulação/diurético/oxigênio/digitálico*
Teste de vasorreatividade aguda
Positivo
Negativo
Bloqueadores de canal de cálcio
Baixo risco**
Alto risco
Resposta sustentada
ou
Antagonistas dos receptores de endotelina
Inibidores de fosfodiesterase
Epoprostenol, IV
Inibidores de fosfodiesterase PGE-5
Antagonista dos receptores de endotelina
Sim
Não
Ausência de resposta sustentada
Continuar
Considerar terapia combinada: Inibidores de fosfodiesterase - PGE-5 + antagonistas dos receptores de endotelina + análogos de prostaciclina
Ausência de resposta
Considerar septostomia atrial ou transplante de pulmão

Figura 155.3 Tratamento da hipertensão arterial pulmonar idiopática. *Indicação restrita – ver texto. **Baixo risco: pacientes sem evidência de insuficiência cardíaca direita e classe funcional (New York Heart Association/OMS) II e III; alto risco: pacientes com insuficiência cardíaca direita e classe funcional IV. (Modificada de Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia. *Pneumologia: Atualização e Reciclagem*. Vol V. Vival, 2001.)

155 Hipertensão Arterial Pulmonar Idiopática

(CID 10: I27.0)

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira • Daniela Graner Schwartz Tannus Silva

Introdução

Anteriormente denominada de hipertensão pulmonar primária, é uma condição clínica caracterizada por aumento sustentado da pressão da artéria pulmonar. Acomete mais mulheres do que homens, na proporção de 7:1.

Na classificação geral da hipertensão arterial pulmonar (HAP), que consta de 5 grupos (I a V), a hipertensão arterial pulmonar idiopática (HAPI) está inserida no grupo I, que inclui HAP por drogas e toxinas, hipertensão portal, doenças do tecido conjuntivo, esquistossomose, síndrome da imunodeficiência adquirida do adulto, hemoglobinopatias, tireoidopatias e HAP persistente do recém-nascido.

O aumento da pressão está associado ao aumento da resistência vascular pulmonar, ocasionada por vasoconstrição decorrente de hiper-reatividade vascular e remodelamento vascular, por hipertrofia da camada média das artérias e trombose *in situ* nas arteríolas pulmonares.

Os principais achados histopatológicos são hipertrofia da camada arterial média e trombose, proliferação laminar da íntima em "bulbo de cebola", ruptura medial focal, dilatação aneurismática, microtromboembolias e oclusões venosas.

Manifestações clínicas

- Assintomática na fase inicial
- Dispneia, inicialmente aos esforços
- Dor torácica
- Tosse seca
- Fadiga
- Palpitações
- Síncope
- 2ª bulha hiperfonética
- Taquicardia
- Estase jugular
- Sopro de insuficiência tricúspide
- Sopro de insuficiência pulmonar
- 3ª bulha
- Edema de membros inferiores.

Diagnóstico diferencial

- Cardiopatias congênitas, valvopatias, DPOC, asma, fibrose pulmonar, doença granulomatosa, neoplasia maligna
- Tromboembolismo pulmonar, colagenose, arterite pulmonar, esquistossomose, anemia falciforme
- Síndrome de apneia do sono, doenças neuromusculares, doenças pleurais, alterações da caixa torácica (cifoescoliose).

Exames complementares

- Provas de função pulmonar: insuficiência ventilatória restritiva geralmente leve, hipoxemia arterial, hipocapnia,

capacidade de difusão reduzida

- Cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão: para excluir embolia pulmonar e hipertensão pulmonar associada à tromboembolismo crônico
- Radiografia do tórax: artérias pulmonares aumentadas, diminuição da trama vascular na periferia dos pulmões, aumento da área cardíaca a expensas do ventrículo direito
- TC de alta resolução: útil para doença pulmonar ou embolia pulmonar
- ECG: sinais de sobrecarga atrial e ventricular direitas
- Ecodopplercardiograma: importante para excluir cardiopatia subjacente. Fornece uma estimativa da pressão na artéria pulmonar (Figuras 155.1 e 155.2)
- Cateterismo cardíaco: confirma a hipertensão arterial pulmonar pelos seguintes achados: pressão média da artéria pulmonar > 25 mmHg, pressão capilar pulmonar, pressão atrial esquerda e ventricular esquerda no final da diástole ≤ 15 mmHg; resistência pulmonar > 3 Woods. Indicado durante o cateterismo, o teste de vasorreatividade, para verificar a resposta a vasodilatadores.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia e/ou TC do tórax + cateterismo cardíaco.

Complicações

- Tromboembolismo
- Insuficiência cardíaca direita (choque cardiogênico).

Tratamento

- Restrição de exercícios físicos do tipo isométrico intensos
- Exercícios aeróbicos leves, como caminhadas, podem ser realizados o quanto for tolerado pelo paciente
- Prevenção de infecções (vacinação contra o vírus da gripe e pneumococos)
- Dieta hipossódica
- Oxigenoterapia domiciliar para pacientes com hipoxemia em repouso ou aos esforços visando manter a saturação de oxigênio > 90% (ver Capítulo 156, Insuficiência Respiratória)

Etapa A - Ecocardiograma	
HAP provável: descartar HP dos grupos II (disfunção de ventrículo esquerdo) e III (doenças pulmonares)	Solicitar ECG, espirometria, radiografia ou tomografia de tórax

↓

Etapa B	
Se HP dos grupos II e II forem descartadas: descartar HP do grupo IV (associada a doença tromboembólica crônica)	Solicitar angiotomografia, cintilografia de ventilação e perfusão

↓

Etapa C	
Se HP dos grupos II, II e IV foram descartadas	Pesquisar outras causas de HAP, autoimunidade, HIV, esquistossomose, tireoidopatias

↓

Etapa D	
Descartadas outras etiologias = diagnóstico de HAPI.	Solicitar cateterismo cardíaco direito, com teste de vasorreatividade

Figura 155.1 Etapas para o diagnóstico de hipertensão arterial pulmonar idiopática.

Figura 155.2 Hipertensão pulmonar.**A.** Mediante análise da velocidade do fluxo da insuficiência tricúspide é possível estimar a pressão sistólica da artéria pulmonar com o uso do Doppler contínuo. Neste paciente, o gradiente estimado pela insuficiência tricúspide apresenta-se elevado (aproximadamente 73 mmHg). **B.** É possível observar a veia cava inferior (VCI) com fluxo em cor azul drenado no átrio direito (AD). Esta apresenta-se dilatada, compatível com os altos níveis pressóricos apresentados pelo fluxo tricúspide (conforme observado em *A*).

- Uso de oxigênio durante viagens aéreas se a saturação de oxigênio do paciente for < 92%
- Contraindicação em gestantes.

Tratamento medicamentoso

- Digitálicos: digoxina pode ser utilizada por pacientes que desenvolvem taquiarritmias atriais
- Diuréticos: furosemida ou espironolactona para alívio dos sintomas congestivos
- Anticoagulantes orais, como varfarina, para manter o RNI entre 1,5 e 2,5
- Vasodilatadores (para os que respondem a vasodilatadores no teste de vasorreatividade): nifedipino 120 a 240 mg/dia (iniciar com 60 mg/dia); diltiazem 240 a 720 mg/dia (iniciar com 180 mg/dia)
- Inibidores das fosfodiesterases: PDE-5 – sildenafila 60 a 240 mg/dia e tadalafila 5 a 40 mg/dia
  - Antagonistas dos receptores de endotelina: bosentana 125 mg/dia durante 4 semanas e, a seguir, 250 mg/dia; ambrisentana 5 a 10 mg/dia
  - Análogos das prostaciclinas: epoprostenol IV – dose inicial 2 a 4 ng/kg/min – dose máxima 20 a 40 ng/kg/min. Iloprost – 6 a 9 inalações/dia de 2,5 a 5 µg. Trepostinil subcutâneo – dose inicial de 1 a 2 ng/kg/min através de bomba de microinfusão (Figura 155.3).

Tratamento cirúrgico

- Septostomia atrial
- Transplante coração-pulmão ou de pulmão uni ou bilateral em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Sobrevida média de 2 anos e meio após o diagnóstico
- Taxa de mortalidade de 75% em 5 anos, nos pacientes que não respondem a vasodilatadores
- Uso de anticoagulantes e vasodilatadores nos pacientes responsivos melhora a sobrevida
- Risco de morte súbita
- Fatores de pior prognóstico: insuficiência cardíaca direita progressiva, rápida progressão dos sintomas e distância percorrida no teste de caminhada de 300 m ou menos.

Bibliografia

ACCF/AHA. Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. *J. Am. Col. Cardiol.*, 2009; 53:1573-1619.

Almeida, D.R. Hipertensão pulmonar primária. *Rev. Soc. Cardiol. Estado São Paulo*, 2000; 10:571-88.

Fraser, R.S.; Paré, F.D. *Diseases of the chest*, 3rd ed. W.B. Saunders, 1989.

Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia. *Pneumologia: Atualização e Reciclagem*, vol. V. Vival, 2001.

Figura 155.3 Tratamento da hipertensão arterial pulmonar idiopática. *Indicação restrita – ver texto. **Baixo risco: pacientes sem evidência de insuficiência cardíaca direita e classe funcional (New York Heart Association/OMS) II e III; alto risco: pacientes com insuficiência cardíaca direita e classe funcional IV. (Modificada de Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia. *Pneumologia: Atualização e Reciclagem*. Vol V. Vival, 2001.)

157 Neoplasias Malignas do Pulmão

(CID10: C34)

Daniel Messias Moraes Neto • Marcelo Fouad Rabahi

Introdução

As neoplasias malignas do pulmão originam-se em células da mucosa dos brônquios e alvéolos. Por isso são também denominadas tumores broncogênicos.

Os tumores broncogênicos são responsáveis por mais de 90% das neoplasias malignas do pulmão. Predominam em homens de 50 a 70 anos com história de tabagismo, porém a incidência no gênero feminino está aumentando.

Classificação histopatológica

- Carcinoma pulmonar de pequenas células (CPPC) (Figura 157.1)
- Carcinoma pulmonar de não pequenas células (CPNPC), que possui três subtipos: adenocarcinoma (Figura 157.2), carcinoma espinocelular ou epidermoide ou escamoso (Figura 157.3) e carcinoma de grandes células (Figura 157.4).

Causas

- Tabagismo (relação com mais de 90% dos casos), ativo ou passivo
- Poluição ambiental e ocupacional
- Exposição ao asbesto
- Radiação ionizante
- Metais pesados.

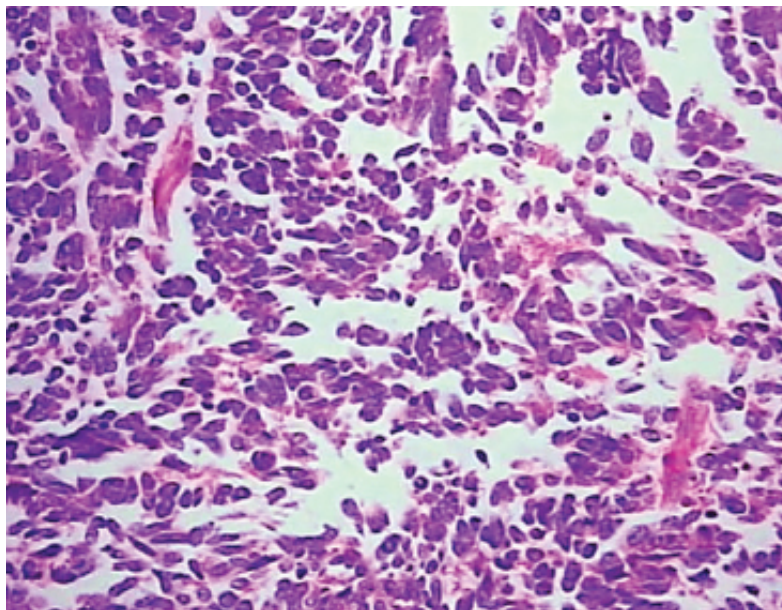



Figura 157.1 Carcinoma de pequenas células. Células pequenas e uniformes, com pouco citoplasma e sem arranjo definido. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

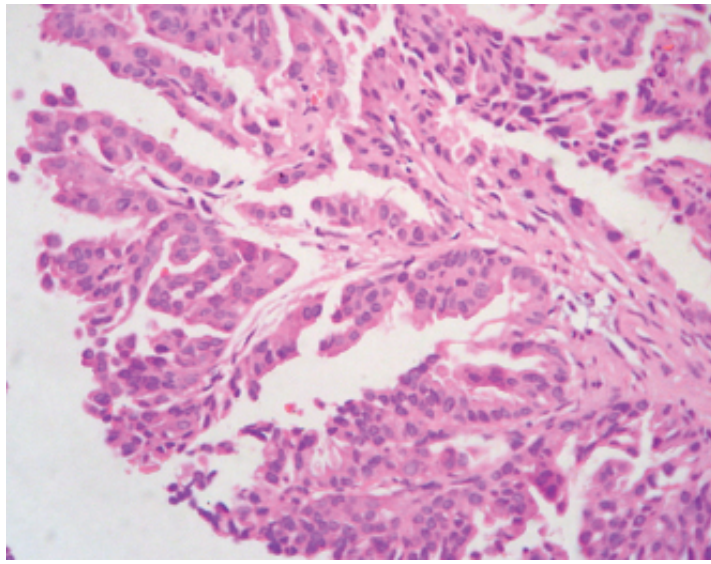



Figura 157.2 Adenocarcinoma papilífero. Observar projeções com feixe fibrovascular. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

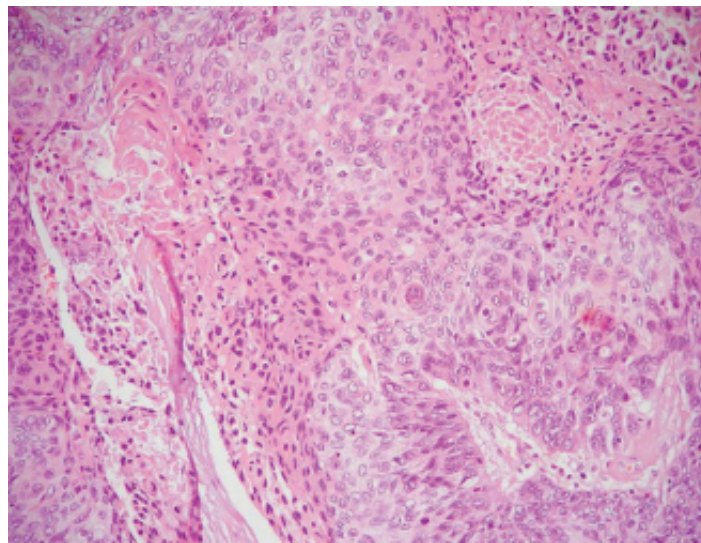



Figura 157.3 Carcinoma epidermoide bem diferenciado, com distinção escamosa evidente. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

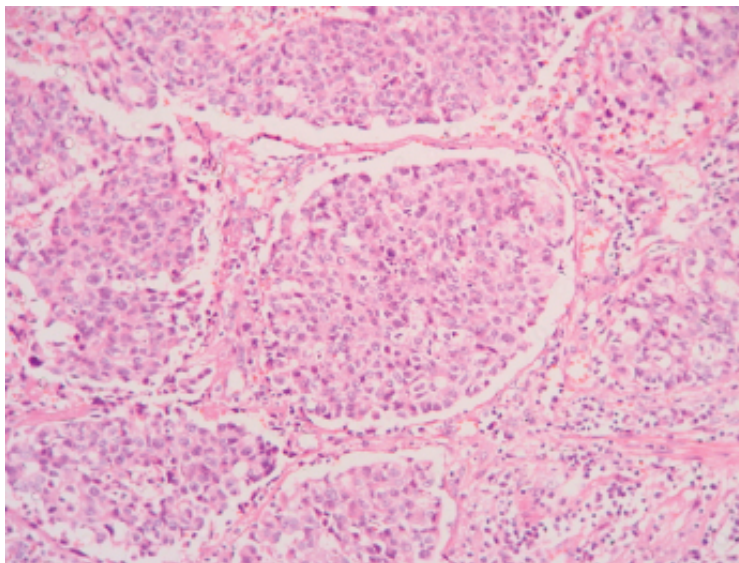



Figura 157.4 Carcinoma de grandes células. Agrupamentos de células anaplásicas no interior dos espaços alveolares. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Manifestações clínicas

- Geralmente assintomático até fase avançada
- Tosse
- Dor torácica
- Dispneia
- Hemoptise
- Sibilância
- Manifestações gerais: anorexia, consumpção, fadiga, anemia
- Manifestações torácicas extrapulmonares: síndrome da veia cava superior, síndrome de Claude Bernard-Horner, paralisia diafragmática, disfagia
- Manifestações paraneoplásicas: osteoartropatia hipertrófica, baqueteamento digital, unha em "vidro de relógio", alterações neuromusculares.

Diagnóstico diferencial

- Nódulo pulmonar: tuberculose, hamartoma, micoses pulmonares (coccidioidomicose, blastomicose), metástase de outro sítio primário (mama, estômago, pele, cólon)
- Massas pulmonares: hamartoma, micoses pulmonares, metástase de outro sítio
- Consolidação pulmonar: pneumonia, tuberculose
- Atelectasia: corpo estranho, pneumonia
- Derrame pleural: pneumonia, tuberculose.

Atenção!

Os tumores pulmonares podem se manifestar virtualmente por qualquer imagem radiológica como descrito anteriormente (nódulo, massa, consolidação, atelectasia, derrame pleural).

Exames complementares

- Radiografia e TC do tórax: nódulos, massa, alargamento do mediastino, consolidação pulmonar, atelectasias, derrame pleural (Figura 157.5)
- Exame do escarro: pesquisa de células neoplásicas
- Exame do líquido pleural: pesquisa de células neoplásicas
- Broncoscopia: lavado broncoalveolar, escovado e biopsia para diagnóstico histológico e estadiamento do tumor (Figura 157.6)
- Punção transtorácica guiada por TC: indicada para lesões periféricas sem comprovação diagnóstica prévia
- Mediastinoscopia: biopsia de linfonodos mediastinais para diagnóstico e estadiamento
- Videotoracoscopia e toracotomia exploradora: em último caso para diagnóstico e eventual tratamento após biopsia de congelação.

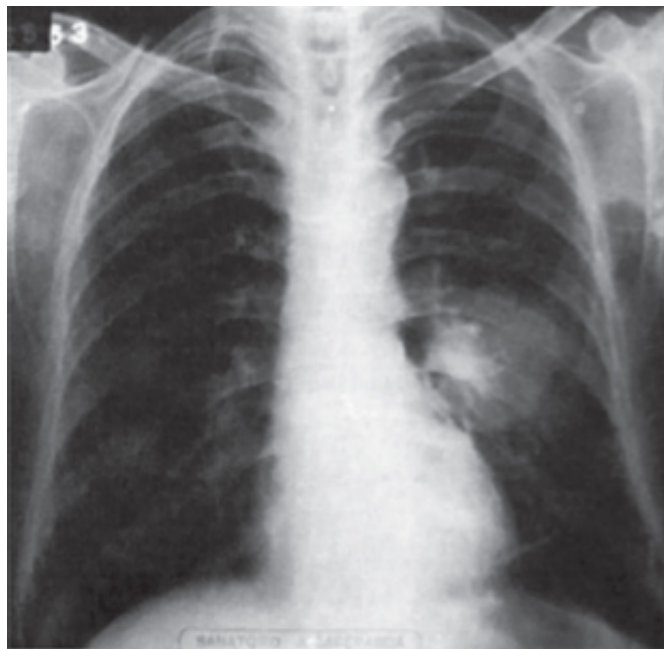



Figura 157.5 Neoplasia do pulmão. Radiografia simples do tórax mostrando imagem macronodular no pulmão esquerdo.

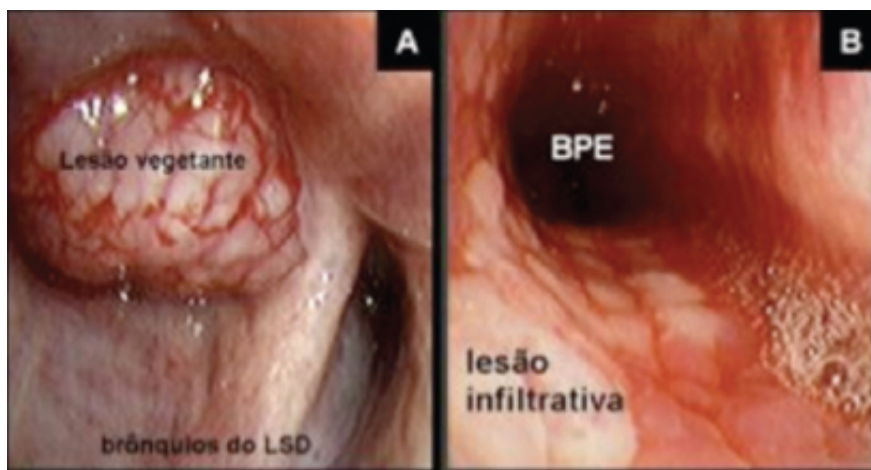



Figura 157.6 Neoplasia do pulmão. Exame broncoscópico mostrando lesão vegetante (**A**) e lesão infiltrativa (**B**).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia e/ou TC de tórax + exame citológico ou histopatológico
- Exame imuno-histoquímico.

Complicações

- Metástases: fígado, pulmão, cérebro, ossos, glândula suprarrenal
- Atelectasias
- Síndromes paraneoplásicas.

Tratamento

- É necessário equipe multidisciplinar (oncologista, cirurgião, enfermeiro especializado, psicólogo, nutricionista e fisioterapeuta)
- Depende do estadiamento e do tipo histológico
- Carcinoma de pequenas células: quimioterapia, em casos de exceção cirurgia
- Carcinoma de não pequenas células: estadiamento I, II e IIIA com cirurgia, e posteriormente quimioterapia e/ou radioterapia a depender do caso; estadiamento IIIB e IV com quimioterapia e/ou radioterapia a depender do caso

- Tratamento das complicações, como infecções e derrame pleural.

Prevenção

- Cessar tabagismo
- Evitar exposição ao asbesto e à poluição.

Evolução e prognóstico

- Em geral, prognóstico reservado, pois 85% dos pacientes já chegam em fase avançada para tratamento apenas paliativo. A taxa de mortalidade está relacionada ao estadiamento:
  - Estádio I: sobrevida de 60% dos pacientes em 5 anos
  - Estádio II: sobrevida de 30% dos pacientes em 5 anos
  - Estádio III: sobrevida de 5 a 15% dos pacientes em 5 anos
  - Estádio IV: sobrevida de menos de 2% dos pacientes em 5 anos

Atenção!

Qualquer suspeita de câncer de pulmão justifica rigorosa investigação diagnóstica.

Bibliografia

American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Diagnosis and Management of Lung Cancer, 3rd ed. *Chest,* 2013.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

158 Pleurites

(CID10: R09.1)

Celmo Celeno Porto

Introdução

Pleurite ou pleurisia é a inflamação da pleura, quase sempre acompanhada de derrame pleural exsudativo, observando-se infiltração celular e exsudato fibrinoso na superfície pleural (Figura 158.1).

O exsudato pode ser reabsorvido ou se organizar em tecido fibroso, provocando aderências pleurais.

Pode ser aguda ou crônica. (Ver Capítulo 146, Derrame Pleural.)

Causas e fatores de risco

- Doença pulmonar (pneumonia, infarto pulmonar, tuberculose pulmonar)
- Câncer do pulmão
- Ruptura do esôfago, possibilitando entrada de germes na cavidade pleural
- Abscesso hepático
- Fratura de costela
- Asbestose pulmonar.

Manifestações clínicas

- Dor localizada na face lateral do tórax "em facada" ou "pontada", que piora com a respiração e a tosse (dor pleurítica)
- Dor referida no andar superior do abdome, quando há comprometimento da pleura diafragmática
- Dor referida no ombro e/ou no pescoço quando há comprometimento da porção central da pleura diafragmática que é inervada pelos nervos frênicos
- A dor diminui ou desaparece quando ocorre derrame pleural
- Respiração rápida e superficial
- Movimentação torácica diminuída na área torácica correspondente

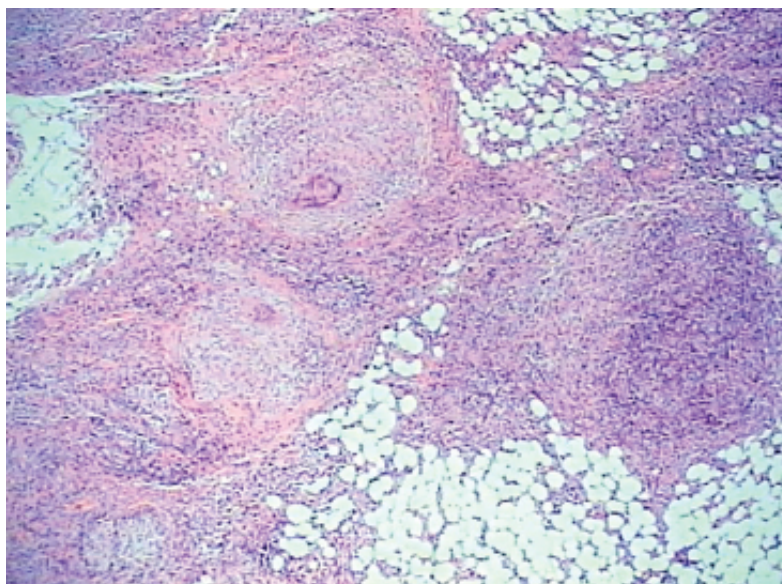



Figura 158.1 Pleurite tuberculosa. Múltiplos granulomas com células gigantes e células epiteloides. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Murmúrio vesicular pode estar diminuído
- Atrito pleural é o sinal característico, mas pode não estar presente.

Exames complementares

- Radiografia simples do tórax: possibilita avaliação do parênquima pulmonar da área correspondente à dor com o objetivo de fazer o diagnóstico de pneumonia, infarto pulmonar e derrame pleural, mesmo antes do aparecimento de sinais físicos (a lesão pleural por si só não produz imagem radiológica ou tomográfica)
- Hemograma
- Outros exames dependem da hipótese diagnóstica.

Diagnóstico diferencial

- Herpes-zóster (a presença de vesículas na região da dor esclarece o diagnóstico) (ver *Herpes-Zóster*, no Capítulo 575, Herpes)
- Pericardite (ver Capítulo 183, Pericardites).

Tratamento

- Analgésicos (ver Capítulo 15, Dor)
- A dor pode ser aliviada pela imobilização da base do tórax com bandagens elásticas não adesivas
- Tratamento da doença de base (pneumonia, infarto pulmonar, tuberculose pulmonar).

Evolução e prognóstico

- Formação de derrame pleural (ver Capítulo 146, Derrame Pleural)
- Cura com sequela (aderências pleurais).

Atenção!

O surgimento de pleurite sem causa aparente justifica a hipótese de causa viral (pleurodinia epidêmica).

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

159 Pneumoconioses

(CID 10: J64)

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Introdução

Afecções pulmonares, causadas pela inalação de poeira, que provoca reação tecidual, podendo levar à fibrose.

O grau de reação tecidual depende da natureza química da poeira, do tamanho, do formato, da distribuição e da concentração das partículas, da duração da exposição e da suscetibilidade individual.

História ocupacional e ambiental detalhada é fundamental para caracterização das pneumoconioses.

Causas

- Silicose (inalação de sílica) (Figura 159.1):
  - Mineração de ouro e pedras preciosas
  - Perfuração de poços (cavadores de cisterna)

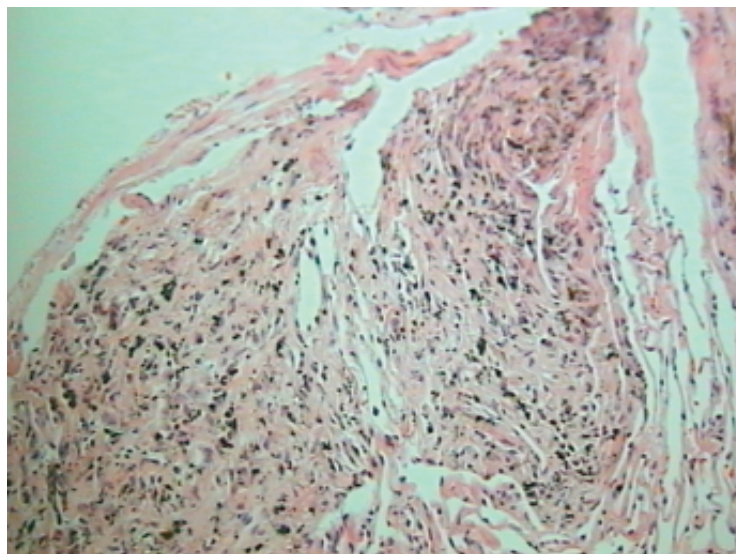



Figura 159.1 Fase inicial da silicose pulmonar, mostrando nódulo celular com antracose. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

  - Indústria de cerâmica
  - Atividades que utilizam jateamento de areia
- Pneumoconiose dos trabalhadores da extração de carvão mineral:
  - Asbestose (inalação de asbestos) (Figura 159.2)
  - Mineração e beneficiamento do asbesto
  - Indústria de fibrocimento (telhas e caixas d'água)
  - Fabricação de pastilhas, lonas de freios, discos de embreagem
- Siderose (inalação de ferro)
- Mineração de hematita, manipulação de esmeril:
  - Siderúrgia, fundição de ferro, solda metálica
  - Beriliose (inalação de berílio)
- Fabricação de rebolos:

- Trabalho em indústria, eletrônica e de prótese dentária
- Fabricação de ligas metálicas.

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticas por longo período
- Dispneia progressiva

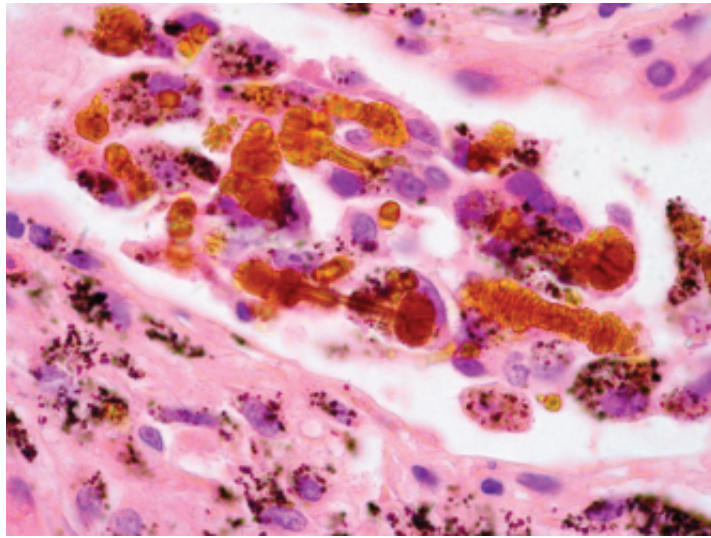



Figura 159.2 Corpúsculo de asbesto. Aspecto microscópico típico: estrutura fina e longa com as terminações em forma de bulbos. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Tosse
- Estertores pulmonares finos, sibilos.

Diagnóstico diferencial

- Doenças intersticiais de outras causas
- Sarcoidose
- Câncer de pulmão (forma pseudotumoral da silicose)
- Tuberculose miliar (forma crônica, nodular, da silicose).

Exames complementares

- Radiografia do tórax: pode não haver correlação entre os achados radiológicos e as manifestações clínicas
- TC do tórax: superior à radiografia do tórax no diagnóstico precoce das pneumoconioses e para quantificar a gravidade e extensão das alterações
- Lavado broncoalveolar: pode ser indicado para excluir outras doenças como tuberculose, micoses, pneumonite de hipersensibilidade, sarcoidose e câncer. Na silicose, o padrão celular diferencia a silicose simples da complicada por meio do estudo do grau de atividade fibrogênica
- Biopsia pulmonar (em geral desnecessária): indicada, especialmente, quando há discordância entre o quadro radiológico e a exposição relatada.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem
- Biopsia pulmonar em casos especiais.

Complicações

- Tuberculose pulmonar
- *Cor pulmonale*

- Insuficiência respiratória.

Tratamento

- Afastamento do agente causal na fase inicial da doença é fundamental para impedir a evolução do processo
- Tratamento de infecções intercorrentes
- Tratamento da tuberculose pulmonar, frequentemente associada a algumas pneumoconioses
- Tratamento da insuficiência respiratória
- Uso de corticoide sistêmico em casos selecionados.

Prevenção

- Controle eficaz da produção de poeiras na extração e processamento industrial das substâncias inaláveis
- Uso de equipamento de proteção individual e medidas coletivas de proteção do trabalhador
- Controle clínico, espirométrico e radiológico periódicos.

As normas de segurança do trabalho são regulamentadas pelo Ministério do Trabalho, através das Normas Regulamentadoras – NR6 e NR7 –, que devem ser rigorosamente seguidas.

Atenção!

- As pneumoconioses pertencem ao grupo de doenças ocupacionais. Estabelecer o nexo causal entre a atividade profissional e as lesões pulmonares é a chave para o diagnóstico
- Ver Capítulos correspondentes às formas clínicas
- Todos os casos de pneumoconiose devem ter notificação compulsória, de acordo com a Portaria GM/MS 777, de abril de 2004.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Fraser, R.S.; Paré, F.D. *Diseases of the chest*, 3rd ed. W.B. Saunders, 1990.

Ministério da Saúde. Portaria GM/MS 777 em 28 de abril de 2004. Disponível em http://dtr2001.saude.gov.br/sas/PORTARIAS/Port2004/GM/GM-777.htm. Acesso em setembro de 2013.

Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). Doenças respiratórias ambientais e ocupacionais. *J. Pneumol.*, *32* :52, 2006.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

160 Pneumonias, Pneumonites e Broncopneumonias

(CID 10: J10-18, J67-69)

Marta Antunes de Souza • Marianna Peres Tassara • Celmo Celeno Porto

Introdução

Processos inflamatórios do parênquima pulmonar, compreendendo diversas condições clínicas, como as descritas a seguir.

Pneumonia. Doença inflamatória aguda do parênquima pulmonar, de causa infecciosa (vírus, bactérias ou fungos), que tem limites bem definidos, correspondendo a um ou mais lobos pulmonares.

Pneumonite. Processo inflamatório, de causa infecciosa ou não, com lesões predominantemente intersticiais.

Broncopneumonia. Processo inflamatório, de causa infecciosa, afetando brônquios, bronquíolos e alvéolos, de limites mal definidos, irregulares, entremeados de áreas de parênquima sem lesões; focos uni ou bilaterais, frequentemente múltiplos.

Pneumonia atípica. Síndrome respiratória que pode ser provocada por vários agentes (*Mycoplasma pneumoniae*, vírus influenza A e B, adenovírus, *Legionella* sp., *Chlamydia* sp., *Coxiella burnetii*), e que não se acompanha das manifestações clínicas típicas da pneumonia.

Pneumonia adquirida na comunidade (PAC). Pneumonia que ocorre em pacientes fora do ambiente hospitalar ou de unidades especiais de atuação à saúde ou, ainda, se manifesta nas primeiras 48 h de internação. Pode ser causada por vírus, bactérias ou fungos.

Pneumonia adquirida no hospital (PAH). Antes denominada pneumonia nosocomial, é aquela que ocorre após 48 h da admissão hospitalar ou que ocorre até 48 h após a alta hospitalar e não se relaciona a intubação endotraqueal e ventilação mecânica (VM). Não é produzida por germes previamente incubados no momento da admissão. A PAH precoce é a que ocorre até o 4º dia de internação, sendo considerada tardia a que se inicia após 5 dias da hospitalização.

Pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM). A PAVM é aquela que surge 48 a 72 h após intubação endotraqueal e instituição da VM invasiva. De modo similar, a PAVM também é classificada em precoce e tardia, sendo precoce a que ocorre até o 4º dia de intubação e início da VM, e a tardia a que se inicia após o 5º dia da intubação e VM.

Pneumonia relacionada a cuidados de saúde. Ocorre em pacientes com as seguintes características: residentes em asilos ou tratados em sistema de internação domiciliar; pacientes que receberam antimicrobianos por via intravenosa, ou quimioterapia, nos 30 dias precedentes à atual infecção; pacientes em terapia renal substitutiva; e aqueles que foram hospitalizados em caráter de urgência por 2 ou mais dias, nos últimos 90 dias antes da infecção.

Traqueobronquite hospitalar. Caracteriza-se pelos sintomas de pneumonia, sem a identificação de opacidade radiológica nova ou progressiva, descartadas outras possibilidades diagnósticas que possam justificar tais sintomas, sobretudo a febre. O isolamento de germes em culturas, dissociado dos sinais, não permite o diagnóstico de traqueobronquite hospitalar, não devendo servir de estímulo à introdução de antibióticos, ou eventual modificação da terapêutica vigente.

Pneumonite por hipersensibilidade. Processo inflamatório difuso dos pulmões causado pela exposição a alguma substância alergênica (substância estranha), geralmente um pó orgânico ou substâncias químicas. Sinônimos: alveolite alérgica extrínseca, pneumonite intersticial alérgica, pneumoconiose de poeira orgânica, pulmão do fazendeiro, pulmão de umidificador, doença do colhedor de cogumelos.

Pneumonia por aspiração. Processo inflamatório do parênquima pulmonar com características clínicas de pneumonia ou broncopneumonia, causada pela aspiração de secreções exógenas (substâncias oleosas, derivados do petróleo) ou refluídas do esôfago ou estômago (endógenas).

Pneumonia viral. Processo inflamatório do parênquima pulmonar causado por vírus: influenza, parainfluenza, vírus sincicial respiratório, vírus do sarampo, rinovírus (família do picornavírus), adenovírus, coxsackievírus humano, ecovírus, coronavírus, vírus da varicela, citomegalovírus, Epstein-barr, herpes-vírus humano.

Pneumonia fúngica. Processo inflamatório do parênquima pulmonar causado por fungos: *Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis, Blastomyces dermatitidis*.

Pneumonia bacteriana. Processo inflamatório causado por bactérias, inclusive *Mycobacterium tuberculosis* (pneumonia tuberculosa), *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus faecium*, *Streptococcus viridans*, *Hamophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Serratia marcescens*, *Bordetella pertussis*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces propionica*, *Nocardia asteroides*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia burnetii*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* e *Clostridium*.

Pneumonia eosinofílica. Processo inflamatório do parênquima pulmonar de diversas etiologias, tendo em comum infiltração eosinofílica e, geralmente, eosinofilia periférica. Inclui síndrome de Löeffler (nematódeos), aspergilose alérgica, síndrome de Chürg-Strauss, farmacoinduzida (penicilina, isoniazida, clorpropamida, ácido acetilsalicílico, bleomicina).

Pneumonia por agentes físicos. Causada por radiação ionizante e aspiração de ar superaquecido durante incêndios.

Abscesso pulmonar. Processo inflamatório localizado (pode ser tipo pneumonia) que evolui para supuração, necrose e cavitação, cujas principais causas são bactérias anaeróbicas.

Bases para o diagnóstico

- Analisar as manifestações clínicas diretamente relacionadas ao aparelho respiratório e avaliar o paciente como um todo (idade, condições de saúde prévias, dados epidemiológicos, comorbidades)
- Radiografia simples do tórax é fundamental. A interpretação dos achados radiológicos, juntamente com os dados clínicos e epidemiológicos, possibilita fazer hipóteses diagnósticas que, frequentemente, formam a base para o tratamento do paciente, mesmo que não se isole o agente infeccioso
- Hemograma é útil no raciocínio diagnóstico. Nas pneumonias bacterianas há leucocitose com neutrofilia, e na pneumonia eosinofílica o número de eosinófilos é elevado. Nas pneumonias por vírus, o hemograma quase sempre é normal, e às vezes evidencia linfocitose
- A coleta de escarro para exame bacteriológico exige técnica adequada (frequentemente está contaminada com germes da faringe e da boca), e sua utilidade é controversa
- Pesquisa de BAAR é fundamental nos pacientes com suspeita de tuberculose, cujo diagnóstico necessita ser "de certeza" pelas características do tratamento
- Cultura do escarro: suspeita de tuberculose com baciloscopia negativa ou suspeita de infecção por outras micobactérias não tuberculosas (MNT)
- Tomografia computadorizada do tórax deve ser realizada quando houver dúvidas sobre a presença de infiltrado pneumônico, para a detecção de complicações e na suspeita de neoplasia, ou em caso de pneumonias sem resposta ao tratamento inicial
- Broncoscopia para coleta de material e obtenção de fragmentos do pulmão costuma ser reservada a pacientes graves com suspeita de processo inflamatório causado por *M. tuberculosis, P. carinii* e fungos
- Outros exames complementares dependem das características clínicas de cada paciente e das hipóteses diagnósticas.

Diagnóstico etiológico

- Diagnóstico etiológico "de certeza" requer isolamento do agente infeccioso, mas nem sempre isso é possível.

Nas pneumonias bacterianas, mesmo usando-se todos os métodos laboratoriais disponíveis, só se consegue isolar o germe em cerca de 50% dos pacientes. Hemocultura é positiva em apenas 10% dos pacientes

- Na pneumonia viral, raramente se consegue isolamento do agente causal.

Diagnóstico diferencial

Tromboembolismo pulmonar/infarto pulmonar. Quadro clínico pode ser semelhante ao da pneumonia bacteriana, mas a febre é mais baixa; hemoptise ou escarro hemoptoico são mais frequentes e a fonte de êmbolos pode ser aparente (trombose venosa profunda ou trombose intracavitária).

Atenção

- O diagnóstico baseia-se na ocorrência de sintomas de doença aguda do trato respiratório inferior (tosse e um ou mais dos seguintes sintomas: expectoração, falta de ar e dor torácica), achados focais no exame físico do tórax e manifestações sistêmicas (confusão, cefaleia, sudorese, calafrios, mialgias e temperatura superior a 37,8°C)
- Sempre é necessária avaliação completa do paciente (e não apenas do aparelho respiratório), incluindo idade, dados epidemiológicos, antecedentes, identificação de comorbidades (DPOC, rinite, sinusite, laringite, bronquiectasias, asma brônquica, diabetes, alcoolismo, desnutrição, AIDS, insuficiência cardíaca, neoplasia maligna, condições que possibilitem aspiração de substâncias exógenas ou endógenas, uso de corticoides e de outros medicamentos, principalmente antibióticos). O conjunto desses dados permite, inclusive, diagnóstico etiológico "presuntivo" na maioria dos pacientes para escolha do esquema terapêutico mais adequado
- Radiografia do tórax nas incidências posteroanterior e em perfil e hemograma devem ser sempre feitos, pois o conjunto de dados epidemiológicos e clínicos + os achados radiológicos + as alterações do hemograma possibilitam levantar suspeita consistente da provável causa na maioria dos pacientes
- Diagnóstico etiológico "de certeza" pode ser difícil ou impossível, mesmo quando se lança mão de métodos laboratoriais sofisticados, nem sempre disponíveis. Mas, em algumas condições, é indispensável identificar o agente infeccioso, como no caso da tuberculose pulmonar
- A identificação do agente infeccioso pode ser feita pelo exame de escarro, mas não se pode esquecer que é frequente a contaminação desse material pela microbiota normal das vias respiratórias superiores, da boca e da faringe (essa ressalva não se aplica à pesquisa de BAAR para o diagnóstico de tuberculose). A obtenção de material para exame bacteriológico por broncoscopia é mais difícil do ponto de vista técnico, mas os resultados são mais confiáveis
- Isolamento de agentes virais apresenta dificuldades ainda maiores e, em geral, só é feito em casos especiais
- Em algumas condições clínicas, há testes sorológicos disponíveis que podem reforçar o diagnóstico etiológico presuntivo
- Para fins práticos, é útil conhecer as correlações entre as condições clínicas do paciente e os agentes infecciosos mais comuns (ver *Pneumonia Bacteriana*, adiante)
- Infecção pulmonar em recém-nascidos, idosos, imunodeprimidos tem alta taxa de mortalidade
- A partir da suspeita diagnóstica, consulte os itens a seguir.

Neoplasia pulmonar. Pacientes que apresentam pneumonias de repetição em um mesmo local ou pneumonia de resolução lenta devem ser investigados para tumores malignos pulmonares. A radiografia de tórax pode ter nódulo único ou múltiplo, massa, cavitação, atelectasia e derrame pleural.

Bronquiolite obliterante com pneumonia em organização (BOOP). Síndrome clinicopatológica caracterizada por fibrose bronquiolar e peribronquiolar com proliferação intraluminal de tecido conjuntivo que se estende para os alvéolos, gerando limitação ao fluxo aéreo. Na forma idiopática a doença é chamada de pneumonite organizante criptogênica, que é a apresentação mais frequente. O quadro clínico é de tosse não produtiva persistente, dispneia, perda de peso, hemoptise, febre e mal-estar.

Tuberculose pulmonar. Pode manifestar-se com quadro de condensação pulmonar, simulando pneumonia bacteriana.

Edema pulmonar. Principalmente quando é unilateral e localizado, podendo ser difícil diferenciá-lo de pneumonia bacteriana do ponto de vista radiológico.

Atelectasia pulmonar. Quando afeta um lobo ou um segmento pulmonar, deve entrar no diagnóstico das pneumonias. A ausência de febre é um dado importante.

Doenças inflamatórias abaixo do diafragma. Colecistite, abscesso subfrênico, pancreatite aguda, abscesso hepático amebiano devem entrar no diagnóstico diferencial das pneumonias localizadas nos lobos inferiores dos pulmões.

Pneumonia Bacteriana

(CID 10: J15)

Maria Conceição de C. A. M. Queiroz • Marta Antunes de Souza

Introdução

Infecção bacteriana aguda do parênquima pulmonar. Pode ser adquirida na comunidade (pneumonia comunitária) ou no hospital (pneumonia nosocomial).

Os principais achados anatomopatológicos são hepatização vermelha ou cinzenta, consolidação peribrônquica, segmentar, lobar, ou multifocal. Os achados histopatológicos dependem da fase em que estiver o processo inflamatório.

Causas

- O agente mais comum das pneumonias comunitárias é o *Streptococcus pneumoniae* (30 a 70% dos casos), seguido por *Legionella* (30%) e bacilos gram-negativos (5%)
- Os agentes infecciosos principais das pneumonias nosocomiais são bacilos gram-negativos (60% dos casos), bactérias gram-positivas, principalmente estafilococos
- Há estreita relação entre as condições clínicas do paciente e o agente infeccioso (Quadro 160.1).

Fatores de risco

- Tabagismo
- Infecções viróticas das vias respiratórias superiores

Quadro 160.1 Relação entre condições clínicas do paciente e agentes infecciosos mais frequentes.

Condições clínicas	Agentes infecciosos
Crianças	*S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *Chlamydia*
Adultos jovens e sadios	*S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *M. tuberculosis*, *Chlamydia*
Idosos	S. pneumoniae resistentes à penicilina, *M. tuberculosis*, vírus influenza, *Chlamydia*
Pacientes debilitados	*S. pneumoniae*, *M. tuberculosis*, vírus influenza, flora bucal
Pacientes hospitalizados	*S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Legionella* sp., bacilos gram-negativos, flora bucal
Pacientes etilistas	*S. pneumoniae*, *M. tuberculosis*, flora bucal (aspiração)
Pacientes diabéticos	M. tuberculosis, S. pneumoniae, S. aureus, bacilos gram-negativos
DPOC	*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella*, bacilos gram-negativos
Pacientes imunodeprimidos	*M. tuberculosis*, *P. carinii*, *S. aureus*
Pacientes com bronquiectasias	*Pseudomonas, Legionella,* enterobactérias
Uso recente de antibióticos de amplo espectro	*Pneumococos* resistentes à penicilina, pseudomonas, enterobactérias

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica.

- Recém-nascidos e idosos
- Alcoolismo
- Imunossupressão

- Insuficiência renal
- Doenças cardiovasculares
- Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)
- Diabetes
- Desnutrição
- Neoplasias malignas
- Nível alterado de consciência ou de reflexo faríngeo (convulsões, acidente vascular cerebral, doença neuromuscular)
- Asplenia funcional
- Variáveis em relação aos agentes infecciosos (Quadro 160.2).

Manifestações clínicas

- Início súbito
- Febre, calafrios, astenia, anorexia, mialgia, sudorese (febre pode estar ausente em 20% dos pacientes, principalmente idosos, que podem apresentar queda de estado geral, confusão mental ou piora de uma condição clínica subjacente)
- Dor torácica tipo pleurítica
- Dispneia

Quadro 160.2 Fatores de risco relacionados ao tipo de agente infeccioso.

Pneumonia por pneumococo resistente à penicilina (ALAT/ATS 2001)	Idade > 65 anos, alcoolismo, imunossupressão, comorbidades múltiplas, tratamento prolongado com corticoide, tratamento recente com betalactâmico
Pneumonia por enterobactérias (ATS 2001)	Residência em asilos, DPOC, insuficiência cardíaca congestiva, comorbidades múltiplas, tratamento recente com antibióticos
Pneumonia por *Pseudomonas*	Bronquiectasias, fibrose cística, desnutrição, tratamento prolongado com corticoide
Pneumonia por *Legionella*	Tabagismo, etilismo, doença pulmonar crônica, imunossupressão

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica.

- Tosse inicialmente seca; em seguida, com expectoração (pode ser hemoptoica)
- Hemoptise
- Náuseas, vômitos e diarreia na pneumonia por *Legionella*
- Tríade sintomática de pneumonia: dor torácica (tipo dor pleurítica) + tosse seca ou produtiva + dispneia, associada a condensação pulmonar
- Síndrome de condensação pulmonar: expansibilidade pulmonar diminuída, frêmito toracovocal aumentado, macicez ou submacicez, murmúrio vesicular diminuído com estertores finos, sopro tubário, pectorilóquia.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: consolidação lobar ou multilobar com broncograma aéreo, uni ou bilateral, derrame pleural (Figura 160.1); infiltrado nos segmentos posteriores com cavitações sugere infecção por anaeróbios; infiltrados nos segmentos posteriores dos lobos superiores, cavitados ou não, lembram tuberculose pulmonar; focos alveolares múltiplos com pneumatoceles e derrame pleural, em usuários de drogas ilícitas injetáveis e diabéticos, sugerem etiologia estafilocócica (Figura 160.2)

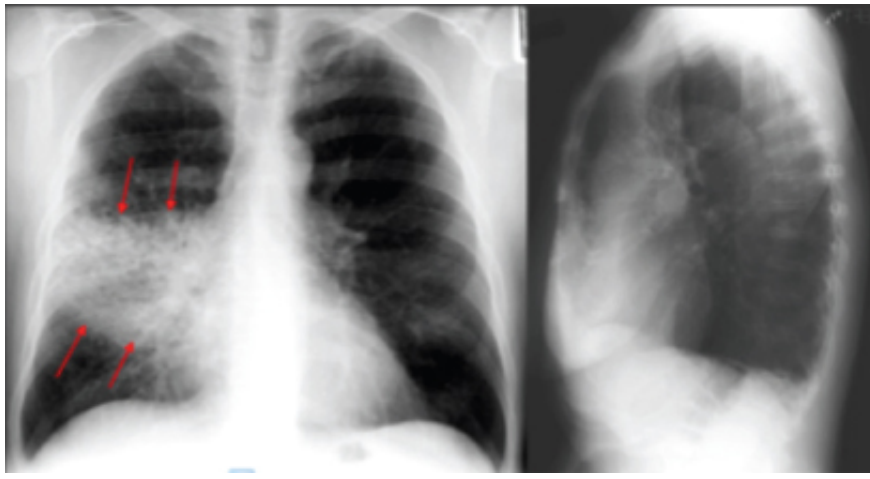



Figura 160.1 Pneumonia lobar com broncograma aéreo e borramento da silhueta cardíaca. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Exame de escarro (a amostra é considerada representativa das vias respiratórias inferiores e adequada para interpretação de infecção pulmonar se forem encontrados, na coloração pelo Gram, mais de 25 neutrófilos e menos de 10 células epiteliais por campo)
- Pesquisa de BAAR: para excluir (ou comprovar) tuberculose pulmonar (ver Capítulo 607, Tuberculose)
- Hemocultura: baixa sensibilidade (10%)
- Gasometria arterial: em pacientes internados em terapia intensiva. Oximetria de pulso para acompanhamento dos pacientes internados em enfermarias (se Sp_{O_2} < 92%, solicitar gasometria arterial)
- Testes sorológicos para HIV em pacientes com idade entre 15 e 54 anos
- Hemocultura: positiva em 10 a 20% dos casos, mais frequentemente na pneumonia pneumocócica e pneumonia por *Legionella*

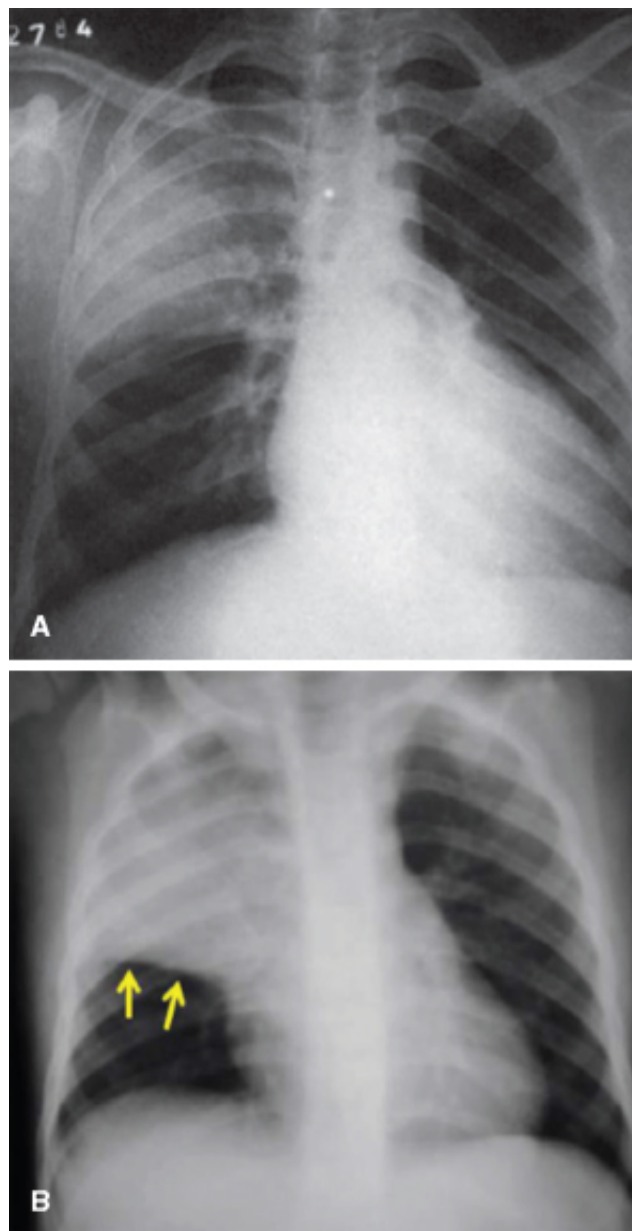



Figura 160.2 Pneumonia bacteriana. A. Pneumonia pneumocócica (condensação parcial do lobo superior direito respeitando a pequena cissura). B. Radiografia do tórax na incidência PA, evidenciando consolidação no lobo superior direito delimitada pela cissura horizontal (*setas*).

- Bacterioscopia e cultura do líquido pleural: derrame pleural ocorre em cerca de 50% dos pacientes com pneumonia
- Broncoscopia para coleta de material e obtenção de fragmentos pulmonares: deve ser utilizada em pacientes com pneumonia grave, em UTI e em pacientes com evolução desfavorável, para pesquisa de *M. tuberculosis*, *P. carinii* e fungos
- Exames laboratoriais de acordo com condições clínicas do paciente (diabetes, insuficiência renal, hepatopatia crônica, anemia).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia do tórax.

Diagnóstico etiológico

O diagnóstico etiológico definitivo requer o isolamento da bactéria no escarro, no sangue, em material obtido por punção ou biopsia pulmonar ou em amostra de derrame pleural. Mesmo quando são empregadas todas as técnicas disponíveis, só se consegue fazer diagnóstico etiológico em 40 a 50% dos pacientes com diagnóstico presuntivo de pneumonia bacteriana.

Diagnóstico diferencial

- Pneumonia viral
- Pneumonia por fungos
- Infecção por *Chlamydia*
- Infecção por germes atípicos
- Tuberculose pulmonar
- Embolia pulmonar
- Vasculite pulmonar
- Bronquiolite obliterante com pneumonia
- Pneumonite por hipersensibilidade.

Complicações

- Empiema
- Abscesso pulmonar
- Derrame pleural
- Endocardite
- Pericardite
- Síndrome de falência de múltiplos órgãos
- Síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA)
- Sepse.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Alívio da tosse (ver Capítulo 32, Tosse)
- Alimentos pastosos e fáceis de ingerir
- Repouso durante a fase aguda
- Hidratação adequada e correção dos distúrbios eletrolíticos
- Oxigenoterapia: pacientes com cianose, dispneia, distúrbios circulatórios ou delírio
- Ventilação mecânica nos casos de insuficiência respiratória grave
- Aspiração nasotraqueal em casos selecionados.

Tratamento medicamentoso

A escolha do antibiótico deve ser dirigida ao agente etiológico "presuntivo" ou "comprovado". Se não for possível o diagnóstico etiológico, escolher o antibiótico, levando em conta as condições clínicas do paciente, incluindo idade, comorbidades, aspectos radiológicos, dados laboratoriais, paciente internado ou ambulatorial (Quadros 160.1 a 160.5).

Ver, no Quadro 160.5, doses e vias de administração dos principais antibióticos.

Considerações complementares sobre o uso de antibiótico no tratamento das pneumonias bacterianas

- Duração do tratamento
  - *S. pneumoniae*: 7 a 10 dias
  - *Mycoplasma*, *Chlamydia* e *Legionella*: 2 semanas
  - Estafilococos, *Klebsiella*, anaeróbios: 3 semanas, no mínimo
  - No mínimo 2 semanas nos casos sem diagnóstico etiológico

Quadro 160.3 Antibióticos mais eficazes conforme o tipo de bactéria.

S. pneumoniae	
Sensível	Amoxicilina, cefalosporinas ou macrolídios
Resistência intermediária	Amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h, ou cefuroxima, VO, 500 mg 12/12 h
Altamente resistente	Cefotaxima, IV, 1 g, 8/8 h, ceftriaxona, IV, 1 g, 24/24 h, benzilpenicilina 2 milhões U, IV, 4/4 h, ou fluoroquinolona respiratória*
H. influenzae	Cefalosporinas 3ª ou 4ª geração, ou betalactâmico/inibidor de betalactamase
M. pneumoniae	Macrolídio ou doxiciclina
Chlamydia pneumoniae	Macrolídio ou doxiciclina
Legionella	Macrolídio + rifampicina ou fluoroquinolona
S. aureus	
Sensíveis à oxacilina	Oxacilina
Resistentes à oxacilina	Vancomicina
Enterobactérias gram-negativas	Cefalosporinas de 3ª ou 4ª geração + aminoglicosídeo ou fluoroquinolona*
Pseudomonas aeruginosa	Ciprofloxacino ou aminoglicosídeo + betalactâmico antipseudômonas**
Anaeróbios	Betalactâmico/inibidor de betalactamase ou clindamicina

*Levofloxacino, gatifloxacino ou moxifloxacino. **Ceftazidima, piperacilina-tazobactam, imipeném ou meropeném.

- Mudança para administração por via oral do antibiótico
  - Paciente com 48 a 72 h sem febre (a febre em pacientes hígidos cede em menos de 3 dias; em idosos, ou infecção por *Legionella*, pode durar 5 a 7 dias)
  - Hemodinamicamente estáveis
  - Trato gastrintestinal funcionando normalmente
- Levar em conta que a resolução radiológica é mais lenta que a resposta clínica: 2 a 3 semanas em indivíduos hígidos; 6 a 12 semanas em pacientes com pneumonia multilobar, alcoólatras, idosos, DPOC e neutropênicos.

Evolução e prognóstico

- Em paciente em boas condições de saúde, há resolução da febre em 1 a 3 dias e cura sem sequelas em 10 a 15 dias
- Normalização da radiografia do tórax é posterior ao desaparecimento das manifestações clínicas, podendo ser necessário um período de 1 a 3 meses

Quadro 160.4 Escolha do agente antimicrobiano levando em conta idade, fatores de comorbidades e gravidade da doença (agente etiológico não demonstrado).

Pacientes com menos de 60 anos, sem comorbidade (tratamento ambulatorial)	Amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h ou 875 mg, 12/12 h, durante 7 dias; ou azitromicina, VO, 500 mg, no 1º dia; a seguir, 250 mg, dias 2 a 5; ou claritromicina, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 7 dias
Pacientes com mais de 60 anos, sem comorbidade (tratamento ambulatorial)	Cefaclor, VO, 500 mg, 8/8 h; ou cefuroxima, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 7 dias; ou amoxicilina + ácido clavulânico, VO, 500 mg, 8/8 h ou 875 mg, 12/12 h, durante 7 dias Havendo suspeita de *Chlamydia*, *Legionella* ou *Mycoplasma* (gatifloxacino, VO, 400 mg, 1 vez/dia ou levofloxacino, VO, 500 mg 1 vez/dia; ou moxifloxacino, VO, 400 mg, 1 vez/dia, durante 14 dias)

Pacientes que necessitam hospitalização	Ceftriaxona, IV ou IM, 2 g, 1 vez/dia, durante 5 a 7 dias; ou betalactâmico associado a inibidor da betalactamase Suspeita de *Chlamydia*, *Legionella* ou *Mycoplasma* (gatifloxacino, levofloxacino ou moxifloxacino), durante 14 dias Suspeita de *Pseudomonas*: piperacilina + tazobactam ou carbapeném; ou cefepima + ciprofloxacino
Pacientes que necessitam internação em terapia intensiva	Ceftazidime, IV, 2 g, 8/8 h, durante 14 dias; ou ciprofloxacino, IV, 400 mg, 12/12 h; ou imipeném, IV, 500 mg, 6/6 h, durante 14 dias + amicacina, IV, 1 g, 1 vez/dia, durante 2 semanas associada a um macrolídio
Pacientes com pneumonia aspirativa	Fluoroquinolona e clindamicina ou metronidazol; outra opção é um betalactâmico com inibidor de betalactamase

Quadro 160.5 Doses e vias de administração dos principais antibióticos usados no tratamento das pneumonias bacterianas.

Antibiótico	Dose
Amoxicilina + ácido clavulânico	500 mg, VO, 8/8 h ou 875 mg, 12/12 h
Cefuroxima	500 mg, VO, 12/12 h
Cefotaxima	1 a 2 mg, IV ou IM, 8/8 h
Ceftriaxona	1 a 2 mg, IV ou IM, 24/24 h
Azitromicina	500 mg, 1º dia, após 250 mg dias 2 a 5
Claritromicina	500 mg, 12/12 h
Levofloxacino	500 mg, VO ou IV, 24/24 h
Gatifloxacino	400 mg, VO ou IV, 24/24 h
Moxifloxacino	400 mg, VO, 24/24 h

- Fatores de mau prognóstico: extremos etários, hemocultura positiva, baixa contagem de leucócitos, presença de doenças associadas, imunossupressão
- Taxa de mortalidade de 5%.

Prevenção

- Vacinação contra pneumococos (ver Capítulo 8, O Clínico e o Calendário de Vacinação de Crianças, Adultos e Idosos).

Atenção!

- Realizar exame clínico completo para evidenciar todos os elementos que vão influir no diagnóstico e na maneira de cuidar do paciente
- O diagnóstico etiológico de "certeza" só é conseguido em restrito número de pacientes. Por isso, é indispensável fazer um diagnóstico etiológico "presuntivo" baseado nos dados obtidos no exame clínico, radiografia do tórax e exames laboratoriais
- Embora haja dezenas de bactérias relacionadas com pneumonias e uma vez que é difícil fazer diagnóstico etiológico de certeza, deve-se raciocinar clinicamente levando em conta os agentes infecciosos mais comuns: *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Pseudomonas* sp., *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, combinando as informações dos Quadros 160.1 a 160.4
- Pacientes graves apresentam risco à vida e precisam de cuidados especiais, incluindo internação em UTI

- Em pacientes com risco para câncer de pulmão, deve-se fazer radiografia do tórax para controle de cura. Grande parte dos tumores pulmonares se apresenta inicialmente como "pneumonia".

Pneumonia por Aspiração

(CID 10: J69)

Anna Carolina Galvão Ferreira • Marcelo Fouad Rabahi

Introdução

Pneumonia por aspiração é uma complicação infecciosa do parênquima pulmonar que ocorre após aspiração de conteúdo orofaríngeo (Figura 160.3). É a principal causa de pneumonia nosocomial em idosos e adultos institucionalizados.

Outro tipo de pneumonia por aspiração é a pneumonia química. Essa advém da aspiração de conteúdo gástrico estéril.

Causas

- Alteração do mecanismo da deglutição
- Alteração ou perda do reflexo da tosse e/ou do *clearance* mucociliar
- Aspiração de grande volume de conteúdo orofaríngeo.

Fatores de risco

- Disfagia
- Colonização da orofaringe por *Staphylococcus aureus* e bacilos gram-negativos
- Infecção dentária
- Gengivite e periodontite
- Desnutrição
- Crises convulsivas
- Doença do refluxo gastresofágico
- Vômitos.

Manifestações clínicas

- Tosse aguda produtiva
- Taquipneia

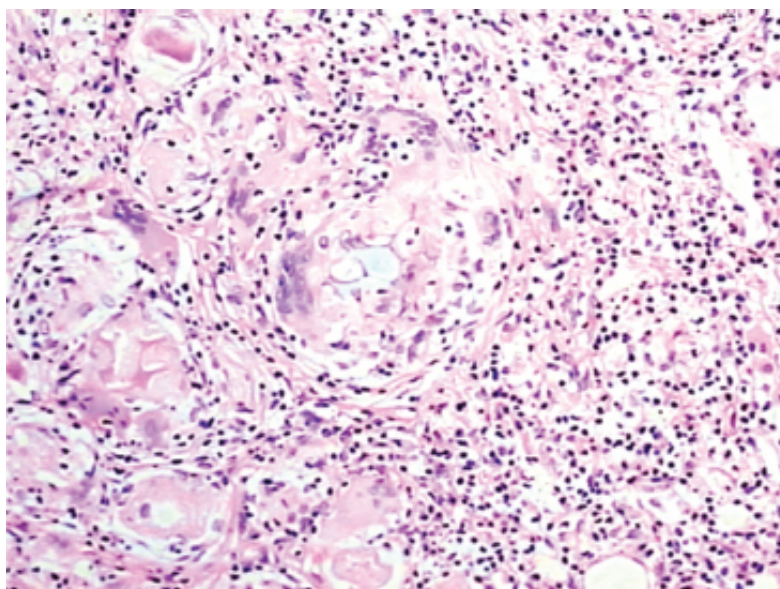



Figura 160.3 Pneumonia aspirativa. Células gigantes e material alimentar contendo parede celular de células vegetais. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Dispneia
- Dor torácica
- Febre
- Astenia
- Confusão mental
- Síndrome de consolidação pulmonar
  - Frêmito toracovocal aumentado
  - Ressonância vocal aumentada
  - Submacicez à percussão
  - Estertores grossos localizados
- Broncospasmo
  - Murmúrio vesicular diminuído
  - Sibilos.

Diagnóstico diferencial

- Pneumonia bacteriana adquirida na comunidade
- Pneumonia viral
- Tuberculose pulmonar
- Neoplasia pulmonar
- DPOC
- Insuficiência cardíaca congestiva.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: opacidades predominantemente no pulmão direito e nos segmentos superior do lobo posterior, superior e posterior dos lobos inferiores, além dos segmentos axilares
- TC: indicada nos casos de dúvida diagnóstica e avaliação de possíveis complicações.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia de tórax em PA e perfil.

Complicações

- Abscesso pulmonar
- Derrame pleural
- Empiema pleural
- Fístula broncopleural
- Insuficiência respiratória.

Tratamento

Depende da gravidade do quadro clínico:

- Pacientes de baixo risco devem ser tratados ambulatorialmente
- Pacientes de alto risco devem ser tratados em regime de internação hospitalar
- Pacientes instáveis devem ser avaliados quanto à necessidade de cuidados de UTI.

Tratamento medicamentoso

- A terapêutica antimicrobiana deve ser dirigida para os agentes etiológicos
- O principal agente infeccioso é o pneumococo, mas também são frequentes os germes anaeróbios da orofaringe, o estafilococo e bacilos gram-negativos nos idosos e pacientes institucionalizados
- Os betalactâmicos associados a inibidores da betalactamase são um exemplo de antibiótico com o espectro de ação necessário
- A pneumonia química não necessita antibioticoterapia
- Tratamento de suporte.

Prevenção

- Evitar uso de sonda nasogástrica ou nasoenteral por tempo prolongado
- Tratamento odontológico
- Suporte nutricional
- Vacinação.

Evolução e prognóstico

- Dependem do diagnóstico precoce e da terapêutica adequada, da resposta do indivíduo à terapêutica, da gravidade do quadro clínico inicial e das comorbidades do indivíduo.

Pneumonia por Pneumocystis carinii

(CID 10: B59)

Maria Conceição de C. A. M. Queiroz

Introdução

É o processo inflamatório do parênquima pulmonar causado pelo *Pneumocystis carinii*. Trata-se de uma das infecções oportunistas mais comuns em pacientes com AIDS. Além da infecção pulmonar, pode ocorrer infecção disseminada.

Os principais achados histopatológicos são infiltrado inflamatório intersticial, com exsudato proteináceo que inunda os alvéolos.

Fatores de risco

- Imunodeficiência (prematuros, neoplasias malignas, imunodeficiência congênita, adquirida ou farmacoinduzida, transplantados, desnutrição grave, principalmente crianças).

Manifestações clínicas

- Início insidioso (eventualmente abrupto)
- Febre, calafrios, fraqueza, fadiga, mal-estar
- Dispneia, taquipneia
- Tosse seca ou com expectoração escassa.

Diagnóstico diferencial

- Tuberculose pulmonar
- Pneumonia bacteriana
- Pneumonia viral
- Pneumonia fúngica
- Pneumonite intersticial (em crianças).

Exames complementares

- Radiografia do tórax: infiltrado intersticial reticulonodular ou peri-hilar, bilateral, em 75% dos casos (Figura 160.4 A)
- TC de pulmão: padrão em vidro fosco (Figura 160.4 B)
- Desidrogenase lática (LDH): níveis quase sempre elevados
- Gasometria: hipoxemia e aumento do gradiente alveoloarterial
- Exame citológico: exame da expectoração induzida pela inalação de solução salina hipertônica a 3 a 5% pode revelar a presença do *Pneumocystis*

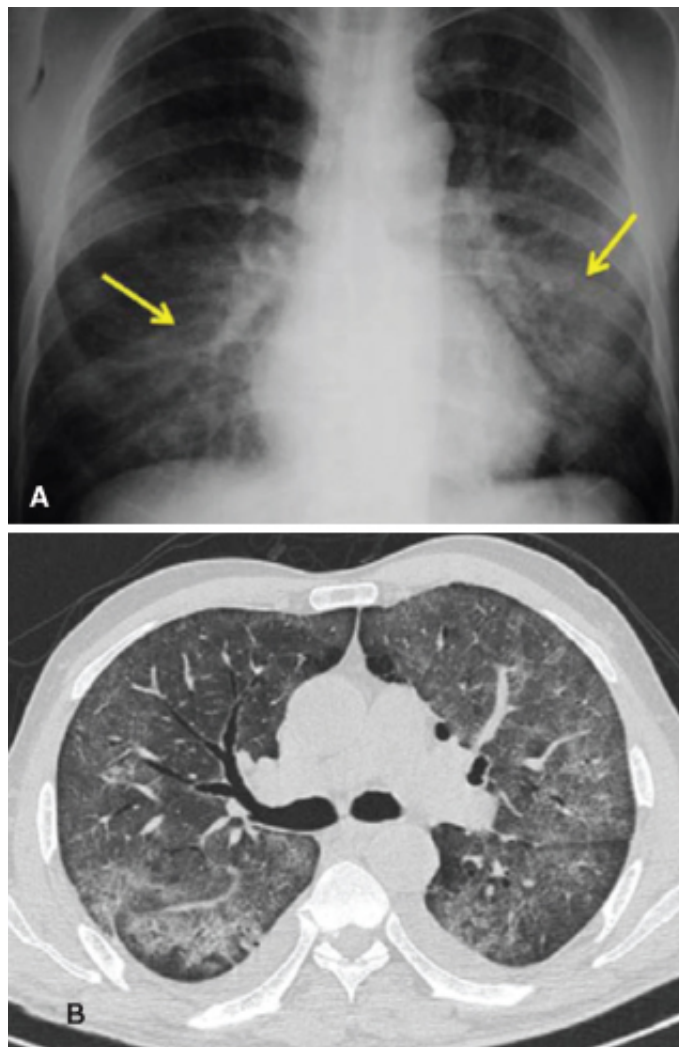



Figura 160.4 Pneumonia por *Pneumocystis carinii*. **A.** Radiografia de tórax em incidência posteroanterior (PA), mostrando infiltrado reticular paracardíaco bilateral (*setas*). **B.** TC de tórax em janela de pulmão, apresentando atenuação em vidro fosco difusa, um dos padrões típicos de pneumonia por *Pneumocystis carinii.*

- Contagem de células CD4: geralmente inferior a 200 em pacientes infectados pelo *P. carinii*
- Cintilografia pulmonar: pode ser útil quando o exame do escarro não é conclusivo e quando a broncoscopia não é disponível
- Broncoscopia em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia do tórax + exames laboratoriais + demonstração da presença do *P. carinii.*

Complicações

- Insuficiência respiratória
- Pneumotórax (mesmo após tratamento adequado)

- Disseminação do *Pneumocystis* em pacientes que fazem profilaxia com pentamidina por inalação.

Tratamento

- Oxigenoterapia.

Tratamento medicamentoso

- Antibioticoterapia profilática
- Profilaxia primária (para evitar o primeiro episódio de *Pneumocystis carinii*) está indicada para pacientes com contagem de linfócitos CD4 menor que 200/mm^3
- Profilaxia secundária para evitar recorrência: sulfametoxazol + trimetoprima (800 a 160 mg), VO, 1 vez/dia ou 3 vezes/semana. No caso de intolerância, dapsona, VO, 50 mg, 12/12 h. Terceira escolha: pentamidina na forma de aerossol 300 mg por mês
- 1ª escolha: sulfametoxazol 100 mg/kg/dia + trimetoprima 20 mg/kg/dia, VO ou IV, durante 21 dias
- 2ª escolha: pentamidina, IV, 4 mg/kg/dia durante 21 dias
- Corticoide nas primeiras 72 h, nos casos moderados ou graves. Prednisona, VO, 40 mg, 12/12 h durante 5 dias; a seguir 20 mg/dia até o término do tratamento. Caso não seja possível usar por via oral, usar metilprednisolona na dose correspondente a 80% da recomendada para prednisona.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade de 10 a 15%
- Cerca de 10% dos pacientes desenvolvem insuficiência respiratória e, deste grupo, 80% vão a óbito
- Importante distinguir a pneumonia por *Pneumocystis* da pneumonite intersticial linfoide, uma vez que tanto o tratamento quanto o prognóstico são diferentes.

Pneumonia Viral

(CID 10: J12)

Maria Conceição de C. A. M. Queiroz

Introdução

Lesão inflamatória do parênquima provocada por diferentes vírus, que são os principais responsáveis por pneumonia em crianças de baixa idade, mas podem ocorrer em todos os grupos etários.

As pneumonias virais apresentam elevado índice de morbidade e mortalidade e predominam no inverno e início da primavera.

Causas

- Vírus influenza: pneumonia grave em adultos previamente sadios
- Adenovírus: pneumonia em adultos e crianças
- Vírus parainfluenza: acomete crianças, ocasionando quadros de traqueobronquite ou crupe
- Citomegalovírus: infecções respiratórias graves em pacientes imunossuprimidos (Figura 160.5)
- Varicela-zóster: a pneumonia ocorre como complicação nos casos de varicela
- Vírus Epstein-Barr: pneumonia de evolução benigna
- Hantavírus: pneumonia que pode evoluir rapidamente para síndrome de desconforto respiratório do adulto.

Fatores de risco

- Vírus influenza: adultos com doenças cardíacas (estenose mitral) e tabagistas, neoplasias malignas, gestação,

uso de imunossupressores e infecção pelo HIV
- Vírus sincicial respiratório: crianças com cardiopatia
- Citomegalovírus: pacientes com AIDS, transplantados.

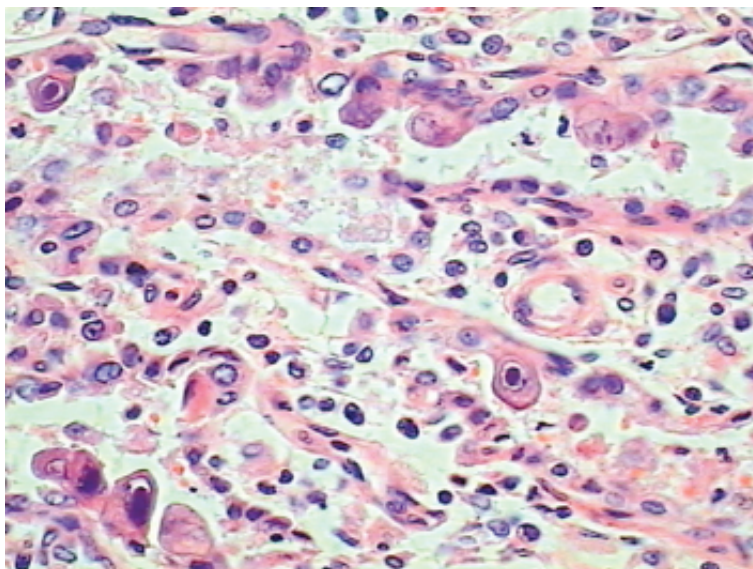



Figura 160.5 Pneumonite intersticial por citomegalovírus. As células que revestem os septos alveolares exibem efeito viral típico: volume aumentado e inclusões nucleares com aspecto de "olho de coruja". (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Manifestações clínicas

- Febre, em geral acima de 38°C
- Tosse seca ou produtiva (com secreção esbranquiçada acompanhada de sintomas gerais como mialgia, cefaleia, artralgia, coriza)
- Dispneia
- Estertores pulmonares
- Alguns casos podem evoluir para síndrome de desconforto respiratório do adulto.

Diagnóstico diferencial

- Pneumonia bacteriana
- Pneumonite por hipersensibilidade
- Edema pulmonar
- Pneumonia por *Pneumocystis carinii*, *Mycoplasma*, *Legionella* sp., *Chlamydia*.

Exames complementares

- Hemograma: normal, às vezes com linfocitose
- Radiografia de tórax: infiltrado pulmonar difuso (Figura 160.6)
- Lavados ou *swabs* de nasofaringe e garganta
- Reação de fixação de complemento, inibição de hemoaglutinação, neutralização e ELISA: aumento no título igual ou superior a quatro vezes, comparando-se à fase aguda a fase de convalescença, é aceito como significativo para o diagnóstico de uma pneumonia viral.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame de imagem.

Complicações

- Infecções bacterianas secundárias

- Bronquiectasias

Figura 160.6 Pneumonia viral com infiltrado intersticial difuso bilateral.

- Hiper-reatividade brônquica
- Síndrome do desconforto respiratório
- Derrame pleural.

Tratamento

- Repouso, alimentação adequada.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos nos casos com infecção bacteriana secundária
- Amantadina, VO, 100 mg, 12/12 h (necessita de ajuste em pacientes com insuficiência renal) (indicada na fase inicial das infecções por vírus influenza A)
- Aciclovir (herpes simples), IV, 250 mg/m^2, 8/8 h; ou ganciclovir, IV, 5 mg/kg, durante 14 a 21 dias.

Prevenção

- Vacinação contra *influenza* (ver Capítulo 8, O Clínico e o Calendário de Vacinação de Crianças, Adultos e Idosos)
  - Indicações: pessoas acima de 65 anos, pacientes com pneumopatias crônicas, diabéticos, cardiopatas, imunossuprimidos, trabalhadores da área da saúde.

Evolução e prognóstico

- Taxa de morbidade e mortalidade elevada. Em alguns casos podem surgir sequelas (bronquiectasias e hiper-reatividade brônquica).

Pneumonite de Hipersensibilidade

(CID 10: J67.9)

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Introdução

Também conhecida por alveolite alérgica extrínseca, a pneumonite de hipersensibilidade é o processo inflamatório difuso dos pulmões causado pela inalação recorrente de materiais geralmente orgânicos, com capacidade antigênica, que provocam respostas humorais e celulares, com sensibilização dos linfócitos T e formação de imunocomplexos, que se depositam nas paredes alveolares.

Os principais achados histopatológicos são: fase aguda – infiltração das paredes alveolares por polimorfonucleares, linfócitos, macrófagos, plasmócitos; presença de edema e exsudato proteináceo no espaço alveolar; capilares alveolares com trombos de fibrina/plaquetas, porém sem vasculite; fase crônica – alveolite e inflamação intersticial com linfócitos, plasmócitos; inflamação granulomatosa focal dos bronquíolos, fibrose intersticial; pulmão em favo de mel nos casos graves.

A pneumonite de hipersensibilidade está entre as doenças pulmonares difusas mais frequentes no Brasil. A maioria dos casos ocorre em ex-fumantes ou não fumantes.

Causas

- Hipersensibilidade a fungos responsáveis pelo mofo, nas infiltrações das paredes de residências
- Pulmão do fazendeiro (actinomicetos termofílicos encontrados em vegetais, serragem, cascas de árvores)
- Pneumonite do ar-condicionado e umidificadores contaminados (*Thermoactinomyces candidus* e *T. vulgaris*)
- Pulmão dos fabricantes de queijo (*Penicillium casei*)
- Trabalhadores com cana-de-açúcar (*Thermoactinomyces vulgaris*, *T. sacharii*) (bagaçose)
- Pulmão dos criadores de pássaros
- Pulmão dos trabalhadores com di-isocianato de tolueno (fabricação de espumas rígidas e flexíveis, tintas e vernizes).

Formas clínicas

- Fase aguda (nas 6 h seguintes à exposição ao antígeno; quando a exposição é ocupacional, os sintomas melhoram nos períodos em que o paciente se afasta da fonte de exposição – por exemplo, nas férias e fins de semana):
  - Febre elevada, mal-estar, mialgias
  - Tosse seca ou com expectoração mucosa ou hemoptoica
  - Dispneia, taquipneia, hemoptise (raramente)
  - Estertores finos em ambos os pulmões e sibilos inspiratórios de curta duração
- Fase subaguda:
  - Persistem os sintomas da fase aguda por semanas ou meses, todavia sem manifestações radiológicas consistentes com fibrose pulmonar
- Fase crônica (evolução progressiva):
  - Tosse seca ou com expectoração escassa
  - Dispneia e limitação da capacidade para atividades físicas
  - Cianose na fase avançada da doença
  - Baqueteamento digital
  - Estertores finos bilaterais, podendo ser difusos
  - Sinais de *cor pulmonale* crônico.

Diagnóstico diferencial

- Fase aguda:
  - Pneumonia por vírus e bactérias atípicas (*Mycoplasma*)
  - Infecção pulmonar por *Pneumocystis carinii*
- Fase crônica:
  - Sarcoidose, pneumoconioses, colagenoses
  - Fibrose pulmonar idiopática.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com predomínio dos polimorfonucleares na fase aguda
- VHS: acelerada
- Proteína C reativa e DHL: aumentadas
- Imunoglobulinas: aumentadas, especialmente IgG
- Pesquisa positiva de precipitinas relacionadas a antígeno retirado do ambiente do paciente ou pesquisa positiva de anticorpos utilizando-se painel básico para bactérias termofílicas, antígenos de aves e fungos domésticos
- Radiografia de tórax e TC: fase aguda – áreas de consolidação (semelhantes a pneumonias bacterianas), áreas em aspecto de "vidro fosco"; fase subaguda – infiltrado intersticial difuso, nódulos de 1 a 3 mm, áreas com aspecto de "vidro fosco" e de aprisionamento aéreo; fase crônica – sombras lineares e nódulos cujo padrão varia desde fino a grosseiro, predomínio no lobo superior e periferia dos pulmões, formações anulares e bronquiectasias (Figura 160.7)
- Provas de função pulmonar: fase aguda – distúrbio ventilatório restritivo; fase crônica – padrão restritivo ou misto e hipoxemia arterial
- Lavado broncoalveolar: padrão celular de linfocitose na fase aguda, em geral, acima de 40% na fase subaguda e de 20 a 30% na fase crônica. Predominam células T tipo CD-8 (permite diferenciar a pneumonite de hipersensibilidade da sarcoidose, que apresenta principalmente células tipo CD-4

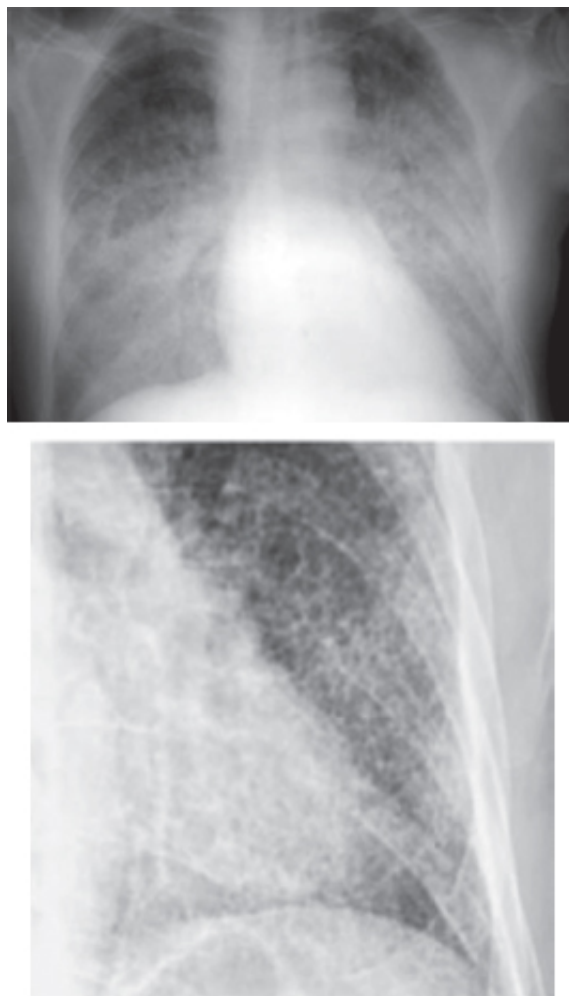



Figura 160.7 Pneumonite. Opacidades intersticiais micronodulares predominando em terços médios e inferiores dos pulmões.

- Biopsia pulmonar: a biopsia pulmonar transbrônquica deve ser solicitada de rotina e a biopsia pulmonar a céu aberto está indicada se a transbrônquica não for conclusiva, para afastar doenças intersticiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem

- Critérios para diagnóstico:
  - Fase aguda: história de exposição, síndrome gripal, melhora com afastamento da exposição e piora com a reexposição, linfocitose no lavado broncoalveolar
  - Fase subaguda: história de exposição, tosse, dispneia, chiado, emagrecimento, linfócitos > 40% no lavado, alterações compatíveis na TCAR, melhora semanas após afastamento da exposição, biopsia transbrônquica ou a céu aberto compatíveis
  - Fase crônica: história de exposição, tosse, dispneia, chiado, na TCAR fibrose pulmonar associada aos achados da fase subaguda, linfocitose acima de 20 a 30% no lavado broncoalveolar, biopsia pulmonar transbrônquica ou a céu aberto compatíveis.

O diagnóstico definitivo da pneumonite de hipersensibilidade, sem biopsia pulmonar, é difícil por depender da dosagem sérica dos antígenos especificamente relacionados à exposição.

Complicações

- Fibrose intersticial progressiva
- *Cor pulmonale*.

Tratamento

- Afastamento completo da exposição ao antígeno pode determinar resolução espontânea do processo inflamatório na fase aguda
- Oxigenoterapia domiciliar prolongada: nos casos de forma crônica com insuficiência respiratória.

Atenção!

- O afastamento da exposição ao antígeno que desencadeou o processo é fundamental, inclusive, para resposta a outros tratamentos. VHS, DHL como marcadores inflamatórios e proteína C reativa como marcadores de lesão pulmonar podem ser utilizadas para avaliar o afastamento ou não da exposição
- O mofo doméstico está relacionado a inúmeros casos de pneumonite de hipersensibilidade. Medidas como ventilação, iluminação solar, correção de infiltrações, limpeza de áreas mofadas com vinagre ou solução 1/1 de água pura e água sanitária devem ser estimuladas.

Tratamento medicamentoso

- Corticoides estão indicados na fase aguda associada à insuficiência respiratória e nas fases subaguda e crônica: prednisona, 0,5 a 1 mg/kg/dia, VO. Reduzir gradualmente a dose à medida que houver melhora funcional
- Broncodilatadores: indicados quando há evidência clínica e/ou funcional de obstrução brônquica (ver Capítulo 140, Asma Brônquica).

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico com tratamento adequado na fase aguda e subaguda
- Na forma crônica, evolução para fibrose com perda progressiva da função pulmonar. A mortalidade em 5 anos é de, aproximadamente, 30%.

Bibliografia

Agache, I.O.; Rogozea, L. *Management of hypersensivity pneumonitis*. Clinical and Translational Allergy, 2013; 3(5)2-10.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Dikensoy, O *et al.* Tracheobronchial aspiration. Chapter 8. *Eur Respir Mon*, 2006; 36, 108-124.

Diretriz para Pneumonias Adquiridas na comunidade (PAC) em adultos imunocompetentes. *J Bras Pneumol.*, 2004; 30 Suple(4).

Diretrizes brasileiras para pneumonia adquirida na comunidade em adultos imunocompetentes – 2009. *J Bras Pneumol.*, 2009; 35(6): 574-601.

Pereira, C.A.C.; Lima, M.S.; Coletta, E.N.A. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisioloiga. Tema em Evidência, 2008.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de pneumologia*, 2002.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

161 Pneumotórax

(CID 10: J93)

Andréa Costa Cecílio • Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Introdução

Acúmulo de ar ou gás entre as pleuras parietal e visceral. O ar pode ser resultante da ruptura da pleura visceral ou da pleura parietal. O gás pode ser formado também por fermentação pútrida de empiema.

Formas clínicas

Pneumotórax espontâneo. Ocorre sem antecedente de trauma. Classificado em primário (indivíduo sadio) e secundário (indivíduo com doença pulmonar, mais comumente doença pulmonar obstrutiva crônica – DPOC). Geralmente causado por ruptura de uma bolha (*bleb*) pequena. Predomina em adultos do sexo masculino, entre 20 e 40 anos.

Pneumotórax traumático. Resultado de trauma direto ou indireto do tórax. Pode ser iatrogênico (punção torácica).

Pneumotórax normotenso. Pressão intrapleural normal.

Pneumotórax hipertenso. Pressão intrapleural aumentada. Ocorre quando um mecanismo de válvula numa fístula broncopleural permite que o ar entre, porém não saia do espaço pleural.

Pneumotórax aberto. Ocorre como consequência de ferimentos complexos da região torácica, provoca hipoxemia e alterações cardiovasculares devido a consequente "balanço do mediastino", podendo levar à morte.

Fatores de risco

- DPOC
- Asma brônquica
- Tuberculose pulmonar
- Pneumonia estafilocócica (pneumatoceles)
- Abscesso pulmonar de localização periférica
- Pneumonia por *P. carinii*
- Pneumoconiose
- Tromboembolia pulmonar
- Câncer de pulmão
- Fibrose cística
- Ventilação mecânica (barotrauma)
- Procedimentos realizados no tórax: punção venosa central, toracocentese, biopsia pleural, biopsia transbrônquica, biopsia transtorácica.

Manifestações clínicas

Pneumotórax normotenso:

- Dor pleurítica (repentina e inesperada)
- Dispneia, taquipneia, tosse seca
- Respiração superficial

- Diminuição ou ausência do frêmito toracovocal
- Hipersonoridade ou som timpânico à percussão
- Diminuição ou ausência do murmúrio vesicular
- Ressonância vocal diminuída.

Pneumotórax hipertenso:

- Dispneia progressiva
- Cianose
- Taquicardia
- Hipotensão arterial
- Turgência venosa cervical
- Enfisema subcutâneo.

Diagnóstico diferencial

- Pneumonia
- Pleurite
- Embolia pulmonar
- Infarto agudo do miocárdio
- Pericardite
- Hérnia diafragmática
- Dissecção aórtica aguda.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: ar na cavidade pleural, desvio do mediastino para o lado contrário (pneumotórax pequeno só é evidenciado em radiografia em expiração forçada ou em decúbito lateral). Pneumotórax hipertensivo: desvio do mediastino, rebaixamento do diafragma e alargamento dos espaços intercostais (Figura 161.1)
- Gasometria arterial: hipoxemia com hipocapnia secundária à hiperventilação compensatória
- ECG: desvio do eixo do QRS, alterações inespecíficas do segmento ST, inversão da onda T, diminuição da amplitude do QRS (no pneumotórax à esquerda).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia do tórax.

Complicações

- Edema pulmonar por reexpansão (incomum) por esvaziamento rápido da cavidade pleural
- Insuficiência respiratória (20% de óbito)
- Enfisema subcutâneo (pode ocorrer após drenagem)

Figura 161.1 Pneumotórax com colapso do pulmão. À direita, imagem de condensação uniforme de limites precisos fazendo corpo com o mediastino. O restante do hemitórax mostra-se com hipertransparência uniforme.

- Piopneumotórax (comum em pneumotórax pós-pneumonia necrotizante, estafilocócica, gramnegativos e anaeróbicos)
- Fístula broncopleural.

Tratamento

Os parâmetros a serem observados para escolha do tratamento são tamanho do pneumotórax e quadro clínico.

- Pneumotórax pequeno: na radiografia de tórax em PA, com paciente de pé, distância entre a cúpula pulmonar e a parede torácica < 3 cm
- Pneumotórax grande: distância ≥ 3 cm
- Quadro clínico estável: frequência respiratória (FR) < 24 rpm; frequência cardíaca (FC) > 60 ou < 120 bpm. Pressão arterial normal, saturação de oxigênio (Sa_{O_2}) > 90%
- Quadro clínico instável: FR > 24 rpm, FC < 60 bpm > 120 bpm, Sa_{O_2} < 90%
- Tratamento conservador (pneumotórax pequeno e paciente clinicamente estável. Os casos de pneumotórax secundário requerem hospitalização devido a doença de pulmonar associada):
  - Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
  - Repouso
  - Antitussígeno
  - Leve sedação
  - Oxigênio por cateter nasal (acelera a reabsorção do ar da cavidade pleural).

Tratamento cirúrgico

Indicado em pneumotórax recorrente, ou seja, dois ou mais episódios de pneumotórax espontâneo. Objetivo: fechar fístula aérea, remover *blebs*, fazer pleurodese química. Pode ser realizado por vídeo ou toracotomia aberta.

Drenagem pleural fechada

- Pneumotórax pequeno, secundário, em paciente estável; pneumotórax primário ou secundário grande; pneumotórax secundário de qualquer tamanho em paciente instável; pneumotórax hipertensivo (toracocentese de urgência até realização da drenagem): drenagem torácica (abordagem pela linha axilar média, 6º ou 7º espaço

intercostal, sob anestesia local, incisão de 2,5 a 3 cm, para introdução do dreno tubular em direção ao ápice pulmonar)
    - Monitoramento: radiografia do tórax, ausculta pulmonar e verificação de escape aéreo observando borbulhamento no frasco de drenagem
- Pneumotórax hipertensivo (em geral pós-traumático e/ou devido a ventilação mecânica): introdução de agulha de grosso calibre na cavidade pleural seguida de drenagem sob selo d'água
- Pneumotórax aberto: inicialmente deve-se ocluir a ferida para interromper a comunicação com o ambiente, transformando pneumotórax aberto em fechado e proceder à drenagem torácica fechada.

Toracoscopia

Propicia melhor posicionamento do dreno torácico no pneumotórax septado. Indicado também para:

- Ablação de bolhas subpleurais com diâmetro < 2 cm
- Tratamento de fístula broncopleural, persistente após drenagem pleural
- Pneumotórax recorrente
- Pleurodese química: indicada após o segundo episódio, no caso de pneumotórax espontâneo primário; no primeiro episódio, quando secundário ou quando, mesmo que o pneumotórax seja primário, o paciente tenha risco aumentado (aviadores, mergulhadores).

Evolução e prognóstico

- Recuperação espontânea ou com tratamento conservador no pneumotórax pequeno
- Recidivas em 50 a 60% dos casos
- No pneumotórax grande, há risco de complicações
- No pneumotórax hipertensivo, risco de vida.

Bibliografia

Baumann, H. Management of spontaneous pneumothorax: An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *CHEST*, 2001; 119:590-602.

Light, R.W. *Pleural diseases*, 3rd ed. Williams & Wilkins, 1995.

Sociedade Brasileira de Pneumologia. Prática Pneumológica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,2010.

Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*. volume II, Atheneu, 1998.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

162 Silicose

(CID 10: J62)

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Introdução

Doença causada pela inalação de poeira contendo sílica cristalina, presente na areia e em diversas rochas (arenito, granito e sílex).

Predomina no sexo masculino e após os 40 anos de idade.

Formas clínicas

Forma aguda ou proteinose alveolar silicótica. Ocorre, em geral, após alguns meses ou poucos anos de exposição intensa a partículas de sílica, finas e recém-quebradas (jateamento de areia, perfuração de rochas). Observam-se proliferação e lesão dos pneumócitos tipo II, exsudato no lúmen alveolar contendo material lipoproteico. Granulomas podem estar ausentes e a inflamação intersticial não é muito intensa.

Forma acelerada. Manifesta-se após 5 a 10 anos de exposição com nódulos silicóticos (estruturas arredondadas com a parte central acelular de tecido fibroso, hialino, camadas concêntricas de fibras colágenas, a mais externa sendo de reticulina), linfócitos, macrófagos e células gigantes.

Forma crônica. Instala-se lentamente após 10 a 15 anos de exposição. Observam-se nódulos silicóticos no interstício pulmonar, ao redor dos bronquíolos e vasos, regiões subpleurais e nos linfonodos.

Fatores de risco

- Atividades industriais que envolvem corte, polimento ou cisalhamento de pedra, ou que empreguem areia
- Extração e beneficiamento de rochas, como granito, mineração de ouro, arsênio, estanho e de pedras preciosas
- Perfuração de poços
- Indústria de cerâmica, vidro, fertilizantes, fundições, produção de talco
- Jateamento de areia para polimento de metais e minerais, manutenção de limpeza de fornos, moinhos e filtros
- Confecção de próteses dentárias.

Manifestações clínicas

- Forma aguda: dispneia, tosse seca, astenia, cianose
- Forma acelerada e crônica: inicialmente, podem ser assintomáticas. Ao evoluir, surgem dispneia, tosse produtiva e chiado, principalmente nos fumantes.

Diagnóstico diferencial

- Proteinose alveolar (silicose aguda)
- Sarcoidose
- Pneumoconiose dos trabalhadores da produção de carvão mineral
- Tuberculose, neoplasia pulmonar, micose pulmonar.

Exames complementares

- Radiografia e TC do tórax: forma aguda – infiltrado alveolar difuso, imagens em vidro fosco, espessamento

septal e condensações mais bem evidenciadas na TC do tórax; forma acelerada – infiltrado micronodular especialmente nas regiões superiores dos pulmões, aumento dos gânglios hilares e mediastinais; forma crônica – infiltrado micronodular que, com a evolução, coalesce, podendo formar consolidações bilaterais (fibrose pulmonar progressiva). Os linfonodos podem apresentar calcificações em casca de ovo (Figura 162.1)
- Provas de função pulmonar: na forma aguda, padrão restritivo e, na forma crônica, predomina padrão obstrutivo. Em alguns casos os dois padrões podem se associar. Podem ser normais na fase inicial
- Biopsia pulmonar.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (história ocupacional): radiografia ou TCAR do tórax

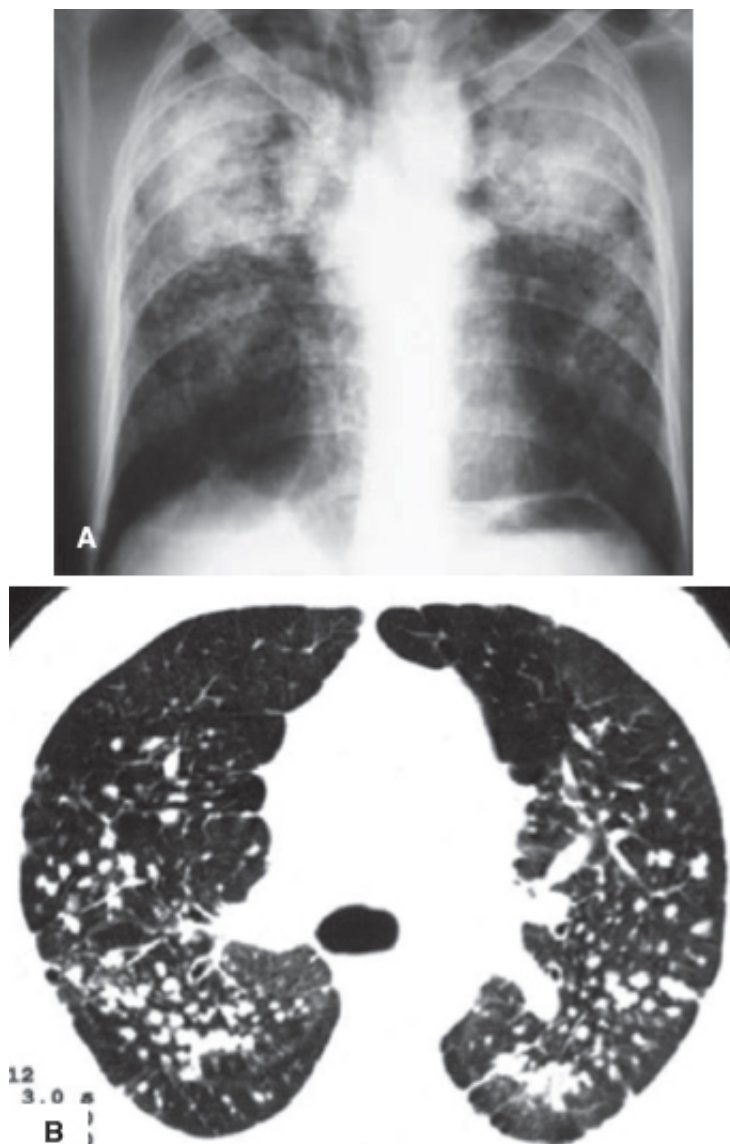



Figura 162.1 Silicose. **A.** Radiografia de tórax em PA, evidenciando consolidações bilaterais que predominam na parte posterossuperior dos campos pulmonares. **B.** TC de tórax mostrando consolidações nos pulmões e nos linfonodos mediastinais.

- Biopsia pulmonar (transbrônquica e/ou a céu aberto): indicada quando há alterações radiológicas sugestivas de doença, na ausência de história ocupacional, ou para diagnóstico diferencial com outras pneumoconioses e doenças intersticiais pulmonares.

Complicações

- Fibrose pulmonar progressiva
- Câncer de pulmão
- Infecção respiratória bacteriana e fúngica

- Risco relativo de tuberculose pode aumentar até 30 vezes em pacientes com silicose e teste tuberculínico positivo ≥ 10 mm
- Pneumotórax, enfisema pulmonar, *cor pulmonale*
- Insuficiência respiratória crônica
- DPOC (silicose concomitante à DPOC aumenta a deterioração da função pulmonar)
- Doenças autoimunes: a silicose causa transtornos imunológicos e inflamatórios que aumentam a possibilidade de aparecimento de colagenoses
- Doença renal: há associação entre silicose, glomerulonefrite e nefrite intersticial.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Broncodilatadores e corticoides, inalados quando há quadro de DPOC associado (ver Capítulo 147, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica)
- O Ministério da Saúde preconiza quimioprofilaxia com isoniazida, VO, 10 mg/kg/dia (no máximo 300 mg/dia) nos pacientes com teste tuberculínico com PPD ≥ 10 mm, descartada tuberculose ativa.

Tratamento cirúrgico

- Transplante pulmonar em casos selecionados.

Prevenção

- Controle eficaz da produção de poeiras: uso de equipamento de proteção individual e medidas coletivas de proteção do trabalhador
- Controle clínico, espirométrico e radiológico periódicos.

Evolução e prognóstico

- Diagnóstico precoce e interrupção da exposição melhoram o prognóstico do paciente

Atenção !

- As normas de segurança do trabalho são regulamentadas pelo Ministério do Trabalho através das Normas Regulamentadoras NR6 e NR7, que devem ser rigorosamente seguidas
- Todos os casos de silicose devem ter notificação compulsória, de acordo com a Portaria GM/MS 777, de abril de 2004.

- A evolução depende da suscetibilidade individual, duração e intensidade da exposição, bem como da presença de doenças associadas (tuberculose, câncer de pulmão, colagenoses)
- Silicose aguda tem prognóstico reservado.

Bibliografia

Ministério da Saúde. Portaria GM/MS 777 em 28 de abril de 2004. Disponível em http://dtr2001.saude.gov.br/sas/PORTARIAS/Port2004/GM/GM-777.htm. Acesso: setembro de 2013.

Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). Doenças respiratórias ambientais e ocupacionais. *J. Pneumol.*, 2006; 32:52.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

163 Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

(CID 10: E47.3)

Maria Ângela Tolentino

Introdução

A síndrome da apneia obstrutiva do sono, também chamada de apneia das vias respiratórias superiores ou síndrome de hipoventilação, é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial, com redução da saturação da oxigenação (hipopneia). A obstrução das vias respiratórias superiores pode ser total (apneia), por cerca de dez segundos (entre 10 e 30 segundos), repetindo-se em cinco ou mais episódios de apneia ou hipopneia por hora de sono (IHA).

A redução da saturação do oxigênio concorre com esforços inspiratórios toracoabdominais, na tentativa de forçar a passagem do ar. O padrão típico da apneia obstrutiva é acompanhado por roncos de sonoridade elevada intercalados por períodos de silêncio.

Manifestações clínicas

A síndrome da apneia obstrutiva do sono inclui sintomas diurnos e noturnos, como sonolência, cansaço e irritabilidade. O paciente acorda, frequentemente, com sensação de asfixia e apresenta episódios de microdespertar dos quais não se lembra. Tem dificuldade para despertar na manhã seguinte e se apresenta letárgico, com sensação de cansaço e, não raramente, sofre ataques de sonolência diurna, principalmente em situações de monotonia. Esta sonolência diurna afeta 80% dos casos, e estudos mostram que sua intensidade pode responder pela perda do emprego em 32%; por acidentes de trânsito em 54%, dos quais 15% levam à invalidez.

A sonolência pode ser avaliada mediante o uso de questionários específicos, como a escala de sonolência de Epworth (Johns, 1991), frequentemente usada na prática clínica. Esta escala estratifica a chance que o indivíduo tem de cochilar.

Nas formas avançadas da doença, os portadores de apneia podem se levantar e caminhar pela casa em estado de automatismo ou podem ser encontrados dormindo em posições estranhas, desconfortáveis e em locais não caracterizados como espaços de dormir.

Comprovação diagnóstica

O diagnóstico pode ser feito clinicamente e com exames complementares. O exame físico mostra associação com a obesidade no sexo masculino (80%), aumento do índice de massa corporal, aumento de circunferência do pescoço e hipertensão arterial (49%). Também são considerados sinais importantes as alterações anatômicas (desproporção craniofacial e retrognatismo), macroglossia, hipertrofia de adenoides e amígdalas. Com frequência, as apneias são diagnosticadas nas crianças, levando-as a dificuldades de aprendizagem, déficits de atenção e distúrbios de comportamento. Frequentemente, o exame físico mostra aspecto clínico característico de hipertrofia de adenoide e cornetos, palatos e úvulas alongados, com aumento da base da língua, alterações craniofaciais mostrando fácies finas e alongadas, boca aberta, arcada dentária protrusa e exposta, respiração bucal, alteração na articulação da fala e voz com som anasalado.

Exames complementares

A polissonografia (sem ou preferencialmente com cânula) confirma definitivamente a apneia obstrutiva do sono, estratificando-a em três níveis (leve, entre 5 e 15 episódios por hora de sono; moderado, entre 15 e 30; e grave, com mais de 30 episódios).

A detecção da dessaturação da oxi-hemoglobina e as alterações dos percentuais dos estágios de sono, com consequente redução de sua eficiência, estão muitas vezes associadas à fragmentação da arquitetura natural do sono.

Complicações

A evolução da apneia leva a complicações como hipertensão arterial em 40 a 60% dos casos; distúrbios psíquicos, cognitivos e emocionais; apatia, ansiedade ou depressão (descritos em 15% dos casos); dificuldade de concentração e empobrecimento da memória e da atenção; diminuição da libido ou impotência (em cerca de 40% dos homens). Em determinadas fases da doença podem se apresentar cefaleia matutina e enurese noturna, cardiopatias, embolia pulmonar, *cor pulmonale,* falência cardíaca e acidentes vasculares cerebrais.

Tratamento

Tratamento clínico

Inclui medidas de higiene do sono, instalando-se novos hábitos de vida. Recomenda-se perda de peso, limitação nas bebidas alcoólicas, supressão de alimentos de difícil digestão e de medicamentos relaxantes ou benzodiazepínicos, cuidadosa avaliação otorrinolaringológica, odontológica e endocrinológica.

O tratamento clínico inclui, ademais das medidas de higiene do sono, alguns recursos farmacológicos como a nortriptilina que, por seu efeito sobre o tônus do músculo glossofaríngeo, reduz os roncos e a apneia do sono e diminui o sono REM, no qual a apneia é mais prolongada e mais frequente e as dessaturações são maiores.

O uso de oxigênio é útil, recomendando-se a aplicação de um a dois litros por minuto, através de cânula nasal, em pacientes com saturação noturna de O_2 inferior a 80%. A utilização de 250 mg de inibidores da anidrase carbônica, ao deitar, estimula os quimiorreceptores, facilitando a respiração.

Em casos leves ou moderados o uso de aparelhos intraorais e ortodônticos pode beneficiar o paciente, por apresentar boa relação custo-benefício, alto índice de sucesso (87%) e ausência de efeitos colaterais indesejáveis.

Nos casos graves a opção inicial é o uso do CPAP (pressão positiva contínua da vias respiratórias) durante o sono (aparelho caro e incômodo). Consta de uma máscara que, adaptada à face, cobre o nariz e libera ar através de um tubo flexível conectado a um compressor que gera fluxo de ar com pressão específica contínua. Sua ação terapêutica pode ser explicada também pelo aumento no volume respiratório final dos pulmões, reduzindo o número de despertares e de apneias.

Considera-se a redução da sonolência diurna como importante parâmetro clínico da eficácia do tratamento, que pode ser alcançada nas primeiras 2 semanas.

Tratamento cirúrgico

Pode ser recomendado na correção das alterações anatômicas (obstrução nasal, hipertrofia de adenoides e amígdala e desproporção craniofacial). Indica-se a uvuloplastia e a cirurgia maxilomandibular para correção do retrognatismo.

Bibliografia

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*, 4th ed., 1994.

American Sleep Disorders Association. International Classification of Sleep Disorders. Revised. *Diagnostic and Coding Manual*. Rochester, Minnesota, American Sleep Disorders Association, 1997.

Douglas, N. Treatment of the obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: the effect on blood pressure. *SLEEP*, 2004; 27(5):934-941.

Lewis, K. *et al.* Early predictors of CPAP use for the treatment of obstructive sleep apnea. *SLEEP*, 2004; 27(1):134-138.

Shepertycky, M., Banno, K. e Kryger, M. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *SLEEP*, 2005; 28(3):309-314.

164 Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto

(CID 10: J80)

Maria Rosedália de Moraes

Introdução

A síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA) é a falência respiratória aguda decorrente de lesões difusas, com aumento da permeabilidade da barreira alveolocapilar.

Os principais achados histopatológicos são infiltrado mononuclear, perda de células alveolares tipo I, deposição proteica na forma de membrana hialina, edema, inclusive alveolar. Posteriormente, surgem fibrose intersticial e granulação intra-alveolar, prejudicando as trocas gasosas. Lesões dos pneumócitos tipo II levam a colapso alveolar, *shunt*, hipoxemia e redução da complacência.

Distribuição heterogênea das lesões tem como consequência hiperdistensão, distúrbios da arquitetura pulmonar e ruptura de alvéolos normais, alterando a relação ventilação/perfusão.

Níveis elevados de citocinas são o gatilho para alterações na função pulmonar, ativação do complemento, acúmulo de neutrófilos com marginação no capilar pulmonar e passagem para o espaço alveolar, com dano endotelial e alveolar secundário à liberação do conteúdo dos lisossomos e metabólitos tóxicos do oxigênio. Macrófagos broncoalveolares participam desse processo e prolongam a resposta inflamatória.

Causas

- Lesão direta dos alvéolos: aspiração gástrica, contusão do tórax, infecção pulmonar difusa, embolia gordurosa, afogamento ou quase afogamento, edema de reperfusão
- Lesão indireta dos alvéolos: sepse, transfusões múltiplas, pancreatite aguda, *bypass* cardiovascular, medicamentos.

Manifestações clínicas

- Assintomática na fase inicial.

Fase I (primeiras horas):

- Taquipneia, dispneia, cianose, taquicardia
- Ansiedade, agitação
- Estertores finos e sibilos
- Alcalose respiratória.

Fase II (1 a 5 dias de evolução):

- Aumento do trabalho respiratório
- Taquipneia, dispneia
- Redução da complacência pulmonar
- Estertores finos.

Fase III (a partir do 6º dia de evolução):

- Agravamento das manifestações clínicas
- Hipoxemia acentuada, que não responde ao tratamento.

Diagnóstico diferencial

- Edema pulmonar cardiogênico.

Exames complementares

- Gasometria arterial: alcalose respiratória (no início), hipoxemia, acidose respiratória
- Radiografia do tórax: fase I (primeiras horas) – microatelectasias difusas, diminuição dos volumes pulmonares (redução da complacência), opacificações na SARA por lesão direta; fase II (1 a 5 dias) – opacificações dos espaços alveolares, bilaterais, assimétricas podendo progredir para consolidação com broncogramas aéreos; fase III (a partir do 6º dia de evolução) – consolidações parenquimatosas e intersticiais, aspecto de "vidro fosco"
- TC do tórax: aumento homogêneo da permeabilidade vascular, edema pulmonar não gravitacional, colapso de regiões pulmonares, lesões pulmonares de distribuição não homogênea com lesão estrutural
- Cateterismo da artéria pulmonar: pressão capilar pulmonar > 5 e ≤ 18 mmHg, sem evidência de hipertensão atrial
- Broncoscopia: para excluir infecção em pacientes com febre e SARA.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + gasometria + exames de imagem.

Complicações

- Falência de múltiplos órgãos
- Fibrose pulmonar
- Barotrauma
- Toxicidade pelo oxigênio
- Infecção secundária.

Tratamento

- Ver manejo na SARA na Figura 164.1
- Princípios básicos:
  - Oxigenação e prevenção do colapso pulmonar
  - Traqueostomia
  - Respirador a volume

$PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mmHg
Radiografia do tórax: infiltrados bilaterais
Pressão capilar ≤ 18 mmHg

UTI

Respirador cíclico a volume 5 a 8 mℓ/kg PEEP 5 a 20 cmH_2O

Diurético

Nutrição

Sedação

Se não houver melhora (alto risco inspiratório de pressão [30 a 40 cmH_2O]), associar: ventilação controlada a pressão; aumentar tempo respiratório; posição prona; óxido nítrico.

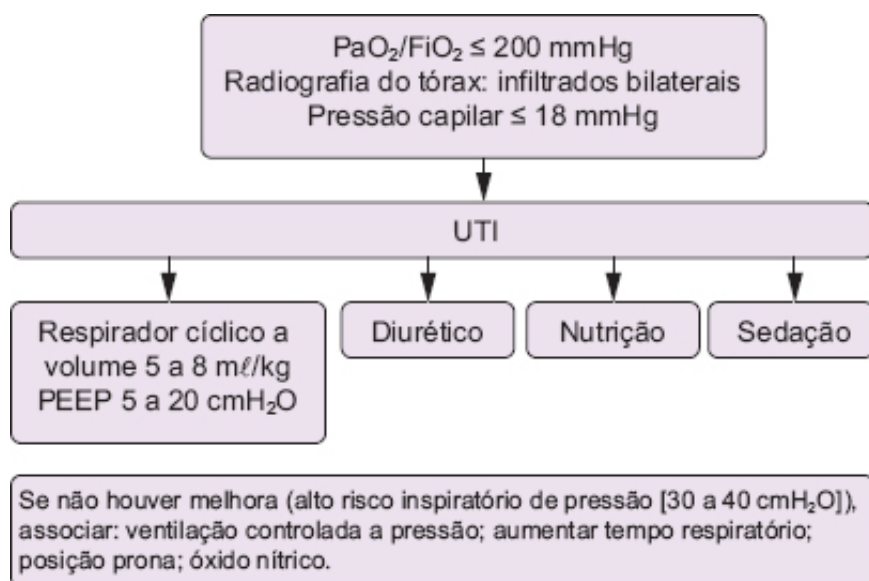



Figura 164.1 Manejo da síndrome de angústia respiratória do adulto. PEEP = pressão positiva expiratória final.

- Controle da oxigenação
  - Pressão positiva expiratória final (PEEP)
- Prevenção de lesão adicional:
  - Controle da oxigenação
  - Restrição de fluidos
  - Antibióticos
  - Corticoides
- Estratégias de ventilação na SARA:
  - Adequar oxigenação e remoção de CO_2
  - Minimizar toxicidade pelo oxigênio (FI_{O_2} < 65%)
  - PEEP para pôr em funcionamento alvéolos
  - Minimizar altas pressões em vias respiratórias (pressão de platô de 30 a 40 cmH_2O)
  - Hipercapnia
  - Ventilação controlada a pressão
  - Ventilação ciclada a volume e pressão limitada
  - Prevenir atelectasia
  - Sedação
- Suporte ventilatório:
  - Não invasivo
  - Invasivo: ventilação positiva (prevenir hiperdistensão); respeitar pressão de platô pelo risco de barotrauma
  - PEEP: evitar atelectasia
  - Volumes pulmonares correntes baixos: 5 a 8 mℓ/kg – reduz distensão alveolar
  - Recrutamento pulmonar: utilizar pressões inspiratórias elevadas (acima de 40 cm água) e PEEP (> 15 a 20 cmH_2O)
- Posição prona: com ventilação mecânica otimizada, o paciente necessita de FI_{O_2} > 0,5 a 0,6
- Balanço hidreletrolítico: restrição de líquidos, uso de diuréticos (cuidado com insuficiência renal e hipotensão arterial)
- Nutrição enteral nos primeiros 5 dias
- Óxido nítrico inalado: em pacientes com hipoxemia grave e refratária
- Corticoides: profilaxia da SARA após fratura de ossos longos e em pacientes com *Pneumocystis carinii*
- Surfactante exógeno (resultados inconclusivos)
- Suporte de vida extracorpóreo: SARA grave
- Ventilação com perfluorocarbono.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade de 30 a 40%
- Fatores desfavoráveis: idade acima de 65 anos, SARA de origem séptica, Pa_{O_2}/FI_{O_2} < 200 mmHg que não melhora após 2 a 3 dias de tratamento, falência de múltiplos órgãos, doença hepática crônica.

Bibliografia

New Perspectives in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Clinical Pulmonary Medicine*, 2000; 7(3), May.
Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.
Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*, vol. III. Atheneu, 2000.
Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*, vol. IV. Atheneu, 2001.

165 Síndrome de Goodpasture

(CID 10: M31.0)

Celmo Celeno Porto • Valéria Soares Pigozzi Veloso

Introdução

Condição clínica caracterizada pela presença de anticorpos circulantes antimembrana basal glomerular (anti-MBG) e antimembrana basal alveolar (anti-MBA) que se depositam nos pulmões e rins, causando glomerulonefrite rapidamente progressiva e reação inflamatória dos alvéolos pulmonares. A doença é definida por anticorpos antimembrana basal patogênicos dirigidos contra o domínio NC1 da cadeia $\alpha3$ do colágeno tipo IV, um componente de algumas membranas basais particulares, como as dos glomérulos e dos alvéolos pulmonares. Esses anticorpos provocam glomerulonefrite necrosante focal, resultando em formação disseminada de crescentes observados na biopsia renal em associação a hemorragia pulmonar.

Ocorre em indivíduos geneticamente suscetíveis expostos a um fator deflagrador ambiental, sendo que o tabagismo exerce importante influência sobre a extensão das lesões pulmonares. Todas as faixas etárias podem ser acometidas, com pico de incidência na terceira década em homens jovens e na sexta e sétima décadas em ambos os sexos.

Manifestações clínicas

- Mal-estar
- Artralgia
- Perda de peso
- Anemia
- Hemorragia pulmonar (pode variar desde hemoptise mínima até hemorragia grave com insuficiência respiratória)
- Insuficiência renal aguda
- Hematúria (com dismorfismo presente).

Exames complementares

- Detecção de anticorpos anti-MBG na circulação (correlação bem-definida entre os títulos de anticorpos anti-MBG e a gravidade da lesão renal, porém o padrão da doença pulmonar não depende dos títulos de anticorpos)
- Hemograma: anemia microcítica e hipocrômica
- Ureia e creatinina: aumentadas
- Exame de urina: hematúria, proteinúria, cilindrúria
- Radiografia de tórax: pode ser normal ou revelar condensação alveolar nos pacientes com hemorragia pulmonar. Tipicamente há preservação das bases e dos campos pulmonares superiores, porém pode ser impossível distinguir a hemorragia pulmonar da infecção ou do edema
- Ultrassonografia renal: não há alteração morfológica renal que possa ser distinguida de outros tipos de insuficiência renal aguda
- Biopsia renal: é essencial no diagnóstico e tratamento. As alterações histológicas iniciais consistem em expansão mesangial e hipercelularidade seguida de glomerulonefrite focal e segmentar com infiltrado pronunciado de neutrófilos que progride para glomerulonefrite necrosante focal e formação de crescentes celulares. Na imunofluorescência são observados depósitos lineares de imunoglobulina (IgG é o mais frequente) e complemento na membrana basal dos glomérulos.

Diagnóstico diferencial

- Doença por anticorpos antimembrana basal glomerular
- Edema pulmonar secundário a insuficiência renal aguda de qualquer etiologia
- Insuficiência cardíaca grave
- Pneumonia grave (especialmente por *Legionella*) associada a necrose tubular aguda
- Vasculite sistêmica (granulomatose de Wegener, poliarterite microscópica, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Churg-Strauss)
- Trombose de veia renal com embolia pulmonar
- Envenenamento por paraquat
- Microangiopatia trombótica (síndrome hemolítico-urêmica) com síndrome pulmonar aguda.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + presença de anticorpos antimembrana basal glomerular + biopsia renal com imunofluorescência.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

A maioria dos centros utiliza protocolos que combinam ciclofosfamida, prednisolona e plamaférese.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade elevada. Geralmente a causa da morte é hemorragia pulmonar e/ou insuficiência respiratória.

Bibliografia

Davidson, A.M.; Cumming, A.D.; Swainson, C.P.; Turner, N. Diseases of the kidney and urinary system. *In*: *Davidson's principles and practice of medicine*, 18th ed. Churchill Livingstone, 2000.

Toews, G.B. Doenças pulmonares intersticiais. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

166 Síndrome do Desfiladeiro Torácico

Frederico Barra de Moraes • Sandro da Silva Reginaldo

Introdução

A síndrome do desfiladeiro torácico, ou síndrome do estreito torácico, é o conjunto de sinais e sintomas neurovasculares localizados na cabeça, no pescoço, nos ombros e nos membros superiores, causado pela compressão do plexo braquial e dos vasos subclávios na região da cintura escapular.

Causas

- Bandas fibromusculares anômalas (congênitas)
- Costela cervical. Primeira costela torácica anômala
- Músculos escalenos anormais
- Hipertrofia do processo transverso de C7
- Tumor de Pancoast
- Tendão costocoracoide
- Calo ósseo exuberante em consequência de fratura da clavícula ou da primeira costela
- Postura inadequada.

Classificação e manifestações clínicas

- Tipo neurológico (C4-C7)
  - Dor e parestesia na cabeça, no pescoço, na mandíbula, na face, na área temporal, na parte superior do tórax, na face externa do braço e das mãos e na distribuição do nervo radial
  - Cefaleia occipital
- Tipo neurológico (C8-T1)
  - Dor e parestesia na axila, na parte interna dos braços e das mãos, na distribuição do nervo ulnar
  - Atrofia muscular nas regiões hipotenar e interóssea
- Tipo venoso
  - Cianose
  - Distensão das veias do braço, edema
- Tipo arterial
  - Vasoespasmo digital (fenômeno de Raynaud)
  - Trombose/embolia
  - Gangrena.

Manobras semiológicas

- Manobra costoclavicular: positiva
- Manobra de hiperabdução: positiva
- Manobra de Adson: positiva
- Manobra de Allen: positiva
- Agravamento dos sintomas com elevação do braço acima da cabeça ou esticado para a frente (p. ex., dirigir, digitar, carregar objetos). Desaparecimento imediato dos sintomas com o retorno do braço à posição neutra.

Diagnóstico diferencial

- Distrofia simpática reflexa
- Hérnia de disco
- Síndrome do túnel do carpo
- Lesões do ombro (lesão do manguito rotatório, tendinite)
- Espondiloartrose
- Compressão do nervo ulnar no cotovelo
- Esclerose múltipla
- Tumor ou lesão da medula espinal.

Exames complementares

- Radiografia e TC do tórax e coluna cervical
- *Duplex scan*: se houver suspeita de obstrução venosa
- Eletroneuromiografia: avaliação de lesões nervosas
- Arteriografia: se houver suspeita de obstrução arterial ou aneurisma
- Flebografia: se houver sinais de obstrução venosa
- RM: se houver suspeita de lesões compressivas da medula espinal (hérnia de disco e/ou neoplasia).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + estudos eletrodiagnósticos.

Tratamento

Tratamento clínico

- Na ausência de comprometimento vascular ou se não houver perda da função
- Perda de peso, se o paciente for obeso
- Fortalecimento dos músculos da cintura escapular
- Fisioterapia para corrigir defeitos posturais
- Melhorar condições ergonômicas no trabalho.

Tratamento medicamentoso

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Relaxantes musculares: carisoprodol, VO, 350 mg, 6/6 h; ou ciclobenzaprina, VO, 20 mg/dia, divididas em 4 doses; ou tiocolquicósido, VO, 4 a 12 mg/dia; ou tizanidina, VO, 2 mg, 8/8 h
- Dor neuropática: amitriptilina, VO, 25 mg, 8/8 h; ou gabapentina, VO, 300 mg, 6/6 h.

Tratamento cirúrgico

- Indicado quando há déficit neurovascular importante ou em caso de dor intratável clinicamente. Planejar a descompressão cirúrgica de acordo com a causa
- Complicações pós-operatórias: dor e parestesia no ombro, braços e mãos em 10% dos casos (em geral respondem à fisioterapia); lesão de plexo braquial por tração exagerada intraoperatória.

Evolução e prognóstico

- Sessenta por cento dos pacientes melhoram com fisioterapia, 90% apresentam resultados iniciais excelentes ou bons com a cirurgia
- Sequelas irreversíveis em alguns pacientes.

Bibliografia

Barreira, A.A. Neuropatias periféricas. *In:* Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.
O'Brien, M.J.; Dreese, J.C. Thoracic outlet syndrome. *Curr. Opin. in Orthop.*, 2006; 17(4):331-334.

167 Tabagismo

(CID 10: T65.8)

Marcelo Fouad Rabahi

Introdução

Dependência da nicotina mantida por diferentes mecanismos, que incluem processos químicos cerebrais relacionados a ação dessa substância e condicionamento comportamental.

Os dois componentes mais nocivos do tabaco são a nicotina e o monóxido de carbono, mas centenas de outras substâncias são comprovadamente deletérias para todos os órgãos do corpo humano.

Em 2008, 17,5% da população brasileira com 15 anos ou mais eram usuários de algum tipo de tabaco (fumado e não fumado), o que equivale a cerca de 25 milhões de pessoas. A maior parte dos usuários consumia produtos de tabaco fumado (17,2%), com 65% mais homens do que mulheres fumantes.

No Brasil, estima-se que cerca de 200.000 mortes/ano sejam decorrentes do tabagismo.

Avaliação clínica do fumante

Deve ser feita de forma ativa no atendimento médico por qualquer causa:

- História tabagística
- Grau de dependência (teste de Fargeström, Quadro 167.1)
- Grau de motivação.

Quadro 167.1 Teste de Fargeström.

1. Quanto tempo após acordar você fuma seu primeiro cigarro?	
Dentro de 5 min (3)	Entre 6 e 30 min (2)
Entre 31 e 60 min (1)	Após 60 min (0)
2. Você acha difícil não fumar em lugares proibidos como igrejas, bibliotecas etc.?	
Sim (1)	Não (0)
3. Qual o cigarro do dia que traz mais satisfação?	
O primeiro da manhã (1)	Outros (0)
4. Quantos cigarros você fuma por dia?	
Menos de 10 (0)	De 11 a 20 (1)
De 21 a 30 (2)	Mais de 31 (3)
5. Você fuma mais frequentemente pela manhã?	
Sim (1)	Não (0)
6. Você fuma mesmo doente, quando precisa ficar de cama a maior parte do tempo?	
Sim (1)	Não (0)

Resultado

Grau de dependência:

• 0 a 2 = muito baixo

• 3 a 4 = baixo

• 5 = médio

• 6 a 7 = elevado

• 8 a 10 = muito elevado.

Para saber mais

Doenças relacionadas ao tabagismo

- Câncer (pulmão, boca, laringe, faringe, esôfago, estômago, pâncreas, bexiga, rim, colo do útero e leucemia mieloide aguda)
- DPOC (bronquite crônica e enfisema pulmonar)
- Doença arterial coronariana e hipertensão arterial
- Acidente vascular encefálico
- Tromboangeíte obliterante
- Gengivite, otite, sinusite, labirintopatia
- Osteoporose
- Catarata
- Impotência sexual
- Gravidez tubária, placenta prévia
- Recém-nascido com baixo peso.

Manifestações clínicas

- Assintomático
- Tosse seca ou com expectoração
- Dispneia
- Rouquidão
- Dor torácica
- Disfagia
- Outras manifestações associadas a doenças causadas pelo tabagismo.

Exames complementares

- A maioria dos exames complementares em pacientes fumantes são normais
- Espirometria: normal ou com distúrbio ventilatório obstrutivo nos casos com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)
- Radiografia de tórax: normal ou com hiperinsuflação nos casos com DPOC
- ECG e teste ergométrico: doença arterial coronariana
- Outros exames dependendo do órgão afetado.

Tratamento

- Terapia comportamental: os métodos baseados na terapia cognitivo-comportamental são fundamentais na abordagem do fumante em todas as situações clínicas, mesmo quando se é necessário apoio medicamentoso.

Tratamento medicamentoso

Indicado apenas para aqueles com dependência a nicotina (teste de Fargeström > 5 pontos).

- Terapia de reposição de nicotina (TRN):
  - Chicletes contendo nicotina: mascar 10 a 15 gomas por dia para controlar a abstinência

Para saber mais

Tabagismo passivo

A poluição tabagística ambiental é o principal poluente de ambientes fechados, e o tabagismo passivo é a 3ª causa de morte evitável no mundo.

  - Adesivos de nicotina transdérmica: 21 mg/dia durante 4 semanas; a seguir, 14 mg/dia durante 4 semanas, e depois 7 mg/dia durante mais 4 semanas
  - Contraindicações da TRN: gestantes e pacientes com história recente de infarto agudo do miocárdio
- Bupropiona: iniciar com 150 mg, VO, pela manhã durante 4 dias; a seguir 2 vezes/dia (às 7 h e às 15 h), durante 12 semanas
- Vareniclina: iniciar com 0,5 mg, 1 vez/dia durante 3 dias; depois 0,5 mg, 2 vezes/dia durante 4 dias; a seguir, 1 mg, 2 vezes/dia, até completar 12 semanas.

Fatores que difucultam a cessação

- Baixa motivação
- Síndrome de abstinência
- Ansiedade e/ou depressão
- Aumento do peso corporal.

Prevenção

- Proibição do uso de tabaco em lugares públicos, meios de transporte e instituições de saúde
- Campanhas educativas nas escolas e na mídia
- Aconselhamento durante a consulta médica.

Atenção

- O hábito de fumar costuma ter início na adolescência, por imitação e estimulado pela publicidade. A prevenção tem que começar precocemente, na infância
- A associação de pílula anticoncepcional com tabagismo aumenta significativamente o risco de infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral em mulheres jovens
- Os melhores resultados no tratamento são obtidos pela combinação de aconselhamento, técnicas comportamentais e tratamento medicamentoso
- É importante manter sempre o estímulo ao paciente. Mesmo que não ocorra a interrupção do tabagismo na primeira tentativa, deve-se estimular estratégias individuais para romper o condicionamento comportamental.

Bibliografia

Diretrizes para cessação do tabagismo – 2008. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 2008; 34(10):1-70.

168 Traqueíte

(CID 10: J04)

Letícia Ferreira Neves • Marcelo Fouad Rabahi

Introdução

Traqueíte é o processo inflamatório da traqueia. Denominada de laringotraqueíte quando a inflamação compromete também a laringe, e laringotraqueobronquite, quando se estende até brônquios e bronquíolos.

Causa mais comum de obstrução de vias respiratórias superiores em crianças, responsável por 90% dos casos de estridor e 15% das doenças do trato respiratório na infância.

Mais frequente entre 6 meses e 3 anos de idade, no sexo masculino, nos meses do outono e inverno, com manifestações clínicas durando em média 7 dias.

A infecção tem início na nasofaringe e dissemina-se pelo epitélio respiratório da laringe, traqueia e árvore broncoalveolar. Há inflamação difusa, eritema e edema das paredes da traqueia e alteração de mobilidade das cordas vocais.

A mucosa da região subglótica é pouco aderente, permitindo a formação de edema importante com comprometimento potencial das vias respiratórias, restringindo o fluxo de ar significativamente, gerando estridor inspiratório.

De acordo com o grau de extensão da lesão do epitélio respiratório, encontram-se os diferentes achados no exame físico.

Em lactentes, um milímetro de edema na região subglótica causa 50% de diminuição do calibre da traqueia.

Causas

Etiologia viral é a mais comum, sendo os principais agentes o vírus parainfluenza (tipos 1, 2 e 3), o vírus influenza A e B, o vírus sincicial respiratório e o rinovírus.

A etiologia bacteriana pode ser encontrada, apesar de normalmente ser precedida por uma infecção viral, sendo mais frequente o *Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Streptococcus pyogenes* e *Moraxella catarrhalis*.

Manifestações clínicas

- Inicialmente surgem rinorreia clara, faringite, tosse leve e febre baixa
- Após 12 a 48 h, evolui com febre alta, tosse metálica, sinais de obstrução de vias respiratórias superiores e de insuficiência respiratória. A regressão dos sintomas, nos casos leves, ocorre em 3 a 7 dias
- Casos graves: aumento da frequência cardíaca e respiratória, retração de clavícula, esterno e diafragma, batimento de asa nasal, cianose e alteração do nível de consciência
- Crianças abaixo de 6 meses de idade: estridor em repouso, alteração do nível de consciência, hipercapnia e cianose indicam doença avançada e falência respiratória iminente.

Diagnóstico diferencial

- Epiglotite: pode apresentar-se com obstrução de via respiratória superior, febre, toxemia, além de disfagia, babação e ansiedade. O achado radiográfico difere, porém em alguns casos traqueoscopia pode ser necessária para confirmação diagnóstica
- Abscesso retrofaríngeo, peritonsilar ou celulite: difere da traqueíte por apresentar dor em orofaringe, babação, mudança na qualidade da voz e posição de extensão do pescoço
- Pneumonia bacteriana: pode haver falência respiratória nas duas entidades e são diferenciadas pelos achados

radiográficos
- Aspiração de corpo estranho: obstrução parcial com edema de via respiratória e estridor, porém normalmente os achados são mais agudos e relacionados com a aspiração
- Difteria: a apresentação clínica e as membranas diftéricas podem simular traqueíte bacteriana, porém é rara em países com programa de imunizações.

Exames complementares

Dependem da apresentação ou evolução clínica. Podem ser desnecessários em casos leves e típicos.

- Hemograma: normal nas infecções virais e com leucocitose e desvio para esquerda nas infecções bacterianas
- Radiografia cervical: pode apresentar estreitamento da traqueia subglótica (sinal da ponta de lápis ou torre de igreja), apesar de não ser patognomônico, além de irregularidade da margem da mucosa traqueal e/ou presença de membranas lineares ou irregulares
- Radiografia de tórax: útil na avaliação dos diagnósticos diferenciais
- Endoscopia (laringoscopia direta ou broncoscopia): indicada para casos graves, com insuficiência respiratória, para confirmação diagnóstica, sucção das membranas traqueais e coleta de material para cultura
- Cultura de secreções: indicada para os casos que foram submetidos à avaliação endoscópica ou imediatamente após intubação orotraqueal
- Hemocultura: raramente é positiva em crianças com traqueíte bacteriana, mas deve ser obtida nos imunodeprimidos, com sinais de sepse ou aqueles que não tiveram secreção traqueal colhida após intubação orotraqueal e antes da terapia antimicrobiana inicial.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares para avaliação dos diagnósticos diferenciais e pacientes com curso atípico ou formas graves.

Complicações

- Sepse
- Broncospasmo
- Síndrome da angústia respiratória aguda
- Edema pulmonar pós-obstrutivo
- Estenose subglótica residual.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Objetivo: manter vias respiratórias desobstruídas
- Nebulização com solução fisiológica ou ar umidificado
- Broncodilatador: pode ajudar na redução do broncospasmo ou edema subglótico e na eliminação de secreção traqueal
- Corticoides: uso controverso, porém parecem reduzir a gravidade dos sintomas, a necessidade e o tempo de internação hospitalar e a associação de outros medicamentos
- Adrenalina: diminui o estridor e os sintomas de falência respiratória em pacientes graves ou com procedimento ou manipulação prévia de vias respiratórias. O efeito é breve, com recorrência dos sintomas após aproximadamente 2 horas da utilização
- Antibióticos: para pacientes com evidências de traqueíte bacteriana
- Antiviral: para pacientes com evidências de traqueíte por influenza.

Evolução e prognóstico

- Em casos típicos, sem complicações, recuperação em 4 a 7 dias.

Prevenção

- Vacinação contra pneumococos e vírus influenza.

Bibliografia

Charles, R. W. *Bacterial traqueitis in children: Clinical features and diagnosis*. UpToDate. www.uptodate.com, acessado em 06/04/2013.

Charles, R.W. *Bacterial traqueitis in children: Treatment and prevention*. UpToDate. www.uptodate.com, acessado em 06/07/2013.

Interamerican Association of Pediatric Otorhinolaryngology (IAPO): V Manual de Otorrinolaringologia Pediátrica da IAPO. Lis Gráfica e Editora, 2006.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

169 Tromboembolismo Pulmonar

(CID 10: I26.9)

Daniela Graner Schwartz Tannus Silva

Introdução

Tromboembolismo pulmonar (TEP) é a oclusão brusca, parcial ou total, de uma artéria pulmonar ou de seus ramos por um coágulo sanguíneo (trombo) que se desprende de uma veia ou do coração (Figura 169.1).

Os trombos originam-se mais frequentemente nos membros inferiores e na pelve, mas podem se formar também nas câmaras cardíacas e, mais raramente, nos membros superiores.

É uma complicação frequente em pacientes hospita-lizados.

Fatores de risco

- Idade avançada
- Repouso prolongado no leito
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Neoplasia maligna

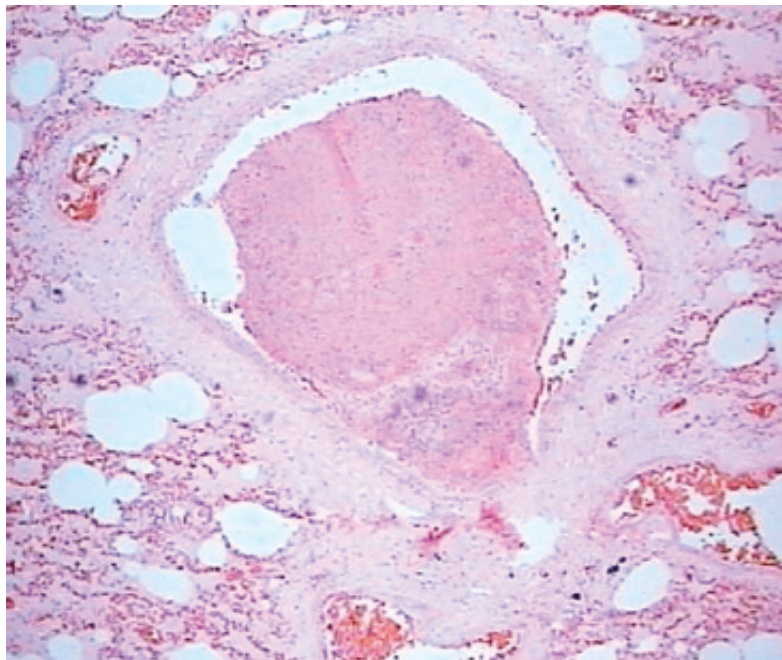



Figura 169.1 Tromboembolismo pulmonar. Corte histológico exibindo êmbolo recente em ramo de médio calibre da artéria pulmonar. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- AVC
- Gravidez/puerpério
- Pós-operatório de cirurgia de grande porte
- Lesões traumáticas de membros inferiores
- Obesidade
- Infarto agudo do miocárdio
- Cardiomiopatia crônica

- Lesão da medula espinal
- Cateter venoso central
- Episódio prévio de embolia pulmonar
- Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)
- Infecção grave/sepse
- Varizes
- Hipercoagulabilidade
- Uso de contraceptivos
- Viagens longas.

Manifestações clínicas

- Taquipneia de instalação súbita acompanhada de dispneia
- Febre
- Tosse seca
- Dor torácica (pode ser tipo angina do peito)
- Taquisfigmia desproporcional ao grau de febre
- Escarro hemoptoico ou hemoptise (indica infarto pulmonar)
- Atrito pleural
- Estertores pulmonares
- Hiperfonese da 2ª bulha pulmonar
- Ritmo de galope
- Cianose
- Ingurgitamento jugular
- Sinais de trombose venosa profunda
- Síncope
- Hipotensão arterial e choque
- Arritmias.

Probabilidade clínica (escore de Wells)

Todo paciente com suspeita de TEP deve ser avaliado quanto à probabilidade do diagnóstico clínico para auxiliar na interpretação dos exames complementares. Vários escores auxiliares para classificação vêm sendo validados. Um dos mais simples e mais utilizados é o escore de Wells (Quadro 169.1).

Exames complementares

- Radiografia de tórax: normal em 30% dos pacientes. Elevação da hemicúpula diafragmática, opacidade alveolar, derrame pleural, atelectasias (Figura 169.2). Sinal ou corcunda de Humpton (10 a 30% dos casos): opacidade triangular com base voltada para pleural. Sinal de Westermark: área de hipoperfusão localizada (25 a 30% dos casos)
- Gasometria arterial: pode ser normal. Hipocapnia e hipoxemia são as alterações mais frequentes
- Dímero-D: aumentado no plasma em situações de coagulação e fibrinólise. Dosado pelo método ELISA tem sensibilidade > 95% e especificidade de cerca de 40%. Se negativo, exclui TEP em pacientes com probabilidade clínica baixa ou moderada
- ECG: pode ser normal; padrão S1Q3T3 é sugestivo de TEP
- Ecocardiograma: pode evidenciar trombose intracavitária e sinais de sobrecarga ventricular e atrial direita
- Eco-Doppler de membros inferiores: para o diagnóstico da trombose venosa profunda

Quadro 169.1 Escore de Wells.

Variável	Pontos

TVP ou EP prévios	11,5
Cirurgia ou imobilização recente	11,5
Neoplasia	11,0
Hemoptise	11,0
FC > 100 bpm	11,5
Sinais clínicos de TVP	13,0
Diagnóstico alternativo menos provável que TEP	13,0
Probabilidade clínica	**Pontos**
Baixa probabilidade	0 a 1
Probabilidade intermediária	2 a 6
Alta probabilidade	≥ 7

TVP = trombose venosa profunda; EP = embolia pulmonar; TEP = tromboembolismo pulmonar.

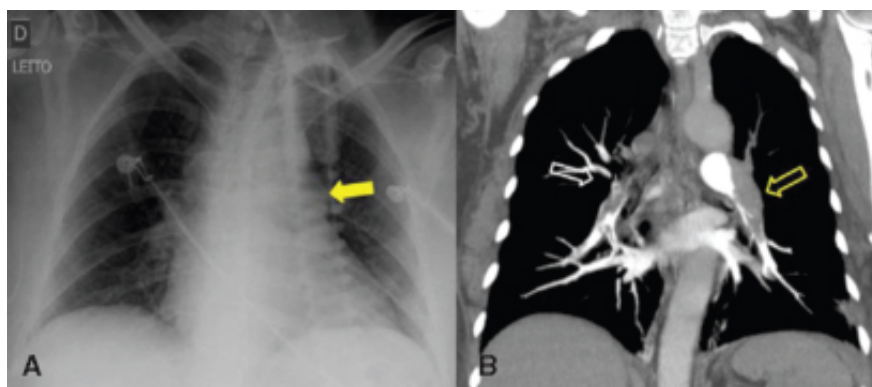



Figura 169.2 Tromboembolismo pulmonar. **A** e **B.** Radiografia de tórax em incidência posteroanterior (PA) e imagem coronal de TC de tórax em janela de mediastino após injeção de contraste iodado, respectivamente. Observa-se abaulamento do arco médio no contorno mediastinal esquerdo (*seta em A*), aspecto que sugere hipertensão arterial pulmonar e falhas de enchimento no interior dos ramos interlobares inferiores das artérias pulmonares (*setas vazadas em B*).

- Angiotomografia: com o surgimento de tomógrafos multidetectores tornou-se o método de imagem de escolha para TEP. Permite a visualização direta do trombo (falhas de enchimento nos vasos)
- Cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão: classificada em quatro categorias: normal, baixa, intermediária ou alta probabilidade. Quando normal, exclui TEP. Alta frequência de resultados não diagnósticos (Figura 169.3)
- Arteriografia: raramente utilizada atualmente. Invasiva e passível de complicações graves. Pode ser realizada se os métodos de imagem forem inconclusivos e sempre por pessoal experiente.

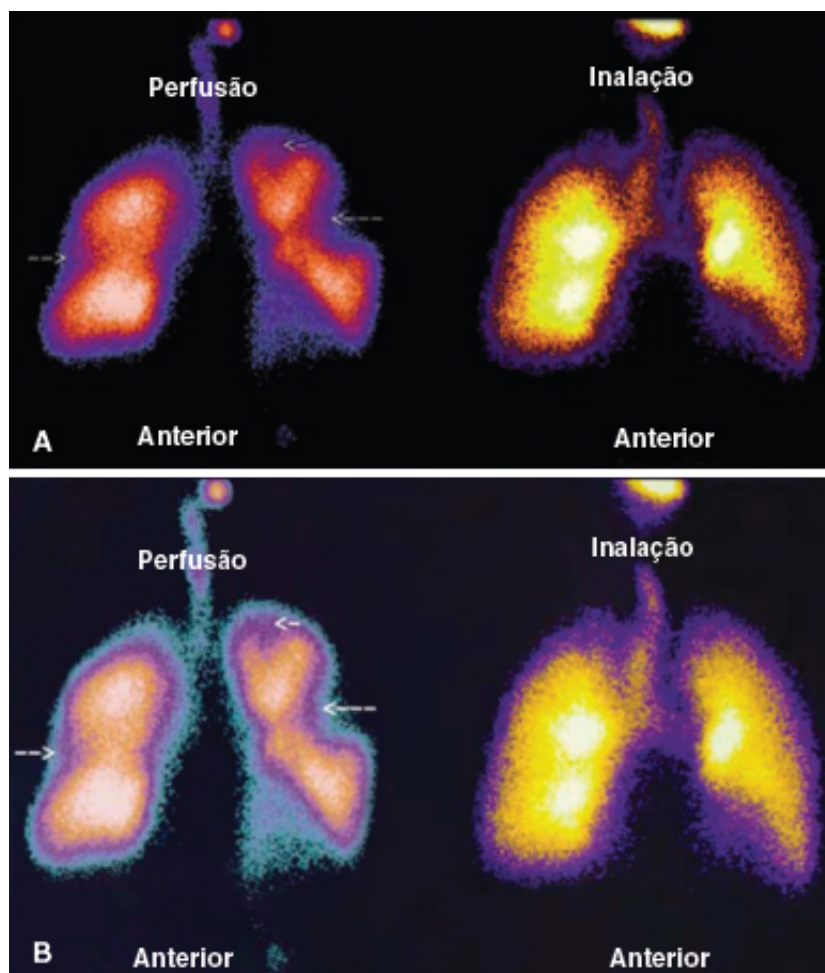



Figura 169.3 A e B. Tromboembolismo pulmonar – aspecto cintilográfico.

Diagnóstico diferencial

- Pneumonia
- Pleurite
- Pericardite
- Pneumotórax
- Síndrome isquêmica coronariana aguda
- Infarto agudo do miocárdio
- Dissecção aguda da aorta.

Complicações

- Infarto pulmonar
- Infecção pulmonar
- Embolia pulmonar recorrente
- Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica
- *Cor pulmonale* (agudo e crônico).

Tratamento

- Suporte respiratório e hemodinâmico conforme necessário
- Paciente com alta probabilidade clínica de embolia pulmonar: iniciar tratamento até resultados de exames.

Tratamento medicamentoso

O tratamento deve ser iniciado com uma das opções de heparina disponíveis ou fondaparinux, seguidos de

anticoagulante oral (varfarina). Como alternativa ao tratamento sequencial com heparina e anticoagulante oral pode-se utilizar o ribaroxaban nas embolias não maciças.

- Heparina de baixo peso molecular (HBPM):
  - Enoxaparina, 2 mg/kg/dia SC, 12/12 h (cada 0,2 cc = 20 mg); ou
  - Dalteparina, 200 unidades/kg/dia SC, 12/12 h (1 amp. = 10 mℓ = 10.000 unidades; ou
  - Nadroparina, 225 unidades/kg/dia SC, 12/12 h (cada 0,3 cc = 3.075 unidades)
  - Não há necessidade de monitorar laboratorialmente
  - Em embolia não maciça é o tratamento mais recomendado. Pode ser utilizada com segurança em obesos mórbidos de até 150 kg com dose conforme o peso
- Heparina não fracionada (HNF) IV:
  - *Bolus*, IV, 80 UI/kg ou 5.000 UI
  - Infusão contínua, 18 UI/kg/h ou 1.300 UI/h, ajustado a seguir para manter o TTPA entre 1,5 e 2,5 o controle. Determinar TTPA a cada 6 h e ajustar a dose conforme necessário até TTPA ideal. A seguir, TTPA diariamente
  - Preferir esse esquema em casos de TEP maciço com necessidade de trombolítico, em pacientes com insuficiência renal grave (Cl creatinina < 30 mℓ/min)
- Heparina não fracionada (HNF) SC, dose ajustada:
  - Dose inicial de 17.500 UI ou 250 UI/kg SC, de 12/12 h, ajustar a dose para manter TTPA entre 1,5 e 2,5 o controle (dosar o TTPA 6 h após a infusão)
- Heparina não fracionada (HNF) SC, dose fixa:
  - Dose inicial de 333 UI/kg e, a seguir, 250 UI/kg, 12/12 h
- Fondaparinux (inibidor do fator X ativado) de acordo com o peso do paciente:
  - Peso < 50 kg: 5 mg, 24/24 h
  - Peso entre 50 e 100 kg: 7,5 mg, 24/24 h
  - Peso > 100 kg: 10 mg, 24/24 h
  - Não há necessidade de monitorar laboratorialmente
  - É contraindicado se a depuração de creatinina < 30 mℓ/min
  - Não deve ser utilizado em gestantes
- Varfarina: 5 mg/dia, VO, iniciar no 1º dia e, após o 3º dia, ajustar dose aumentando ou diminuindo a dose semanal em 20%, de acordo com o tempo de protrombina (RNI deve ficar entre 2 e 3 vezes o controle normal)
- A duração do tratamento com anticoagulante oral vai depender da persistência ou não do(s) fator(es) de risco (duração mínima de 3 meses)
- Suspender heparina após atingir RNI ideal por 2 dias consecutivos (manter heparina e anticoagulante oral por no mínimo 5 dias)
- Observações: (1) anticoagulante oral em gestante é contraindicado; (2) em paciente anticoagulado que continua apresentando episódios de embolia ou em paciente com contraindicação absoluta de anticoagulante, avaliar possibilidade de colocar filtro de veia cava
- Ribaroxaban (inibidor direto do fator Xa):
  - Iniciar com 15 mg, 12/12 h, por 3 semanas; a seguir, 20 mg, 1 vez/dia, enquanto persistir a necessidade de anticoagulação
  - Não há necessidade de monitoramento laboratorial
  - Contraindicado na gravidez e lactação
- Trombolíticos (estreptoquinase, ativador do plasminogênio): indicados em pacientes com instabilidade hemodinâmica. Podem também ser considerados em pacientes com disfunção de VD e injúria miocárdica.

Avaliação prognóstica

- Avaliação clínica e *status* hemodinâmico:
  - Choque e hipotensão são os principais marcadores de alto risco de mortalidade na embolia aguda
- Marcadores de disfunção de VD:
  - Ecocardiograma: sinais de disfunção de VD (mortalidade 23 maior)
  - Tomografia de tórax: permite avaliar dimensões do VD

- BNP (peptídio natriurético cerebral): aumentado quando há disfunção ventricular
- Marcadores de injúria miocárdica:
  - Troponina: níveis elevados associam-se com maior mortalidade em pacientes hemodinamicamente estáveis.

Ver Quadro 169.2 para avaliação prognóstica do tromboembolismo pulmonar.

Prevenção

Identificar fatores de risco para implementação de medidas profiláticas:

- Risco baixo: medidas mecânicas (deambulação precoce, dispositivos de compressão intermitente, meias elásticas)

Atenção !

- Na impossibilidade de fazer angiotomografia ou cintilografia pulmonar, raciocinar com dados clínicos + eco-Doppler de membros inferiores. A comprovação de trombose venosa profunda ou intracardíaca em pacientes com manifestações pulmonares fortalece acentuadamente a suspeita diagnóstica de embolia pulmonar
- Se o eco-Doppler de membros inferiores também não estiver disponível, persistindo forte suspeita clínica e não sendo possível excluir outros diagnósticos (ECG, radiografia do tórax, gasometria), iniciar tratamento anticoagulante e encaminhar o paciente para investigação especializada
- Trombose em veias pélvicas é de difícil diagnóstico. Considerar essa possibilidade principalmente no puerpério de gestação de risco com parto complicado em paciente com suspeita clínica de embolia pulmonar
- Embolia pulmonar sem infarto pode manifestar-se apenas por taquipneia acompanhada de falta de ar. Contudo, ansiedade e inquietação podem ser proeminentes.

Quadro 169.2 Avaliação prognóstica do tromboembolismo pulmonar.

Risco de mortalidade	Choque ou hipotensão	Disfunção de VD	Injúria miocárdica	Tratamento
Alto (> 15%)	1	1	1	Trombólise ou embolectomia
Intermediário (3 a 15%)	2	1	2	Internação
		2	1	
Baixo (< 1%)	2	2	2	Alta precoce ou tratamento domiciliar

Adaptado de Torbicki *et al.*

- Risco moderado: medidas mecânicas + HNF 5.000 UI, 12/12 h, ou HBPM doses baixas (enoxaparina, 0,2 cc SC, 1 vez/dia, dalteparina, 2.500 UI, SC, 1 vez/dia)
- Risco alto: medidas mecânicas + HBPM (enoxaparina, 0,4 cc SC, 1 vez/dia, ou dalteparina, 5.000 UI SC, 1 vez/dia) ou HNF em dose ajustada para manter TTPA em 1,5 vez o controle.

Bibliografia

8th ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. Chest, 2008; 133(suppl. 6).

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Miller, A.C. *et al.* British Thoracic Society Guideline for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax*, 2003; 58:470-483.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). Consenso Brasileiro de Pneumonias em Indivíduos Adultos Imunocompetentes. *Jornal de Pneumologia*, *27* (supl. 1), 2001

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.

Tarantino, A.B. Doenças Pulmonares, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Torbicki, A. *et al.* Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*, 2008; 29:2276-2315.

Doenças do Diafragma e do Mediastino

Parte 8

170 Doenças do Diafragma

(CID 10: J98.6)

Marcelo Fouad Rabahi • Celmo Celeno Porto

Introdução

As afecções do diafragma compreendem eventrações, paralisias, paresias, distúrbios da mobilidade, hérnias e neoplasias.

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticas
- Dispneia é o principal sintoma
- Dor torácica localizada na área de projeção da hemicúpula afetada, com irradiação para o ombro e pescoço do mesmo lado (dor referida)
- Soluços
- Alterações da posição e da mobilidade do diafragma ao exame físico do tórax
- Distúrbios respiratórios do sono.

Diagnóstico diferencial

- Diafragma acessório
- Abscessos subfrênico e hepático
- Neoplasias da pleura ou dos pulmões
- Derrame pleural
  - Atelectasia
  - Tumor
  - Pneumonia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + espirometria.

Eventrações

(CID 10: Q79.1)

Elevação permanente de toda a (ou de grande parte da) hemicúpula diafragmática, uni ou bilateral. Na maioria dos casos, na região anteromedial à direita, com o fígado deslocado sob essa região eventrada na hemicúpula (Figura 170.1).

Exames complementares

- Radiografia e TC do tórax: hemicúpula comprometida em nível mais alto; diminuição, ausência ou inversão dos movimentos; desvio do mediastino para o lado são; maior convexidade da cúpula lesionada
- Ultrassonografia: pode demonstrar a existência de vísceras na eventração
- Cintilografia hepática: determina a posição do fígado em relação à eventração.

Tratamento

- Correção cirúrgica pode ser necessária em caso de eventração grave, com manifestação clínica.

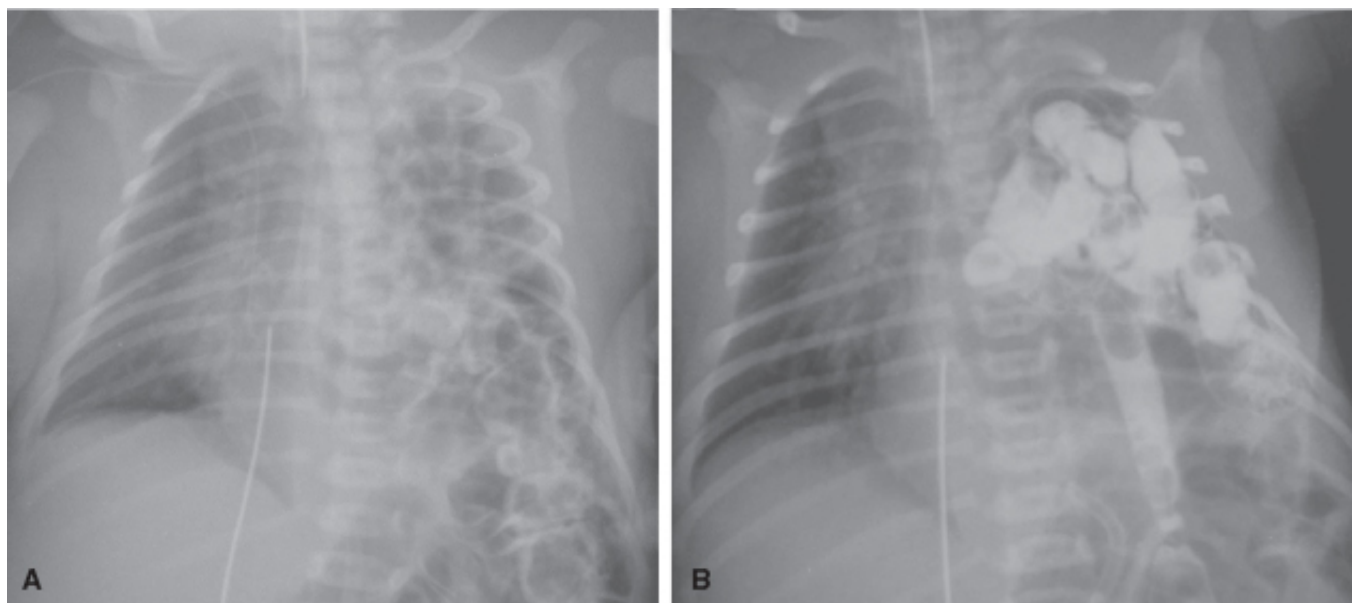



Figura 170.1 Radiografias do tórax na projeção anteroposterior em paciente neonato com hérnia diafragmática congênita no hemitórax esquerdo. **A.** Caracterizam-se opacidades heterogêneas com conteúdo aéreo com morfologia de alças intestinais, ocupando o hemitórax esquerdo e proporcionando desvio contralateral do mediastino. **B.** Após a administração do meio de contraste oral via sonda nasogástrica, observa-se opacificação do conteúdo intestinal no hemitórax esquerdo, confirmando a hipótese diagnóstica de hérnia hiatal.

Paralisia

(CID 10: J98.6)

Geralmente unilateral, por comprometimento da inervação do diafragma, parcial ou total, havendo elevação e alteração de sua mobilidade (Figura 170.2).

Causas

- Invasão por neoplasia pulmonar; compressão ou invasão por neoplasia mediastínica; lesão ou ressecção cirúrgica; traumatismo da região cervical; doenças neurológicas; doenças neuromusculares (miastenia *gravis*, dermatomiosite); neuroviroses.

Exames complementares

- Radiografia e TC do tórax: dados semelhantes aos das eventrações.

Tratamento

- Relacionado com o agente causal.

Paresia

(CID 10: J98.6)

Alterações temporárias da posição e da mobilidade diafragmática em virtude de processos inflamatórios de órgãos vizinhos (pneumonia em lobos inferiores, abscesso subfrênico), peritonites ou procedimentos cirúrgicos abdominais retos.

Exames complementares

- Radiografia e TC do tórax: elevação parcial ou total de uma hemicúpula, velamento do seio costofrênico, diminuição da mobilidade na base correspondente
- Radiografia e TC do abdome: gás no interior do abscesso, formando nível hidroaéreo, desvio do fígado no sentido caudal (abscesso à direita), desvio do estômago e do ângulo esplênico do cólon (abscesso à esquerda).

Distúrbios da Mobilidade

Soluços

Ver Capítulo 31, Soluço.

Flutter diafragmático

Contrações rítmicas ineficientes, em uma frequência de 100 a 300/min.

Causas

- Encefalite
- Tétano
- Raiva
- Pleurodinia viral.

Deslocamentos do diafragma

Uni ou bilateral, no sentido caudal ou cefálico.

Causas

- Aumento da pressão abdominal (obesidade, gravidez, distensão intestinal, tumores ou cistos volumosos, hepatoesplenomegalia)
- Redução da pressão intratorácica: pneumotórax hipertensivo, grandes derrames pleurais, tumores do tórax, enfisema pulmonar, crise de asma

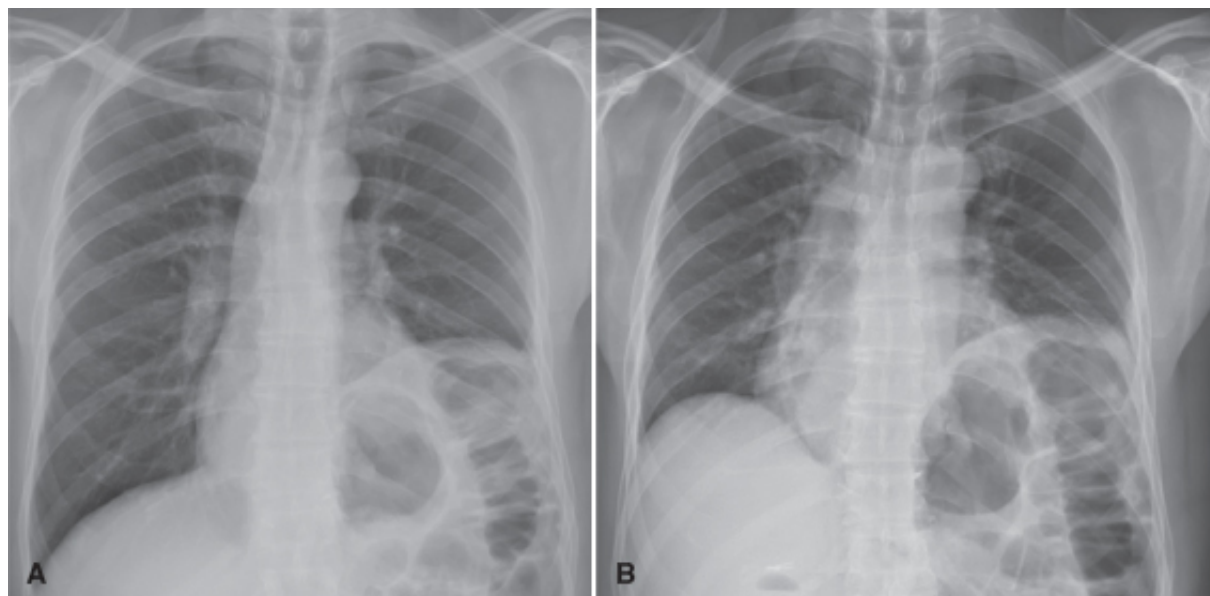



Figura 170.2 Radiografias do tórax na projeção anteroposterior em inspiração (**A**) e expiração (**B**). Observa-se importante elevação da hemicúpula diafragmática esquerda, sem mobilidade na aquisição expiratória (**B**), sugerindo paralisia diafragmática.

- Síndrome de Cheloidetti: interposição de alça do intestino grosso ou delgado, entre a cúpula frênica direita e o

fígado
- Derrame infrapulmonar: falsa elevação de uma hemicúpula.

Exames complementares

- Radiografia e TC do tórax: a cúpula formada pelo líquido é menos convexa e mais densa; seios costofrênicos menos profundos, parciais ou velados; pequena cissura muito próxima ao suposto diafragma elevado; derrame à esquerda aumenta o espaço entre o limite do diafragma e a bolha gástrica (1 a 2 cm)
- Radiografia do tórax em decúbito lateral (sobre o lado suspeito) com raios horizontais para confirmação diagnóstica.

Hérnias

(CID 10: K44)

- Hérnia de hiato esofágico
  - Hérnia com esôfago curto
  - Hérnia paraesofágica
  - Hérnia por deslizamento
- Hérnia de Bochdalek
- Hérnia de Morgagni (Figura 170.3)
- Hérnias traumáticas.

Exames complementares

- Radiografia e TC do tórax: imagem densa e arredondada sobre o coração, com ou sem nível hidroaéreo
- Radiografia contrastada do esôfago.

Diagnóstico diferencial

- Divertículo epifrênico do esôfago, lesões cavitárias e hidroaéreas do pulmão.

Tratamento

- Sondagem e aspiração do conteúdo gástrico, cirurgia, se necessário.

Neoplasias

(CID 10: C49.3)

Neoplasias primitivas do diafragma são raras (linfomas, neurinomas, fibromas, angiomas, sarcomas).

Exames complementares

- Radiografia, TC e/ou RM do tórax
- Angiografia de artérias diafragmáticas, toracotomia e/ou laparoscopia em casos selecionados.

Bibliografia

Conde, M.B.; Souza, G.R.M. *Pneumologia e tisiologia: abordagem prática*, 1ª ed. Atheneu, 2009.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

A

B

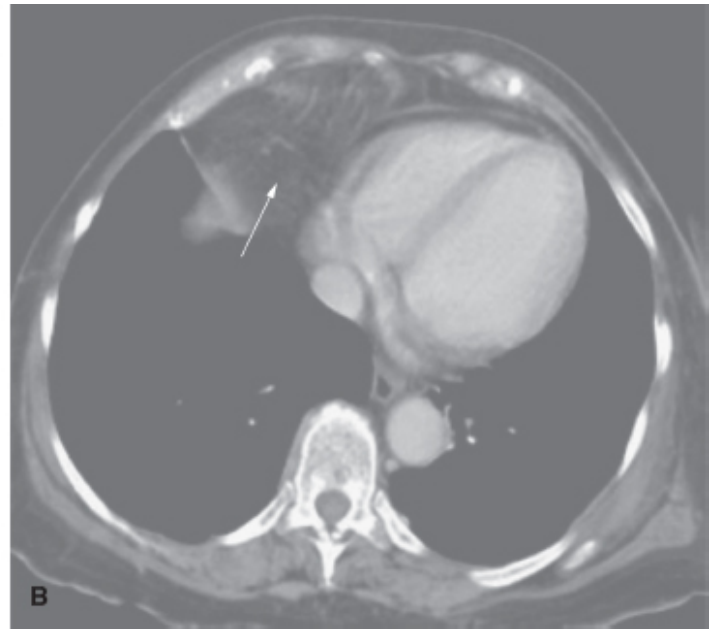
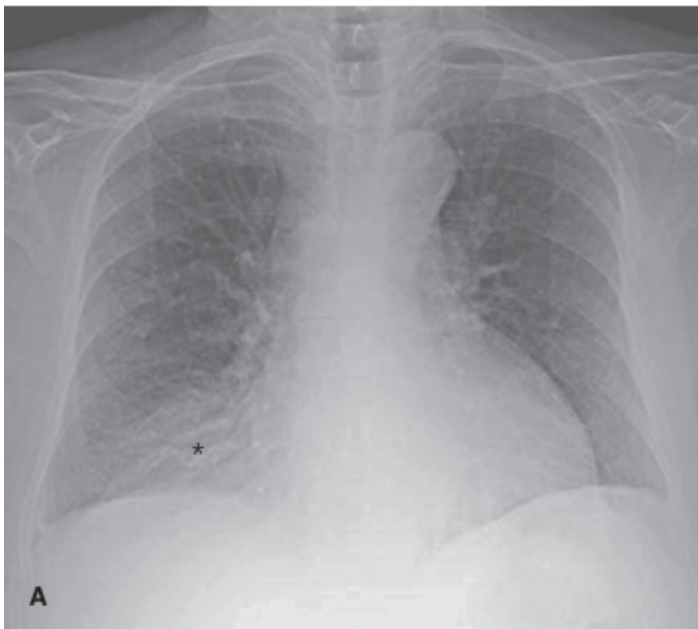



Figura 170.3 Hérnia diafragmática (Morgagni), observando-se na radiografia do tórax opacidade arredondada em situação paracardíaca (**A**) (*asterisco*) e na tomografia de tórax, após administração de contraste (**B**).

171 Massas Mediastinais

Daniel Messias Moraes Neto • Marcelo Fouad Rabahi

Introdução

Estruturas anatômicas do mediastino ou vizinhas, com volume aumentado por causas diversas. Frequentemente detectadas em radiografia do tórax de rotina.

Causas

- Neoplasias próprias de estruturas anatômicas do mediastino
- Bócio mergulhante, adenomegalias, cistos e aneurismas.

Manifestações clínicas

As manifestações são determinadas geralmente por compressão de estruturas adjacentes a outros órgãos (nervos, vasos, sistemas digestório e respiratório, entre outros) pela massa, constituindo, portanto, síndrome compressiva. Quando existir, a dor causada por massas mediastinais possui característica indeterminada, profunda, geralmente chamada dor "surda".

Manifestações neurológicas

- Síndrome simpática: miose, enoftalmia, anidrose unilateral, ptose palpebral
- Compressão do nervo laríngeo recorrente: rouquidão, voz bitonal
- Compressão do nervo frênico: paralisia diafragmática
- Compressão braquial: paralisia atrófica e hipotônica de músculos da mão, abolição do reflexo tricipital, hipoestesia.

Manifestações vasculares

- Síndrome da veia cava superior: turgência jugular, estase e pletora facial, edema facial, pescoço e membros superiores, circulação colateral torácica, cefaleia
- Síndrome da veia cava inferior: ascite, hepatomegalia, edema de membros inferiores, circulação colateral toracoabdominal.

Manifestações digestivas

- Por compressão do esôfago: sialorreia, disfagia, regurgitação.

Manifestações respiratórias

- Por compressão ou invasão do sistema respiratório: tosse, dispneia, hemoptise.

Manifestações sistêmicas relacionadas especificamente com a estrutura da massa

- Timoma: miastenia *gravis*, anemia aplásica, hipogamaglobulinemia
- Bócio intratorácico: hipertireoidismo
- Adenoma de paratireoide: hiperparatireoidismo

- Feocromocitoma: hipertensão arterial paroxística.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: demonstra alargamento do mediastino
- TC do tórax: informa a localização exata da massa, bem como sua densidade e relação com estruturas vizinhas; possibilita a realização de biopsias guiadas
- RM do tórax: possibilita avaliar limites entre o tumor, a coluna vertebral e os grandes vasos
- Endoscopia: avalia a invasão e a comunicação de cistos com o esôfago
- Mediastinoscopia: possibilita biopsia de massas do mediastino anterossuperior
- Videotoracoscopia e toracotomia convencional: possibilita avaliar massas do mediastino médio e posterior, inacessíveis a outros métodos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + exame histopatológico (biopsia ou peça cirúrgica).

Tipos e tratamento

- Timoma
  - Massa mais frequente do mediastino (30% dos casos)
  - Maior incidência entre 40 e 65 anos de idade
  - Associado a miastenia *gravis* em 30% dos casos
  - Pode ser encapsulado ou invasivo
  - Tratamento com ressecção cirúrgica dos não invasivos e quimio e radioterapia dos invasivos, com posterior ressecção
- Tumores de células germinativas
  - Dividem-se em seminomatosos (seminoma) e não seminomatosos (os demais)
  - O seminoma é uma neoplasia maligna e requer tratamento com quimioterapia
  - O teratoma (Figura 171.1) é o principal tumor não seminomatoso, com tratamento por resseção cirúrgica; é benigno

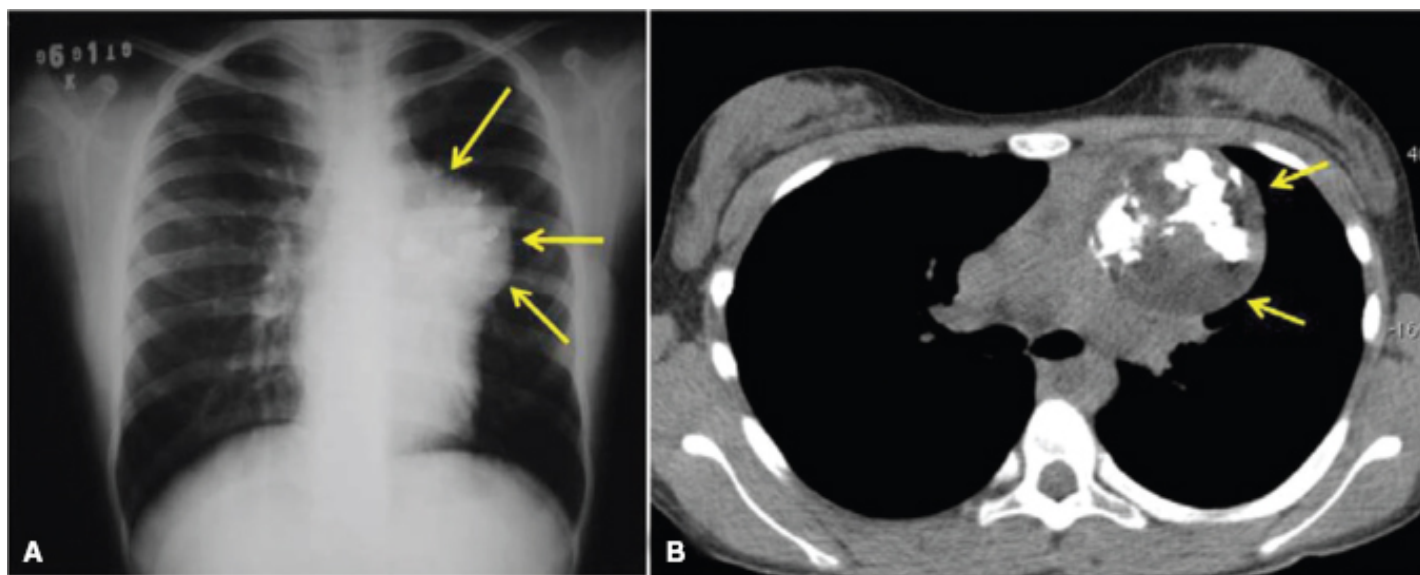



Figura 171.1 Teratoma. Radiografia do tórax (**A**) e TC de tórax janela de mediastino (**B**). Lesão expansiva no mediastino anterior (*setas*) determinando alargamento mediastinal à esquerda, com baixos coeficientes de atenuação (gordura) e focos de calcificação em seu interior.

  - Demais tumores não seminomatosos (coriocarcinoma, teratocarcinoma, tumor de saco vitelínico, tumor de seio endodérmico) são muito raros, com tratamento inicial por quimioterapia e posterior ressecção cirúrgica
- Linfoma

- O mais frequente é a doença de Hodgkin no mediastino, subtipo esclerose nodular
- Sintomas gerais: perda de peso, sudorese noturna e febre vespertina
- Tratamento com quimioterapia após biopsia por agulha guiada por TC ou cirúrgica

- Adenomegalias
  - Metástases: geralmente carcinoma broncogênico ou linfoma
  - Benignas: tuberculose, histoplasmose e sarcoidose
- Cisto broncogênico
  - Geralmente assintomáticos, podem infectar-se e romper
  - Tratamento com ressecção cirúrgica
- Cistos pericárdicos
  - Benignos e de crescimento lento e assintomáticos
  - Tratamento com resseção cirúrgica
- Tumores neurogênicos
  - Podem se originar dos nervos intercostais (neurofibroma e schwannoma) (Figura 171.2) ou da cadeia simpática (ganglioneuroma, ganglioneuroblastoma ou neuroblastoma)
  - Tratamento com ressecção cirúrgica.

Evolução e prognóstico

- Depende do tipo de tumor e de seu estadiamento.

Bibliografia

Conde, M.B.; Souza, G.R.M. *Pneumologia e tisiologia: abordagem prática*, 1ª ed. Atheneu, 2009.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Tarantino, A.B. *Doenças pulmonares*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Figura 171.2 Radiografias de tórax em PA e perfil, evidenciando massa mediastinal posterior em paciente jovem.

Doenças do Coração e do Pericárdio

Parte 9

172 Alterações das Valvas Cardíacas

Introdução

As alterações das valvas cardíacas ou valvopatias provocam estenose ou insuficiência. As principais causas são anomalias congênitas, febre reumática, degeneração senil, endocardite infecciosa, cardiomiopatias, infarto agudo do miocárdio, degeneração mixomatosa.

Estenose Aórtica

(CID 10: I06)

Arnaldo Lemos Porto

Introdução

Estreitamento do orifício aórtico e alterações na anatomia da via de saída do ventrículo esquerdo, com abertura inadequada dos folhetos valvares dificultando a saída de sangue durante a sístole.

O principal dado histopatológico na estenose aórtica de etiologia reumática é o processo inflamatório que provoca fusão das comissuras e endurecimento das estruturas do aparelho valvar; na degeneração senil, ocorre fibrose e calcificação da valva aórtica.

Causas

- Congênita (valva bicúspide): estenose aórtica congênita é observada em crianças e adolescentes, e costuma estar associada a outras anomalias (coarctação da aorta, persistência do canal arterial) (Figura 172.1)
- Febre reumática: estenose aórtica reumática é mais frequente em adultos jovens e raramente é isolada. Em geral está associada à lesão mitral
- Degeneração senil com calcificação dos folhetos valvares.

Manifestações clínicas

- Assintomática em muitos pacientes (estenose aórtica leve)
- Dispneia progressiva
- Dor tipo angina do peito em 70% dos pacientes
- Síncope durante ou após esforço físico em 25% dos pacientes
- Sopro sistólico de ejeção com máxima intensidade na área aórtica, rude, com irradiação para o pescoço
- Segunda bulha hipofonética no foco aórtico.

Exames complementares

- ECG: sobrecarga ventricular esquerda. Bloqueio AV de 1º grau; bloqueio de ramo esquerdo nos pacientes com calcificação da valva aórtica
- Radiografia do tórax: pode ser normal. Crescimento do ventrículo esquerdo; dilatação aórtica pós-estenose; calcificações da valva aórtica
- Ecocardiograma: define o nível da estenose (valvar, subvalvar, supravalvar); quantifica o gradiente de pressão e

a função do ventrículo esquerdo; esclarece se a valva é bi ou tricúspide; avalia o grau de calcificação e a mobilidade dos folhetos. Exame essencial na avaliação diagnóstica (Figuras 172.2 e 172.3)

- Teste ergométrico e ecocardiografia de estresse podem ser utilizados na estratificação da gravidade de estenose aórtica

Figura 172.1 Valva aórtica bicúspide. Observa-se que uma das cúspides é maior, há presença de espessamento, pontos de fibrose e calcificação. (Fotografia gentilmente cedida pela Dra. Vera Demarchi Aiello, Serviço de Anatomia Patológica do Instituto do Coração – HCFMUSP – São Paulo.)

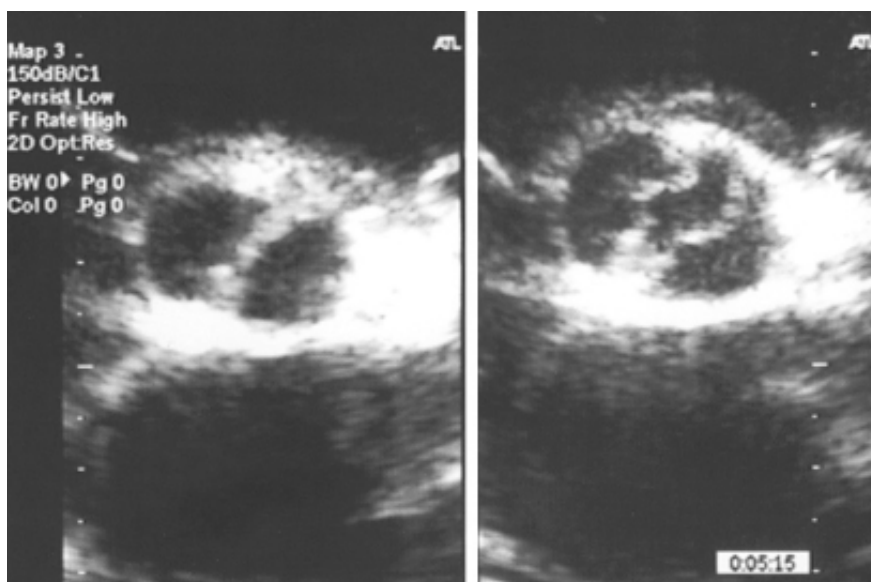



Figura 172.2 Imagem ecocardiográfica de valva aórtica bicúspide em sístole (aberta) e diástole (fechada), observando-se duas cúspides espessadas.

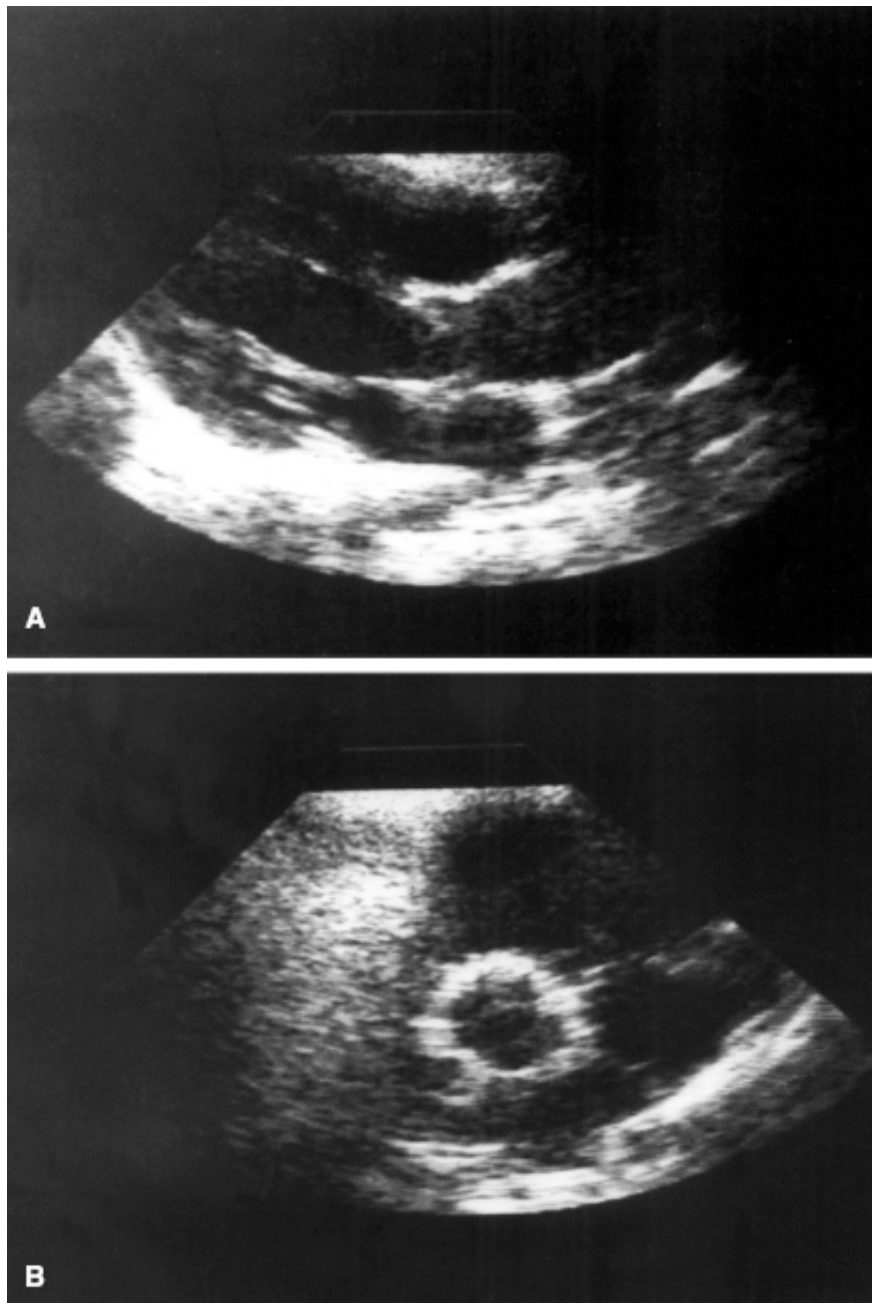



Figura 172.3 Ecocardiograma de um paciente com estenose aórtica. **A.** Eixo do ventrículo esquerdo mostrando uma valva aórtica bicúspide. **B.** Eixo menor do ventrículo esquerdo mostrando área valvar reduzida por fusão comissural.

- Cateterismo cardíaco: necessário quando há dúvida diagnóstica e nos pacientes acima de 40 anos para estudar as artérias coronárias. Aortografia é útil nos pacientes com regurgitação aórtica
- A ressonância magnética pode ser útil na avaliação da aorta ascendente para o planejamento cirúrgico.

Diagnóstico diferencial

- Sopro funcional (anemia, hipertireoidismo, gravidez)
- Sopro inocente (ver Capítulo 186, Sopros Cardíacos)
- Insuficiência mitral quando o sopro é pancardíaco
- Comunicação interventricular
- Cardiomiopatia hipertrófica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG + ecocardiograma
- Cateterismo em casos selecionados.

Complicações

- Síncope
- Insuficiência cardíaca
- Arritmias
- Embolia cerebral
- Endocardite infecciosa.

Tratamento

- Evitar esforços físicos intensos e esportes competitivos
- Profilaxia da endocardite infecciosa (ver *Endocardite Infecciosa*, no Capítulo 178, Endocardites)
- Valvopatia com balão em crianças ou em adultos quando a cirurgia é contraindicada.
- Implante aórtico transcateter (TAUR, do inglês *transcatheter aortic valve replacement*): indicado para pacientes com estenose aórtica grave nos casos de contraindicação ao tratamento cirúrgico.

Tratamento cirúrgico

- Tratamento cirúrgico é indicado em pacientes sintomáticos e nos assintomáticos com estenose aórtica grave (avaliação ecocardiográfica) (Figura 172.4).

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico quando a cirurgia é realizada antes de surgir disfunção ventricular esquerda
- O aparecimento de disfunção ventricular piora a evolução, e o prognóstico é reservado mesmo quando se faz cirurgia
- Há risco de morte súbita.

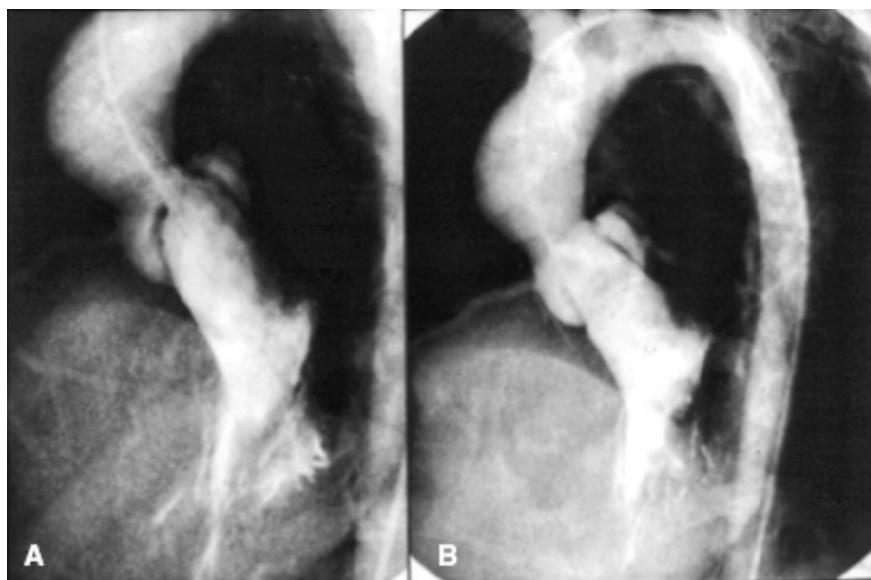



Figura 172.4 A e **B.** Estudo angiográfico do ventrículo esquerdo na incidência de quatro câmaras, antes e após valvoplastia aórtica, mostrando grande abertura da valva (*B*).

Atenção

- Pacientes com estenose aórtica leve a moderada devem ser monitorados, clínica e ecocardiograficamente, para não passar o momento oportuno do tratamento cirúrgico
- Pacientes que fizeram troca valvar necessitam de acompanhamento permanente.

Estenose Mitral

(CID 10: I05.0)

Arnaldo Lemos Porto

Introdução

Estreitamento do orifício mitral com dificuldade de passagem do sangue do átrio para o ventrículo esquerdo, causando elevação da pressão no átrio esquerdo, a qual se transmite à circulação pulmonar (Figura 172.5)

Os principais achados anatomopatológicos são: fibrose dos folhetos valvares, com redução da sua mobilidade; retração valvar, quase sempre com deformação da forma em funil do aparelho valvar, o que aumenta o estreitamento; encurtamento e fusão das cordoalhas, que limitam ainda mais o fluxo de sangue para o ventrículo esquerdo; dilatação do átrio esquerdo; trombos no átrio esquerdo; hipertrofia ventricular direita.

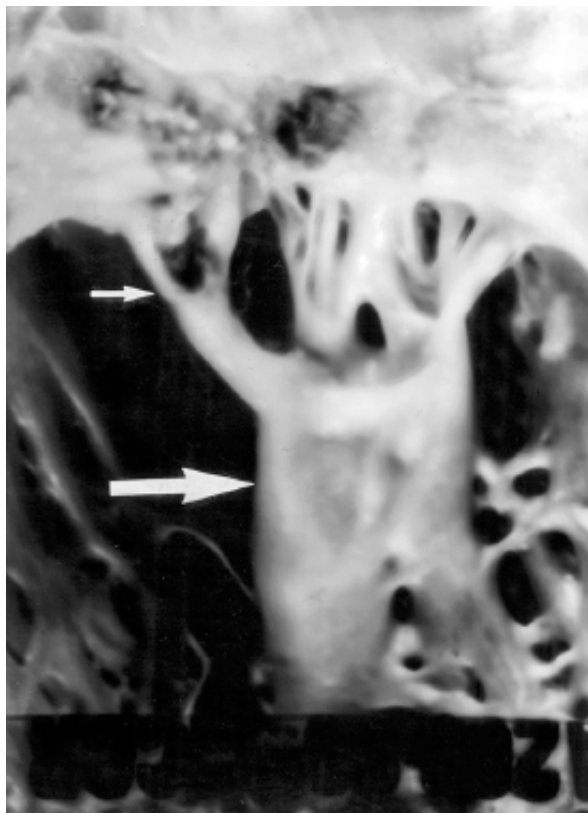



Figura 172.5 Estenose mitral de origem reumática. Aspecto da face ventricular. Notam-se encurtamento, espessamento e acolamento das cordas (*seta fina*) e dos músculos papilares (*seta grossa*). (Cortesia do Serviço de Anatomia Patológica do ICOR-FMUSP.)

Causas

- Febre reumática (ver Capítulo 435, Febre Reumática)
- Raramente congênita.

Manifestações clínicas

- Manifestações clínicas costumam surgir após a 3ª década de vida
- História de febre reumática apenas em 50% dos pacientes
- Dispneia aos esforços
- Dispneia paroxística noturna
- Ortopneia
- Palpitações
- Fadiga

- Tosse
- Rouquidão
- Dor precordial atípica
- Hemoptise (tardia)
- 1ª bulha hiperfonética no estágio inicial da doença; à medida que a valva se torna mais estreita e menos flexível, a 1ª bulha perde essa característica
- Estalido de abertura da mitral, cuja intensidade pode diminuir com a acentuação da estenose
- Ruflar diastólico na área mitral quase sempre com reforço pré-sistólico (mais bem audível em decúbito lateral esquerdo e após exercício)
- Estertores pulmonares
- Fibrilação atrial
- Quando se instala hipertensão pulmonar, observam-se impulsão ventricular direita, 2ª bulha hiperfonética no foco pulmonar, sopro diastólico em decrescendo, de alta intensidade, indicativo de insuficiência pulmonar (sopro de Graham Steell)
- Ao se desenvolver insuficiência ventricular direita, surgem ingurgitamento jugular, hepatomegalia e edema periférico, sopro sistólico de regurgitação tricúspide na borda esternal esquerda
- Embolias cerebrais ou periféricas relacionadas com trombo no átrio esquerdo
- Baqueteamento digital na fase avançada.

Diagnóstico diferencial

- Mixoma atrial
- Vegetações de endocardite infecciosa.

Exames complementares

- ECG: aumento do átrio esquerdo. Desvio para a direita do eixo do QRS; fibrilação atrial é frequente
- Teste ergométrico: indicado em pacientes em classe funcional I ou II para comprovar a real ausência de dispneia
- Radiografia do tórax: aumento do átrio esquerdo e do ventrículo direito; alteração do padrão vascular pulmonar com redistribuição do fluxo sanguíneo para os ápices; artérias pulmonares proeminentes no hilo. Linhas B de Kerley e padrão de edema pulmonar (Figuras 172.6 e 172.7)
- Ecocardiograma: espessamento da valva mitral com diminuição da excursão diastólica e "abaulamento" do folheto anterior na diástole; calcificação valvar; diminuição do orifício mitral; aumento do átrio esquerdo; aumento do ventrículo direito; trombose intra-atrial; gradiente de pressão transvalvar (Figuras 172.8 e 172.9)
- Cateterismo cardíaco: aumento da pressão atrial esquerda ou da pressão de cunha capilar pulmonar (PCCP); aumento da pressão atrial esquerda ou da PCCP em relação ao gradiente da pressão ventricular esquerda; calcificação da valva mitral; regurgitação mitral concomitante; necessário investigar as artérias coronárias em pacientes acima de 40 anos quando indicada a cirurgia
- Ressonância magnética: ainda não é um exame indicado rotineiramente na análise das doenças valvares, porém tem a mesma qualidade do eco-Doppler, sendo até superior na análise da função ventricular, dimensões e cálculo de volume regurgitante.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Embolias cerebrais ou periféricas
- Reativação da febre reumática
- Endocardite infecciosa
- Hipertensão pulmonar
- Edema pulmonar agudo

- Hemoptise.

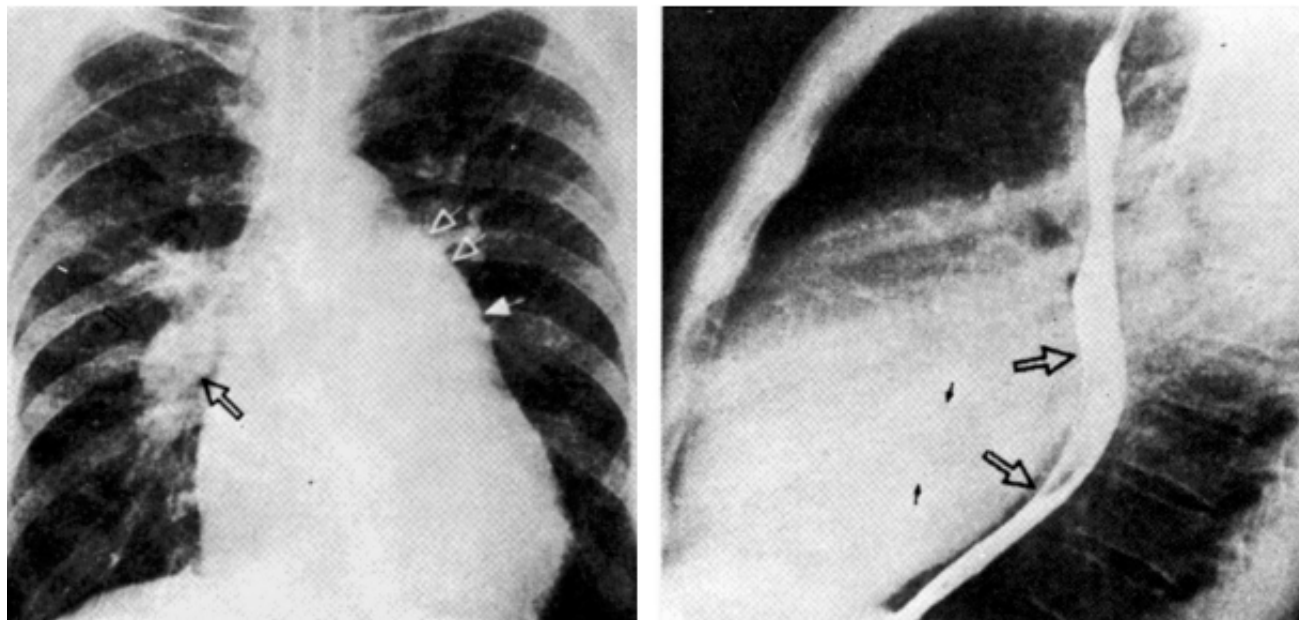



Figura 172.6 Radiografias de tórax em PA e perfil, mostrando uma silhueta tipo mitral com arco médio abaulado, pela dilatação da artéria pulmonar e da auriculeta esquerda, e crescimento ventricular direito. No perfil, chama atenção a dilatação do átrio esquerdo, desviando para trás o esôfago.

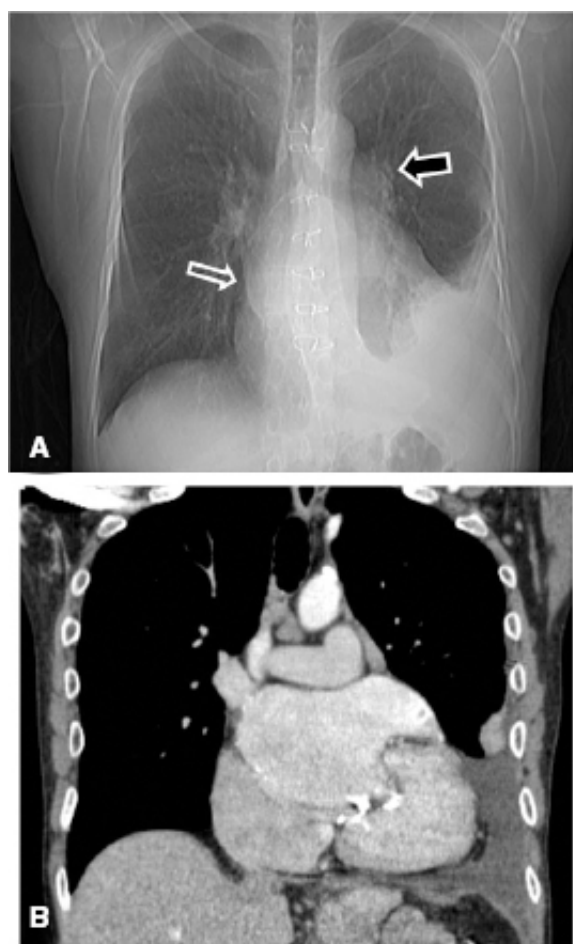



Figura 172.7 Radiografia de tórax em PA (**A**) e imagem coronal de TC de tórax em janela de mediastino após a injeção do meio de contraste iodado (**B**). O principal achado é o aumento do átrio esquerdo que se reflete no duplo contorno à direita (*seta vazada*). Abaulamento do arco médio no contorno mediastinal esquerdo (*seta preta*), aspecto que sugere hipertensão pulmonar.

Tratamento

- Profilaxia da febre reumática (ver Capítulo 435, Febre Reumática)

- Profilaxia da endocardite, antes de procedimentos dentários ou invasivos (ver *Endocardite Infecciosa*, no Capítulo 178, Endocardites)

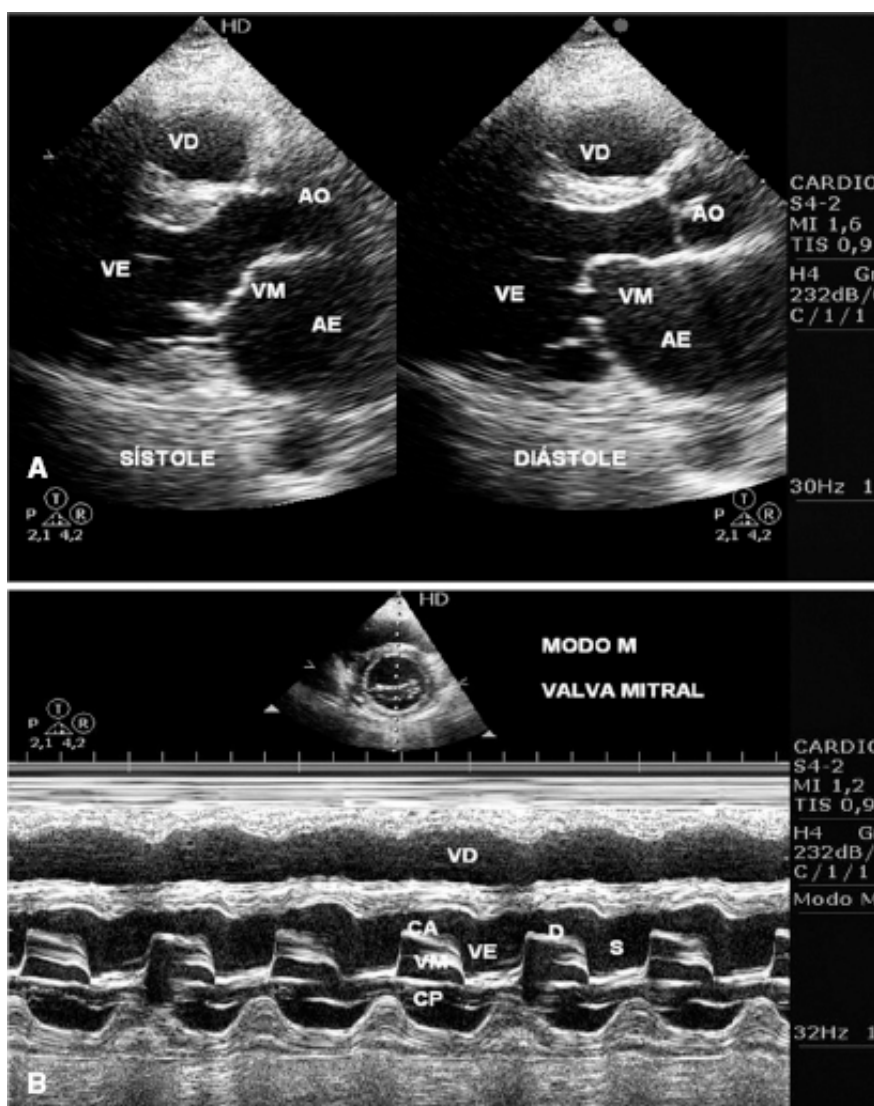



Figura 172.8 A. Exame ecocardiográfico de paciente com estenose mitral. Observe nesta projeção paraesternal a valva mitral com restrição de sua abertura na diástole, com abertura em domo da cúspide anterior. AE = átrio esquerdo; AO = aorta; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo; VM = valva mitral. **B.** Mesmo paciente em imagem em modo M mostrando a restrição da abertura das cúspides anterior e posterior na diástole. CA = cúspide anterior; CP = cúspide posterior; D = diástole; S = sístole; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo; VM = valva mitral.

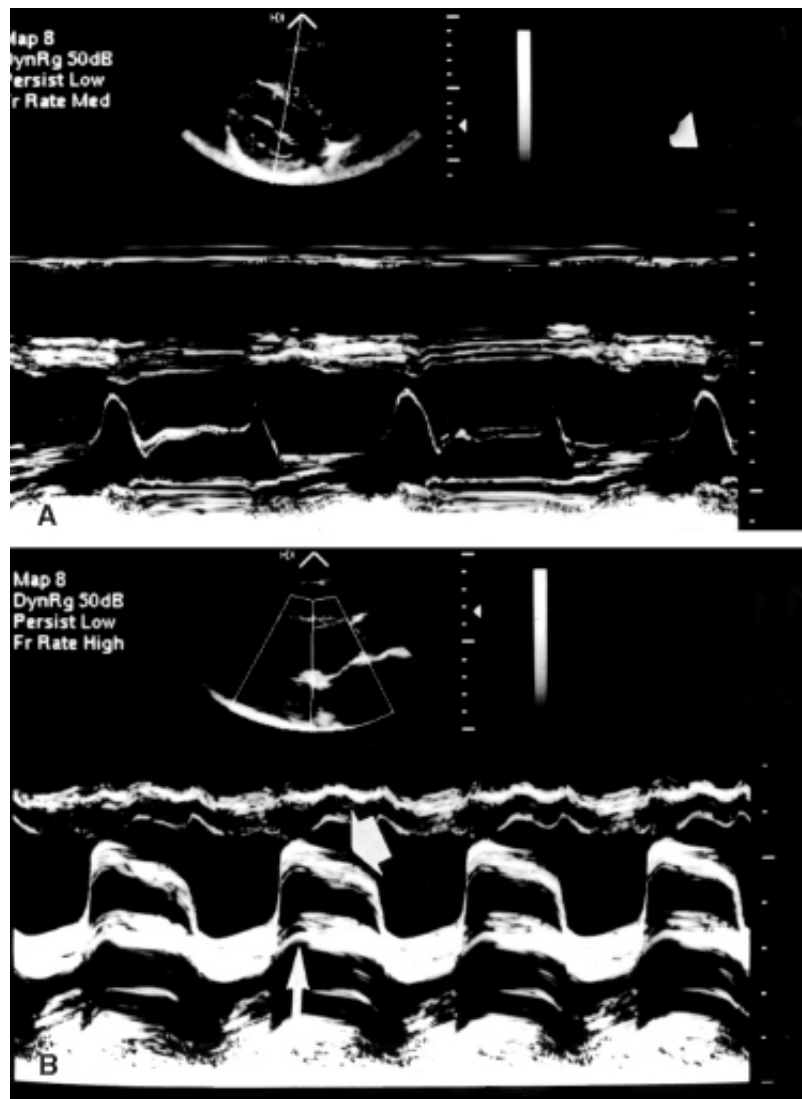



Figura 172.9 Estenose mitral importante. **A.** Estudo ecocardiográfico modo M ao nível da valva mitral de paciente normal. As lacínias mitrais são delgadas e têm movimentação diastólica normal. **B.** Mesmo corte ecocardiográfico em portador de estenose mitral grave. As lacínias encontram-se bastante espessadas. A fusão comissural faz o folheto posterior, que habitualmente tem movimento posterior durante a diástole, passar a se movimentar anteriormente (*seta fina*). Existe diminuição da rampa E-F (*seta grossa*) e ausência da onda "a". (Cortesia do Dr. Caio Medeiros. Médico Supervisor de Serviço de Ecocardiografia da Divisão de Diagnóstico por Imagem do INCOR-FMUSP.)

Para saber mais

Conduta conforme os sintomas (Rossi e Cardoso, 2005)

Pacientes oligo ou assintomáticos. Os pacientes em classe funcional I/II que não apresentam indicadores de mau prognóstico, como arritmias e tromboembolismo, necessitam apenas de acompanhamento clínico e raramente de medicamentos. Os que estão na classe funcional I/II, com área valvar mitral < 1,1 cm^2, precisam ser avaliados com teste ergométrico ou o eco-Doppler de estresse para definir com segurança a classe funcional. Mudança da capacidade funcional indica a necessidade de intervenção sobre a valva mitral.

Pacientes sintomáticos. Os pacientes na classe funcional III/IV e área valvar menor que 1,5 cm^2 devem ser submetidos à correção anatômica da valva por cirurgia ou cateter-balão.

É necessário diferenciar progressão da estenose e aparecimento de um fator responsável pela alteração funcional, como, por exemplo, gestação e fibrilação atrial paroxística. Nesses casos, o controle da sobrecarga hemodinâmica pode reverter o quadro, sem necessidade de intervenção sobre a valva.

Os pacientes na classe funcional III/IV, além da intervenção sobre a valva, precisam de medidas que melhorem a qualidade de vida, incluindo restrição de atividades físicas, medicamentos que diminuam a hipertensão venocapilar pulmonar e que controlem frequência cardíaca (digitálicos, betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio).

- Se surgir fibrilação atrial, é necessário reverter para ritmo sinusal ou reduzir a frequência cardíaca (ver *Fibrilação Atrial*, no Capítulo 173, Arritmias).

Tratamento medicamentoso

- Anticoagulantes, se houver história de embolia, se o paciente tiver fibrilação atrial, aumento do átrio esquerdo ou evidência de trombo no átrio esquerdo no estudo ecocardiográfico.

Tratamento cirúrgico

- Aparecimento de sintomas, quando claramente atribuíveis à estenose mitral, é indicação absoluta para intervenção cirúrgica
- Valvotomia percutânea: pode ser uma alternativa para pacientes selecionados
- A comissurotomia mitral por cateter-balão é o método preferencial para o tratamento da estenose mitral nos pacientes com anatomia favorável, por ser tão eficiente quanto a cirurgia a céu aberto e com menores taxas de mortalidade/morbidade.

Evolução e prognóstico

- Doença geralmente progressiva
- Taxa de mortalidade operatória de 1 a 2% para a comissurotomia mitral; de 2 a 5% para a substituição da valva mitral.

Atenção

- A gravidez pode causar acentuada deterioração da função cardíaca, em virtude das alterações hemodinâmicas que acompanham o aumento do volume intravascular e da frequência cardíaca, com redução do tempo de enchimento diastólico
- Os pacientes em classe funcional I ou II, que não apresentam arritmias ou tromboembolia, raramente necessitam de medicamentos, mas precisam ser reavaliados periodicamente
- A escolha entre tratamento cirúrgico e valvoplastia percutânea deve levar em conta as características anatômicas da valva mitral, a presença ou não de sintomas e o paciente como um todo
- Em pacientes com estenose mitral associada a estenose aórtica grave a cirurgia é a indicação preferencial.

Insuficiência Aórtica

(CID 10: I35.1)

Arnaldo Lemos Porto • Celmo Celeno Porto • Sadi de Carvalho Filho

Introdução

Condição clínica em que há um fluxo retrógrado de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole. Na insuficiência aórtica aguda, não há tempo suficiente para modificações anatômicas e funcionais do ventrículo esquerdo, fator fundamental na adaptação hemodinâmica, principalmente com dilatação insidiosa, que perdura por longos anos.

Os principais dados histopatológicos são: (a) febre reumática: alterações inflamatórias e espessamento das valvas semilunares, que evoluem para fibrose, retração do tecido valvar e fusão das comissuras; (b) endocardite infecciosa: deposição de vegetações, perfurações, ruptura e formação de abscessos no anel orovalvar; (c) dissecção aórtica, aortite luética, artrite reumatoide e espondilite anquilosante, as lesões da camada média da aorta atingem o anel valvar, provocando sua dilatação; (d) degeneração da valva com calcificação, retração e diminuição da

mobilidade dos folhetos.

Causas

- Congênita (mais comumente valva aórtica bicúspide)
- Dilatação idiopática da aorta
- Degeneração com calcificação (comum em idosos, associada à estenose aórtica)
- Doença reumática
- Aneurisma da aorta
- Outras causas raras: ruptura do seio de Valsalva, aortite luética, artrite reumatoide, espondilite anquilosante, síndrome de Marfan, degeneração mixomatosa, defeito do septo ventricular com prolapso de um folheto, uso de fármacos anorexígenos
- Causas mais comumente associada à insuficiência aórtica aguda: endocardite infecciosa, dissecção aórtica, trauma.

Manifestações clínicas

- Na insuficiência aórtica aguda, devido à elevação súbita das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo seguida de redução do débito cardíaco, instala-se falência ventricular esquerda rapidamente progressiva e edema pulmonar
- Na insuficiência aórtica crônica, muitos pacientes permanecem assintomáticos durante longos anos
- Dispneia de esforço, fadiga
- Angina do peito por diminuição relativa do fluxo coronariano na hipertrofia miocárdica (menos comum do que na estenose aórtica; quando houver, é necessário investigar doença arterial coronariana)
- *Ictus cordis* propulsivo, deslocado para baixo e para a esquerda, indicando dilatação e hipertrofia ventricular esquerda
- 3ª bulha cardíaca quando surge disfunção ventricular esquerda
- Sopro diastólico de alta frequência, aspirativo, em decrescendo, mais audível na borda esternal esquerda (foco aórtico acessório) com irradiação para a ponta do coração. Aumenta na expiração forçada e na posição sentada com flexão máxima do tronco
- Sopro mesodiastólico na área mitral (sopro de Austin Flint), semelhante ao ruflar diastólico da estenose mitral, por fechamento precoce do folheto anterior da valva mitral pelo jato regurgitante, em alguns pacientes
- B2 pulmonar hiperfonética quando há hipertensão pulmonar
- Pulso radial amplo (célere, pulso de Corrigan ou em martelo d'água)
- Pulsações arteriais amplas no pescoço (dança arterial)
- Oscilação da cabeça, para baixo e para frente (sinal de Musset)
- Pulso capilar (sinal de Quincke)
- Duplo sopro (sistodiastólico) ao se comprimir com o receptor do estetoscópio a artéria femoral (sinal de Duroziez)
- Sensação de choque ao auscultar certas artérias, como a pediosa (*pistol shot*)
- Pressão sistólica elevada e diastólica baixa (pressão divergente).

Diagnóstico diferencial

- Insuficiência pulmonar
- Persistência do canal arterial.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: pode ser normal na insuficiência aórtica aguda e insuficiência aórtica crônica leve. Cardiomegalia a expensas da dilatação do ventrículo esquerdo (*cor bovis* em casos avançados). Congestão pulmonar quando surge insuficiência ventricular esquerda
- ECG: sobrecarga ventricular esquerda. Hipertrofia atrial esquerda. Normal na insuficiência aórtica aguda a não

ser pela taquicardia invariavelmente presente

- Ecocardiograma: evidencia e quantifica a regurgitação de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo. Possibilita avaliar as dimensões e o volume da câmara, a hipertrofia miocárdica e a função ventricular esquerda. Mostra as alterações anatômicas da valva aórtica (retração, vegetação, calcificação, falha na coaptação dos folhetos, dilatação da raiz). Este exame é importante para avaliação periódica em pacientes sem indicação cirúrgica no momento ou se houver mudança no padrão dos sintomas. Ecocardiograma transesofágico é útil para avaliar dissecção aórtica e vegetações na endocardite infecciosa (Figura 172.10)
- Cateterismo cardíaco: importante quando se suspeita de doença arterial coronariana ou se exames não invasivos forem inconclusivos
- TC do tórax: útil no diagnóstico da insuficiência aórtica secundária à dissecção aórtica e para avaliar dilatações da aorta
- Ressonância magnética: útil para avaliação de função ventricular e volumes cavitários, se o ecocardiograma não for conclusivo
- Teste de esforço: útil para avaliar com maior precisão os sintomas apresentados pelo paciente e a capacidade funcional.

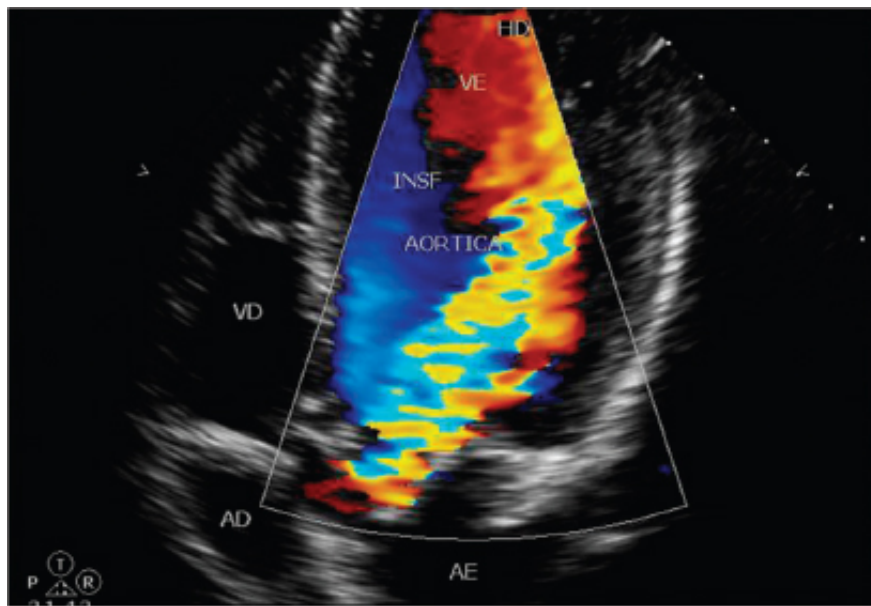



Figura 172.10 Insuficiência aórtica. Ao ecocardiograma transtorácico observa-se com o uso do Doppler colorido um jato regurgitante com alta velocidade e turbulento (em mosaico) para o interior do ventrículo esquerdo, correspondendo a uma insuficiência aórtica importante. AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia do tórax + ECG + ecocardiograma.

Complicações

- Insuficiência cardíaca
- Arritmias
- Angina do peito.

Tratamento

- Insuficiência aórtica aguda é uma emergência e as medidas terapêuticas precisam ser instituídas rapidamente, incluindo correção cirúrgica em muitos pacientes
- Avaliação periódica para detectar os primeiros sinais e sintomas de disfunção ventricular esquerda, além de mudanças no tamanho e função do ventrículo esquerdo ao ecocardiograma (dados importantes para definir o momento ideal do tratamento cirúrgico)

- A liberação para prática de exercício físico deve ser avaliada caso a caso, devendo-se evitar exercícios competitivos e exercícios isométricos.

Tratamento medicamentoso

- Terapia vasodilatadora crônica (p. ex., inibidores da enzima conversora da angiotensina) pode ser usada em pacientes com insuficiência aórtica grave com sintomas ou disfunção do ventrículo esquerdo, desde que não esteja recomendada a cirurgia ou por curtos períodos antes de realizar a cirurgia. Não há evidências de que o uso de vasodilatador em pacientes assintomáticos ou com FE normal mude o prognóstico
- Diuréticos e digitálicos como terapia acessória (ver Capítulo 179, Insuficiência Cardíaca).

Tratamento cirúrgico

- Troca valvar aórtica ou, em poucos casos, reparo valvar: está indicada em pacientes com insuficiência aórtica grave nos seguintes casos: pacientes sintomáticos e/ou com disfunção ventricular esquerda; pacientes que deverão se submeter a revascularização miocárdica ou reparo de outra valva; pacientes assintomáticos e com FE > 50% e diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo > 75 mm e diâmetro sistólico > 55 mm. O especialista pode indicar em outros casos específicos.

Prevenção

- Tratamento precoce e adequado da febre reumática e profilaxia de novos surtos (ver Capítulo 435, Febre Reumática).

Evolução e prognóstico

- Dependem do grau de regurgitação, da função ventricular esquerda e da idade
- Regurgitação aórtica aguda pode causar a morte a curto prazo se o paciente não for prontamente tratado
- Insuficiência aórtica pode ser bem tolerada por muitos anos, mas o aparecimento de disfunção ventricular esquerda modifica a evolução e altera o prognóstico.

Atenção

- O ecocardiograma fornece os melhores dados para avaliação do paciente, mas a decisão terapêutica é do médico, que deve levar em conta os dados clínicos e os demais exames complementares
- O paciente que já se submeteu à troca de válvula necessita de monitoramento ecocardiográfico para identificação precoce de sinais de disfunção valvar e de insuficiência ventricular esquerda
- A avaliação de um paciente com insuficiência aórtica deve ser feita por cardiologista, pois saber o momento de intervir cirurgicamente é fundamental para bons resultados.

Insuficiência Mitral

(CID 10: I34.0)

Arnaldo Lemos Porto • Celmo Celeno Porto • Sadi de Carvalho Filho

Introdução

Insuficiência mitral, também conhecida por regurgitação mitral, é a incompetência da válvula mitral em evitar o refluxo de sangue do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo na sístole ventricular. Pode ser consequência de

alterações da estrutura do aparelho valvar (insuficiência mitral primária ou estrutural) ou de alteração miocárdica sem lesão das valvas (insuficiência mitral secundária ou funcional).

Os principais achados histopatológicos na insuficiência mitral de etiologia reumática são retração fibrótica, acometendo primariamente o ápice dos folhetos, calcificação, alongamento das cordoalhas tendíneas, prolapso do folheto anterior. Dilatação progressiva do átrio esquerdo e dilatação e hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo ocorrem em uma fase mais avançada da doença.

Classificação

Insuficiência mitral aguda. Infarto agudo do miocárdio com disfunção do músculo papilar, endocardite infecciosa de valva nativa ou de prótese valvar, ruptura de folheto de prótese valvar, ruptura de cordoalha tendínea, complicação de valvoplastia por cateter-balão, trauma.

Insuficiência mitral crônica. Doença reumática, prolapso de valva mitral, degeneração com calcificação anular ou da base dos folhetos, cardiomiopatia.

Causas

- Febre reumática
- Cardiomiopatias
- Miocardites
- Infarto do miocárdio
- Endocardite infecciosa
- Prolapso valvar mitral.

Manifestações clínicas

- Na insuficiência mitral aguda, há sobrecarga aguda de volume imposta ao átrio esquerdo e ao ventrículo esquerdo, que não estão preparados para receber o ventrículo regurgitante, levam a congestão pulmonar e redução de débito cardíaco por falência do ventrículo esquerdo
- A insuficiência mitral crônica pode ser assintomática durante muitos anos
- Pode haver história de febre reumática
- Aparecimento tardio (4ª ou 5ª década de vida) dos sintomas, dependendo do grau de comprometimento da função ventricular, já que o ventrículo esquerdo se adapta à sobrecarga de volume com hipertrofia excêntrica, assim como há adaptação do átrio esquerdo
- Fadiga é o sintoma inicial mais frequente
- Dispneia de esforço, palpitações por arritmias, devido a alterações estruturais do átrio esquerdo, edema de membros inferiores
- 1ª bulha hipofonética ou recoberta pelo sopro de regurgitação
- 2ª bulha hiperfonética no foco pulmonar, por aumento da pressão pulmonar
- Presença de 3ª bulha
- Frêmito sistólico na área mitral
- *Ictus cordis* hiperdinâmico, propulsivo, desviado para a esquerda e para baixo (dilatação do ventrículo esquerdo)
- Sopro holossistólico no foco mitral, tipo regurgitativo, de intensidade variável (++ a ++++), com irradiação para axila e borda esternal esquerda, podendo atingir a região dorsal
- Sopro diastólico em alguns pacientes
- Pulso radial com ascensão rápida de curta duração
- Pressão arterial não se altera.

Diagnóstico diferencial

- Comunicação interventricular
- Insuficiência tricúspide
- Estenose aórtica.

Exames complementares

- ECG: sobrecarga de câmaras esquerdas e, se houver hipertensão pulmonar, sobrecarga de câmaras direitas. Fibrilação atrial em alguns pacientes
- Radiografia do tórax: aumento do átrio esquerdo. Aumento de ventrículo esquerdo. Sinais de congestão pulmonar
- Ecocardiograma: possibilita avaliação quantitativa do grau de regurgitação pela valva mitral, inclusive com cálculo do volume regurgitante; avalia a etiologia da insuficiência mitral, incluindo critérios para prolapso valvar mitral ou alterações típicas da doença reumática; avalia tamanho e função do ventrículo esquerdo e tamanho do átrio esquerdo; avalia pressão arterial pulmonar. É necessário para acompanhamento de pacientes assintomáticos e para escolher o momento ideal para intervenção cirúrgica. Ecocardiograma transesofágico pode ser necessário para avaliar a causa (Figura 172.11)
- Cateterismo cardíaco: necessário para investigar doença arterial coronariana concomitante, principalmente se houver fatores de risco
- Teste de esforço: para avaliar com precisão presença de sintomas não relatados pelos pacientes e a capacidade funcional.

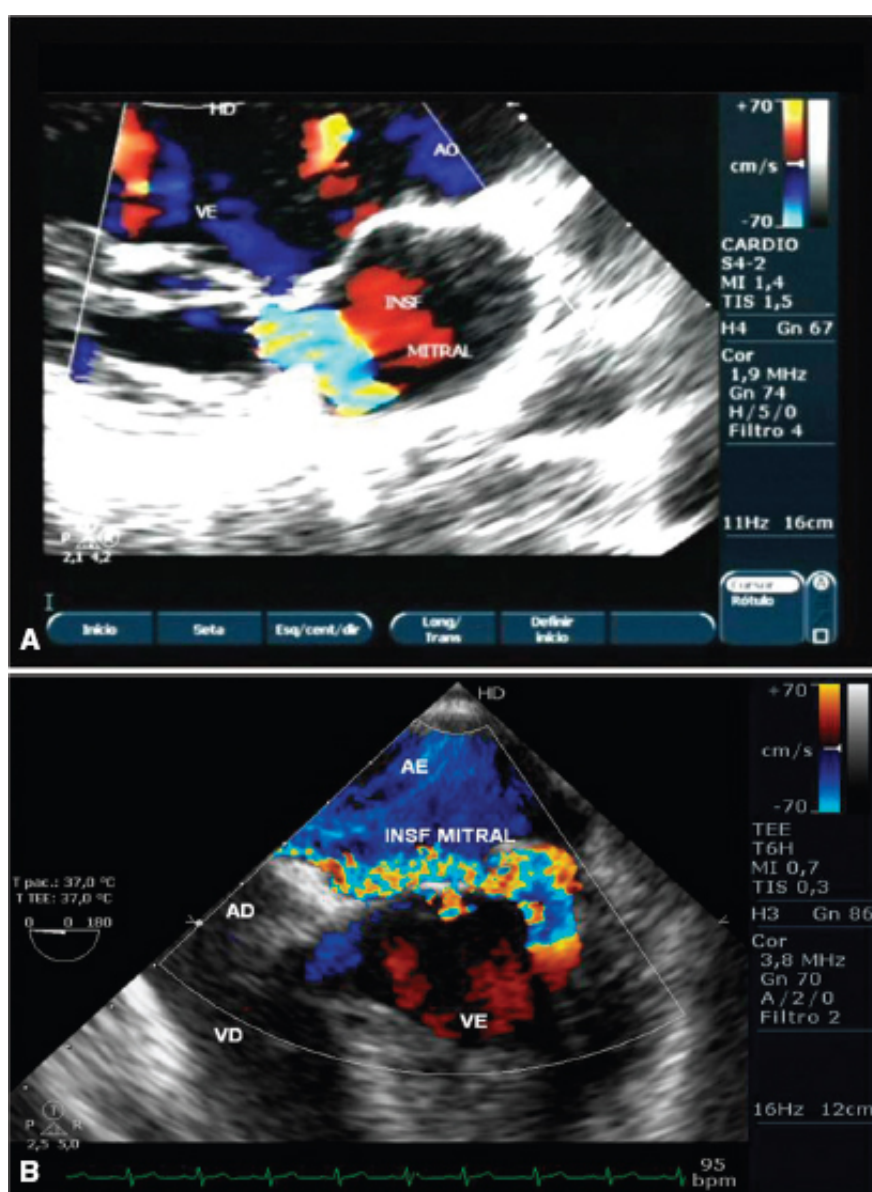



Figura 172.11 Insuficiência mitral. **A.** Ecocardiograma em que se observa regurgitação de sangue para o interior do átrio esquerdo durante a sístole ventricular (fluxo azul). AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo. **B.** Ao ecocardiograma transesofágico, é evidenciado fluxo turbulento regurgitante para o interior do átrio esquerdo (amarelo e azul) de uma insuficiência mitral moderada.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + ecocardiograma.

Complicações

- Hipertensão pulmonar.

Tratamento

- Redução do peso em caso de obesidade
- Profilaxia da endocardite (ver *Endocardite Infecciosa*, no Capítulo 178, Endocardites)
- Profilaxia de surtos de febre reumática (ver Capítulo 435, Febre Reumática).

Tratamento cirúrgico

- Valvoplastia ou troca de válvula (necessário avaliação por especialista): está indicada no caso de insuficiência mitral grave nas seguintes situações: pacientes sintomáticos; pacientes assintomáticos com disfunção do ventrículo esquerdo; pacientes que serão submetidos a outras cirurgias cardíacas. O especialista pode indicar em outros casos específicos, sem sintomas ou disfunção do ventrículo esquerdo.

Tratamento medicamentoso

- Bloqueador do canal de cálcio, betabloqueador, digitálicos: para alentecer a resposta ventricular nos casos de fibrilação atrial (ver *Fibrilação Atrial*, no Capítulo 173, Arritmias)
- Vasodilatadores, como inibidores da enzima de conversão da angiotensina, têm seu uso comprovado apenas em casos de disfunção do ventrículo esquerdo
- Anticoagulantes: para evitar tromboembolismo, se houver fibrilação atrial
- Tratamento da insuficiência cardíaca e das arritmias (ver Capítulos 173, Arritmias, e 179, Insuficiência Cardíaca).

Evolução e prognóstico

- Função do ventrículo esquerdo pode se deteriorar mesmo após substituição valvar.

Atenção

- Frequentemente encontram-se associadas estenose e insuficiência mitral
- Pesquisar reativação da febre reumática em paciente com insuficiência mitral que desenvolve insuficiência cardíaca.

Insuficiência Tricúspide

(CID 10: I07.1)

Arnaldo Lemos Porto • Celmo Celeno Porto

Introdução

Insuficiência tricúspide (IT), também conhecida por regurgitação tricúspide, fechamento incompleto da valva tricúspide, causando regurgitação de sangue para o átrio direito durante a sístole ventricular. Pode ser classificada como primária (ou estrutural) ou secundária (ou funcional), esta última mais frequente.

Na insuficiência tricúspide orgânica, de etiologia reumática, observam-se retração fibrótica dos folhetos, dilatação do anel valvar, calcificações. Na insuficiência tricúspide funcional, o aparelho valvar não apresenta alterações estruturais. Resulta da dilatação do ventrículo e átrio direitos e do anel orovalvar que ocorre nas cardiomiopatias, no infarto do ventrículo direito e na hipertensão pulmonar.

Causas

- Febre reumática
- Dilatação do ventrículo direito
- Endocardite
- Síndrome carcinoide
- Doença de Ebstein
- Degeneração mixomatosa
- Fechamento incompleto devido à presença de eletrodo de dispositivo de estimulação elétrica.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Bem tolerada na ausência de hipertensão pulmonar
- Estase venosa jugular com onda V proeminente
- Ascite e edema
- Pulsação hepática sistólica
- Hepatomegalia com refluxo hepatojugular
- Fibrilação atrial
- Perda de peso, caquexia, cianose ou icterícia na fase avançada
- Impulso ventricular direito (região paraesternal esquerda)
- 2ª bulha hiperfonética na área pulmonar (hipertensão pulmonar)
- 3ª bulha originada do ventrículo direito (aumento de intensidade na inspiração)
- Sopro holossistólico de alta frequência, tipo regurgitativo, de intensidade variável (+ a ++++), audível na área tricúspide, que aumenta na inspiração profunda (sinal de Rivero-Carvallo). O hiperfluxo atrioventricular pode produzir um ruflar diastólico precoce, de curta duração, na região paraesternal esquerda, após a 3ª bulha, lembrando o sopro da estenose mitral.

Diagnóstico diferencial

- Insuficiência mitral
- Estenose aórtica.

Exames complementares

- ECG: sobrecarga atrial e ventricular direitas; fibrilação atrial é frequente. Alterações relacionadas com as câmaras esquerdas na insuficiência tricúspide secundária
- Radiografia do tórax: aumento do átrio direito, dilatação do ventrículo direito; hipertensão pulmonar venosa
- Ecocardiograma: dilatação do átrio direito e ventrículo direito; movimento paradoxal do septo interventricular, secundário à sobrecarga de volume no ventrículo direito; jato regurgitante sistólico do ventrículo para o átrio direito. Detecção de vegetações. Análise da pressão pulmonar através do fluxo regurgitante. Considerar que PSAP > 55 mmHg sugere IT secundária e PSAP < 40 mmHg deve-se buscar IT primária
- Cateterismo cardíaco: regurgitação de sangue do ventrículo para o átrio direito. Pressão no ventrículo direito ou na artéria pulmonar inferior a 40 mmHg sugere insuficiência tricúspide orgânica, quando superior a 60 mmHg, indica regurgitação funcional, secundária a alteração do miocárdio
- Ressonância magnética: ainda não é um exame indicado rotineiramente na análise das doenças valvares, porém tem a mesma qualidade do eco-Doppler, sendo até superior na análise da função ventricular direita, das dimensões e cálculo de volumes regurgitantes.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem, principalmente ecocardiograma.

Complicações

- Hepatopatia crônica.

Tratamento

- Se for secundária à disfunção valvar esquerda, o tratamento com digital e diurético pode atenuar os sintomas; porém, havendo hipertensão pulmonar, esses medicamentos serão de pouca valia. Bloqueador de canal de cálcio, digital e betabloqueador devem ser usados para controle da FC se houver FA.

Tratamento cirúrgico

- Anuloplastia ou substituição da valva
- Reparo cirúrgico é benéfico na IT grave em pacientes que se submeterão à troca valvar mitral. Cirurgia está indicada em insuficiência tricúspide primária grave sintomática.

Prevenção

- Tratamento da febre reumática
- Profilaxia de novos surtos de febre reumática
- Profilaxia de endocardite infecciosa.

Evolução e prognóstico

- Correção cirúrgica melhora o prognóstico.

Atenção

- A insuficiência tricúspide orgânica reumática isolada é rara; quase sempre está associada a lesões das valvas mitral e aórtica
- A endocardite infecciosa da valva tricúspide é mais comumente causada por estafilococos, sendo mais frequente em usuários de drogas ilícitas ou adquirida em ambiente hospitalar, principalmente em pacientes com cateter venoso central.

Prolapso da Valva Mitral

(CID 10: I34.1)

Celmo Celeno Porto • José Cassiano Neto • Daniela Carmo Rassi Frota

Introdução

Prolapso da valva mitral é o abaulamento para o interior do átrio esquerdo de uma ou ambas as cúspides da valva durante a sístole ventricular. A cúspide posterior é a mais frequentemente afetada. Pode ser acompanhado de insuficiência mitral de grau variável (Figura 172.12).

É a forma mais comum de disfunção mitral em adultos jovens. Quando sintomática, acomete principalmente mulheres jovens, embora homens mais velhos tenham regurgitação valvar mais importante.

Causas

- Ausência de lesões orgânicas na maioria dos pacientes (diagnóstico auscultatório ou ecocardiográfico eventual)

- Alterações mixomatosas (espessamento tecidual e acúmulo de glicosaminoglicana) em uma minoria de casos
- Doenças do tecido conjuntivo como síndromes de Marfan e Ehlers-Danlos.

Manifestações clínicas

- Assintomático (maioria dos pacientes)
- Palpitações
- Dor precordial atípica
- Clique mesossistólico em foco mitral
- Sopro sistólico em foco mitral se houver regurgitação valvar (ver *Insuficiência Mitral*, anteriormente)
- Arritmias.

Exames complementares

- Radiografia de tórax: normal
- ECG: normal na maioria dos casos, porém pode demonstrar alterações da repolarização em parede inferior (DII, DIII e aVF)
- Ecocardiograma: demonstra o abaulamento das cúspides para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular (Figura 172.13). Quando há insuficiência mitral observa-se o jato regurgitante inicialmente mesotelessistólico que, com o agravamento da doença, pode tornar-se holossistólico. O exame também define a morfologia valvar, avaliando espessamento, calcificação e complicações, como ruptura de corda tendínea. O diagnóstico de degeneração mixomatosa pode ser sugerido pelo exame, porém só é confirmado pelo histopatológico. Deve-se usar critérios ecocardiográficos rígidos durante a avaliação valvar a fim de se evitar o diagnóstico de casos que são, na verdade, "variantes do normal" como casos patológicos.

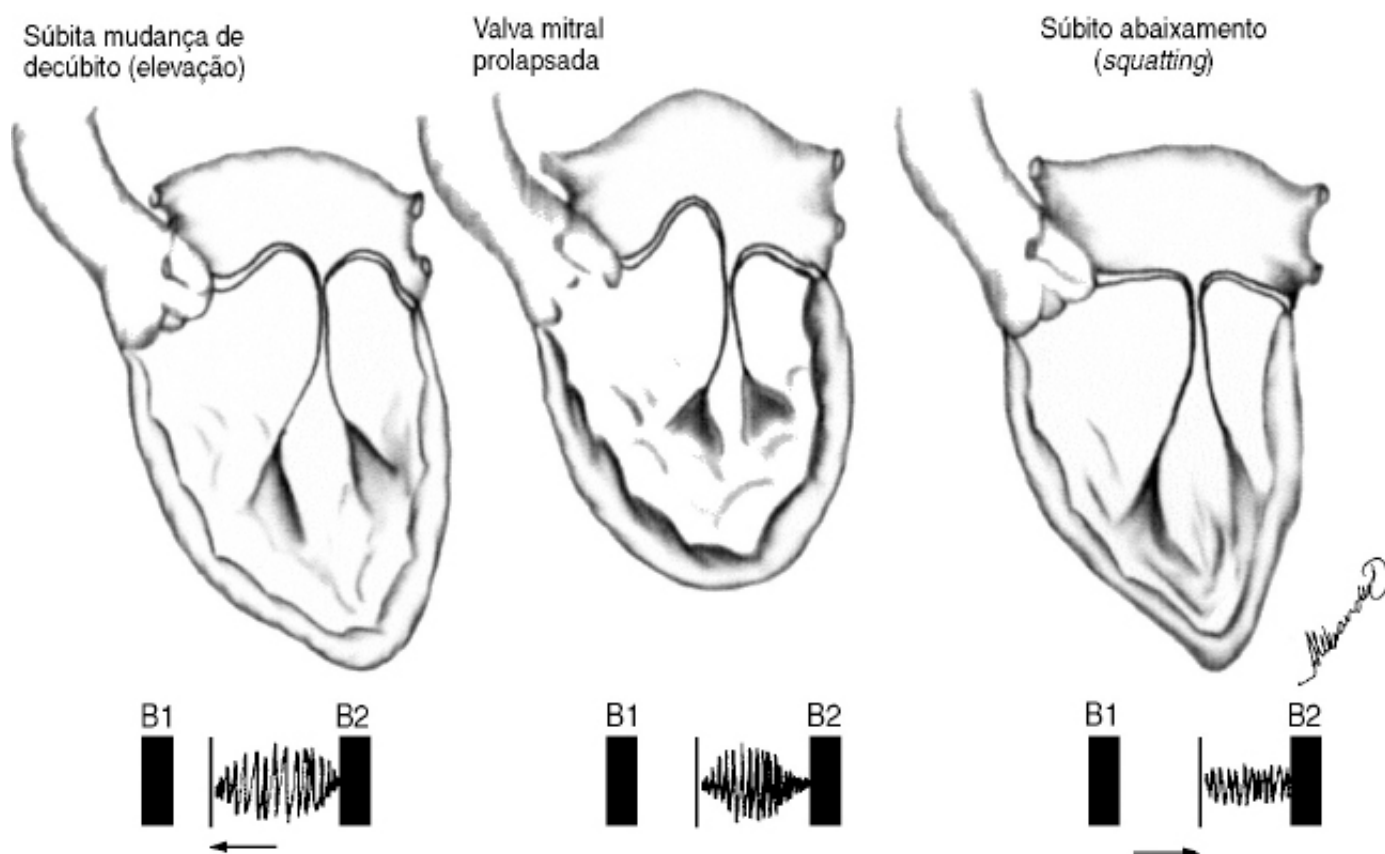



Figura 172.12 Prolapso mitral. Alterações dos dados estetoacústicos com a postura do paciente.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Ecocardiograma
- Demonstração da degeneração mixomatosa pelo exame histopatológico.

Tratamento

- Não necessita de tratamento na maioria dos casos
- Tranquilizar o paciente quanto ao seu diagnóstico
- Afastar fatores que provoquem ou agravem as arritmias como tabagismo, consumo excessivo de café, chá-preto, refrigerantes tipo cola e bebidas alcoólicas
- Tratamento da insuficiência mitral (ver *Insuficiência Mitral*, anteriormente).

Figura 172.13 Ecocardiograma mostrando prolapso da valva mitral.

Tratamento medicamentoso

- Propranolol, VO, 40 mg de 8/8 h em pacientes sintomáticos.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico
- Havendo insuficiência mitral, o prognóstico dependerá do grau da regurgitação valvar.

Atenção

- Não aceitar o diagnóstico ecocardiográfico de prolapso mitral em pacientes sem dados clínicos como o clique sistólico e sem conhecer os critérios usados pelo ecocardiografista
- Muitos pacientes ficam estigmatizados com o rótulo diagnóstico de prolapso da valva mitral baseado em exame ecocardiográfico de qualidade duvidosa e critérios imprecisos
- Não se justifica profilaxia de endocardite infecciosa na ausência de insuficiência mitral
- Não há comprovação da relação entre prolapso mitral e síndrome do pânico, enxaqueca, cardiopatia isquêmica e outras doenças.

Bibliografia

ACC/AHA. Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease, 2006.

Avierinos, J.F. *et al.* Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in community. *Circulation*, 2002; 106:1355-1361.

Curti, H.J.V.; Ferreira, M.C.F.; Sanches, P.C.R. Prolapso idiopático da valva mitral. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Frank, S.; Johnson, A.; Ross, J.J. Natural history of valvar aortic stenosis. *Br. Heart J.*, 1997; 35:41-46.

Lavítola, P.L.; Dallan, L.A.O. Estenose aórtica. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Rossi, E.G.; Cardoso, L.F. Estenose mitral. *In:* Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara

Koogan, 2005.
SBC. Diretrizes Brasileiras de Valvopatias, 2011.
Simon, C. *et al*. *Oxford Handbook of general practice*, 2nd ed. Oxford University Press, 2005.
Zupirolli, A. *et al.* Natural history of mitral valve prolapse. *Am. J. Cardiol.*, 1995; 75:1028-1032.

173 Arritmias

Arnaldo Lemos Porto • Elisiário Cardoso da Silva Júnior

Introdução

Arritmia é qualquer alteração no local de origem ou na condução do estímulo responsável pela ativação elétrica do coração.

Mecanismos eletrofisiológicos

Reentrada. Regiões do coração com propriedades eletrofisiológicas diferentes em relação ao período refratário e à velocidade de condução (p. ex., taquiarritmia por reentrada nodal).

Pós-potenciais. Pequenas oscilações no potencial que ocorrem na fase 3 (precoce) ou 4 (tardia), capazes de gerar um novo potencial de ação (p. ex., arritmias da intoxicação digitálica).

Hiperautomatismo. É a capacidade de um foco ectópico gerar potenciais de ação de maneira espontânea (p. ex., taquicardia juncional).

Classificação eletrocardiográfica

Alterações na formação dos estímulos

- Sinusais
  - Taquicardia sinusal
  - Bradicardia sinusal
  - Arritmia sinusal
  - Bloqueio sinoatrial
  - Parada sinusal
- Extrassinusais
  - Ritmos juncionais
  - Extrassistolia (supraventricular, ventricular)
  - Taquicardia paroxística (supraventricular, ventricular).

Alterações na condução dos estímulos

- Bloqueio atrioventricular
  - De 1º grau
  - De 2º grau tipo Mobitz I (Wenckebach); tipo Mobitz II; tipo 2.1
- De grau avançado (3:1, 4:1 etc.)
- De 3º grau (total)
- Bloqueio de ramo (direito, esquerdo)
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Alterações na formação e na condução dos estímulos

- Dissociação atrioventricular
- *Flutter* atrial

- Fibrilação atrial
- *Flutter* ventricular
- Fibrilação ventricular
- *Torsade de pointes*.

Causas

- Arritmias podem surgir sem alteração estrutural do coração
- Doença intrínseca do nó sinusal
- Presença de feixes anômalos
- Miocardites
- Cardiomiopatias
- Doença arterial coronariana
- Pneumonias
- Doenças infiltrativas do miocárdio (amiloidose, sarcoidose)
- Hipo e hipertireoidismo
- Feocromocitoma
- Distúrbios hidreletrolíticos (hipopotassemia, hipomagnesemia, hipocalcemia)
- Distúrbios metabólicos (acidose metabólica)
- Bebidas alcoólicas
- Tabagismo (efeito da nicotina e de outras substâncias?)
- Bebidas que contêm cafeína (café, chá, energéticos, bebidas tipo “cola”)
- Traumatismo intracraniano
- Acidente vascular cerebral
- Hipoxia, hipercapnia
- Medicamentos (digital, betabloqueadores, antidepressivos triciclicos, antiarrítmicos, L-dopa, adriamicina, doxorrubicina).

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticas
- Principal sintoma: palpitações (Figura 173.1)
- Dor precordial

Palpitações
(percepção incômoda dos batimentos cardíacos)

Os batimentos cardíacos são regulares?

- Não → Extrassístoles / Fibrilação atrial
- Sim → Frequência cardíaca > 120 bpm
  - Sim → Taquicardia supraventricular / Taquicardia ventricular
  - Não → Taquicardia sinusal

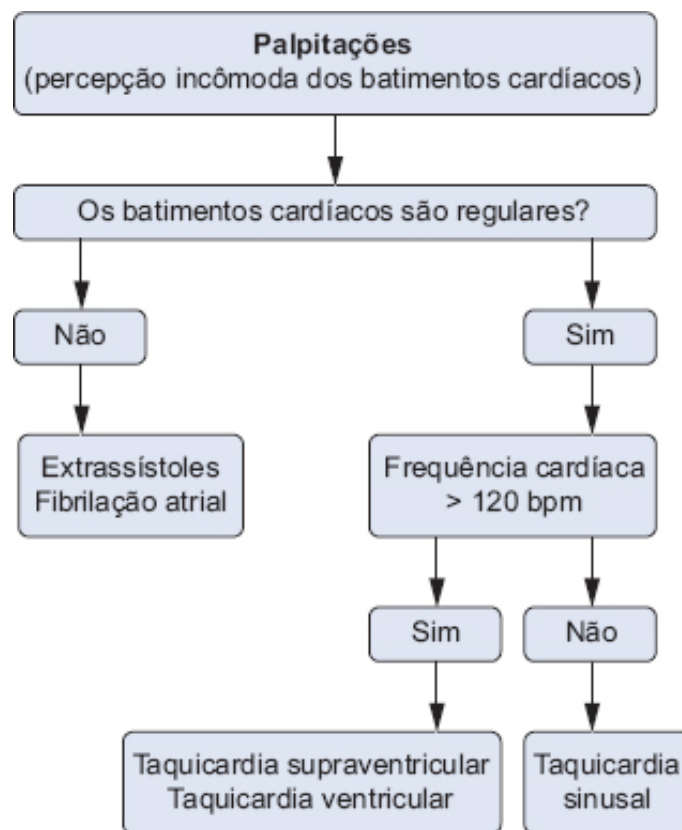



Figura 173.1 Fluxograma para investigação de palpitações.

Para saber mais

Medicamentos antiarrítmicos

- Classe I: medicamentos que bloqueiam os canais rápidos de sódio, fármacos estabilizantes da membrana
- Classe I A: medicamentos que reduzem a $V_{máx}$ e prolongam a duração do potencial de ação (quinidina, procainamida e disopiramida)
- Classe I B: medicamentos que não reduzem a $V_{máx}$ e que encurtam o potencial de ação (tocainamida, mexiletina, fenitoína, lidocaína e moricizina)
- Classe I C: medicamentos que reduzem a $V_{máx}$, primariamente alentecendo a condução e prolongando a refratariedade (propafenona, encainida, flecainida)
- Classe II: medicamentos que bloqueiam os receptores beta-adrenérgicos (propranolol, timolol, metoprolol, nadolol, sotalol, esmolol)
- Classe III: medicamentos que bloqueiam os canais de K^+ e prolongam a repolarização (sotalol, amiodarona)
- Classe IV: medicamentos que bloqueiam os canais lentos de Ca^{++} (verapamil, diltiazem, nifedipino e outras)
- Outros antiarrítmicos: adenosina, digitálicos.

Procainamida

- Doses: 25 a 50 mg, IV, a cada 5 min (atenção para hipotensão ou alargamento do QRS acima de 50%); VO, 250 a 500 mg 4/4 h
- Indicações: arritmias ventriculares e supraventriculares; fibrilação atrial de alta resposta ventricular.
  Mais efetiva do que a lidocaína no tratamento da taquicardia ventricular sustentada.

Disopiramida

- Doses: VO, 100 a 250 mg, 6/6 h, IV, 1 a 2 mg/kg, a cada 5 a 10 min
- Indicações: arritmias supraventriculares (taquicardia por reentrada nodal); arritmias ventriculares; síndrome de Wolff-Parkinson-White; *flutter* e fibrilação atrial.

Lidocaína

- Indicações: arritmias ventriculares de qualquer etiologia, em especial na isquemia miocárdica
- Contraindicada na síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Mexiletina

- Doses: VO, 200 a 600 mg/dia
- Indicações: extrassístoles; taquicardias ventriculares.

Difenil-hidantoína

- Indicações: arritmias ventriculares e atriais causadas pela intoxicação digitálica.

Propafenona

- Doses: VO, 300 mg, 12/12 h; IV, 1 a 2 mg/kg
- Indicações: extrassístoles e fibrilação atrial; taquiarritmias ventriculares; reentrada nodal, síndrome de Wolff-Parkinson-White e *flutter*.

Amiodarona

- Doses: VO, 200 a 600 mg/dia, ou IV, 5 mg/kg, administrada em 5 a 15 minutos
- Indicações: arritmias ventriculares e supraventriculares.

Betabloqueadores

- Indicações: arritmias correlacionadas com tireotoxicose, feocromocitoma e excessiva estimulação adrenérgica, como taqui-cardia sinusal inapropriada; taquicardia por reentrada nodal; síndrome de Wolff-Parkinson-White; taquiarritmias digitalinduzidas.

Bloqueadores dos canais de Ca^{++} (verapamil e diltiazem)

- Indicações: taquicardia de reentrada do nó AV; síndrome de Wolff-Parkinson-White. Diminuir frequência ventricular no *flutter* atrial e fibrilação atrial.

- Dispneia
- Tonturas
- Pré-síncope e síncope
- Irregularidade do pulso venoso, do pulso radial e do ritmo cardíaco
- Irregularidade do pulso radial
- Interferência na medida da pressão arterial.

Exames complementares

- ECG: exame fundamental e suficiente na maioria dos pacientes
- Holter: pode ser necessário para caracterizar melhor a arritmia
- Teste ergométrico
- Ecocardiograma
- Teste de inclinação (*tilt test*)
- Estudo eletrofisiológico em casos selecionados
- Monitor de eventos sintomáticos (Looper)
- Outros exames dependendo das possibilidades etiológicas.

Atenção

- Na maioria dos pacientes, as arritmias são facilmente reconhecidas e podem ser tratadas com esquemas terapêuticos simples
- Alguns casos necessitam de investigação especializada e medidas terapêuticas especiais; algumas vezes representam emergências clínicas
- O eletrocardiograma é o exame fundamental para avaliação das arritmias.

Bloqueio Atrioventricular

(CID 10: I44.0)

Introdução

O bloqueio atrioventricular (BAV) é a dificuldade ou o impedimento total de o estímulo elétrico passar dos átrios para os ventrículos através do sistema de condução (nó atrioventricular, feixe de His, ramos direito e esquerdo e fascículos). Seu significado clínico, em geral, relaciona-se com a localização do bloqueio: nodal (benigno) ou infranodal (grave).

Causas

- Doença arterial coronariana
- Cardiopatia chagásica crônica
- Cardiomiopatia (alcoólica, hipertrófica, hipertensiva, idiopática) e miocardites
- Fibrose do sistema de condução (doença de Lev e Lenègre)
- Doença valvar (aorta, mitral e tricúspide)
- Doenças infiltrativas (amiloidose, sarcoidose)
- Endocardite infecciosa
- Doença de Lyme
- Distúrbios hidreletrolíticos (hiperpotassemia)
- Doenças neuromusculares (distrofia miotônica, distrofia fascioescapuloumeral, síndrome de KearnsSayre, ataxia de Friedreich)
- Congênita
- Após cirurgia cardíaca ou ablação de vias acessórias ou dupla via nodal
- Doenças do tecido conjuntivo (atrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, espondilite anquilosante)
- Medicamentos (diltiazem, verapamil, betabloqueadores, digital, amiodarona, sotalol).

Classificação (critério eletrocardiográfico)

Ver Figura 173.2.

- BAV de 1º grau: aumento do intervalo PR acima de 0,20 s. Tem localização habitualmente nodal
- BAV de 2º grau tipo 1 (Wenckebach): aumento progressivo do intervalo PR até que surge P bloqueada. Tem habitualmente localização nodal
- BAV de 2º grau tipo 2: ondas "P" bloqueadas de modo intermitente, sem variação do intervalo PR. É sugestivo de localização infranodal
- BAV de 3º grau ou total (BAVT): incapacidade completa de os estímulos originados nos átrios atingirem o ventrículo, surgindo, neste caso, um ritmo de escape.

A

B

C

D2

D

E

F

G

V1

H

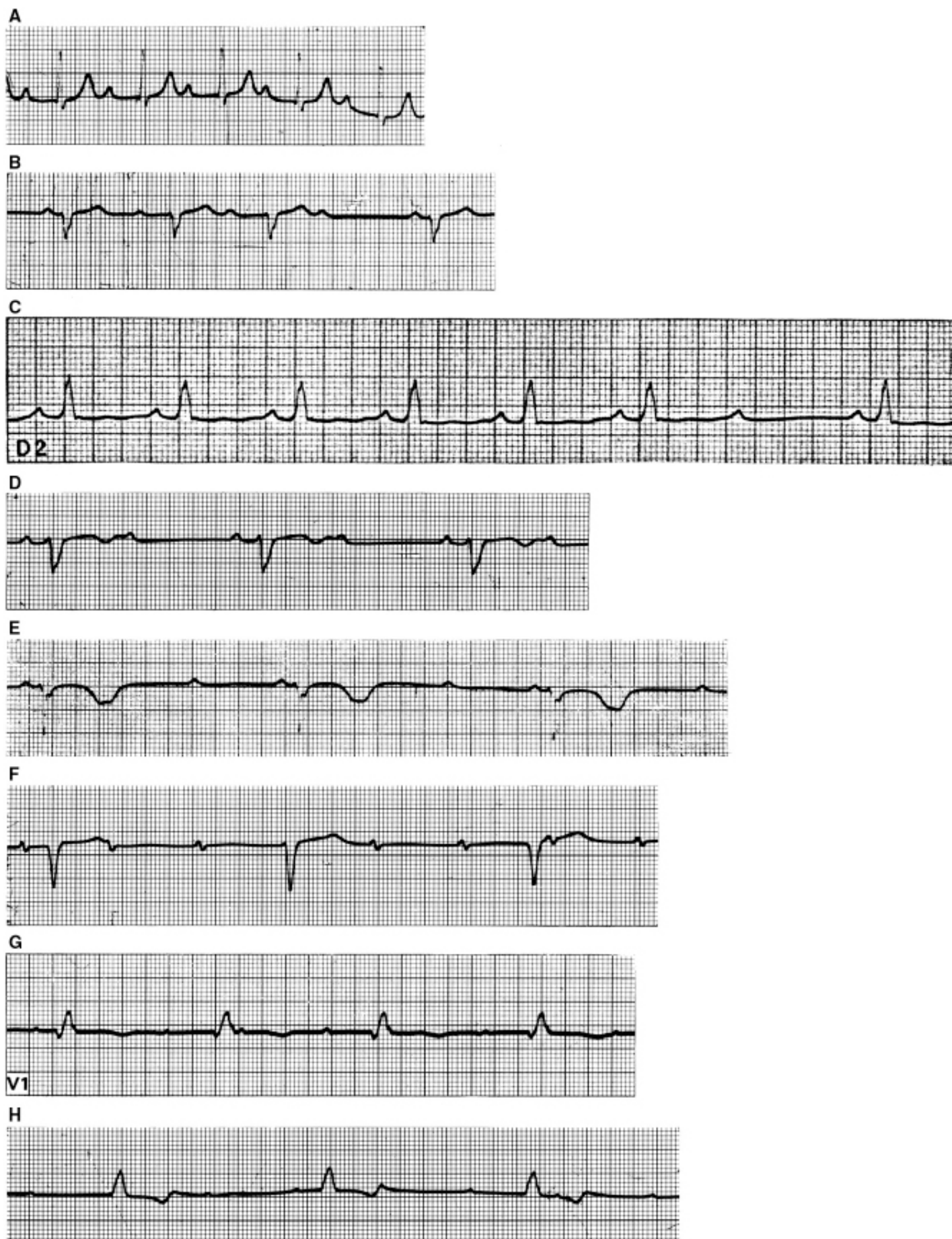



Figura 173.2 A. Bloqueio atrioventricular de 1º grau, observando-se simples alargamento do intervalo PR. **B.** Bloqueio atrioventricular de 2º grau tipo Mobitz I. Observa-se alargamento progressivo do intervalo PR até ocorrer impossibilidade de transmissão do estímulo dos átrios para os ventrículos e que corresponde a uma onda P não seguida de QRS. **C.** Exemplo de bloqueio atrioventricular de 2º grau tipo Mobitz II. Ao contrário do traçado anterior, os intervalos PR são constantes e a pausa observada à ausculta não é precedida de hipofonese progressiva da 1ª bulha. **D.** Bloqueio atrioventricular de 2º grau tipo 2:1. Para cada complexo ventricular há duas ondas P, uma seguida de QRS, outra não. **E.** Bloqueio

atrioventricular de grau avançado. Observar que, após duas ondas P não seguidas de QRS, inscreve-se uma terceira onda P que se acompanha de complexo ventricular, caracterizando o tipo 3:1. **F.** Bloqueio atrioventricular de 3º grau ou total com QRS tipo supraventricular, observando-se completa independência entre as ondas P e os complexos QRS. **G.** Bloqueio atrioventricular de 3º grau ou total com QRS tipo ventricular (bloqueio de ramo direito). **H.** Bloqueio atrioventricular de 3º grau ou total com QRS tipo ventricular (bloqueio de ramo esquerdo). Traçado obtido em V6. A bradicardia sinusal, o bloqueio atrioventricular de 2º grau tipo 2:1, o bloqueio atrioventricular de grau avançado e o bloqueio atrioventricular total constituem o grupo das bradiarritmias, que têm como denominador comum uma frequência cardíaca baixa.

Manifestações clínicas

- Os sintomas, em geral, relacionam-se com a localização do bloqueio
- Bloqueios de origem nodal são assintomáticos ou oligossintomáticos
- BAV de 2º grau tipo 2 e BAVT apresentam, em geral, sintomas de baixo débito cerebral como síncope, pré-síncope, tonturas e insuficiência cardíaca
- Hipofonese da 1ª bulha no BAV de 1º grau
- Variação da intensidade da 1ª bulha cardíaca no BAV de 2º grau
- BAV de 3º grau (BAVT): frequência cardíaca baixa (entre 30 e 50 bpm), pressão arterial sistólica aumentada, sístole em eco, ruído de canhão, ondas "a" gigantes no pulso venoso.

Exames complementares

- ECG: faz o diagnóstico na maioria dos casos
- Holter: evidencia bloqueios intermitentes
- Estudo eletrofisiológico: em pacientes com sintomas de baixo débito em que o ECG ou Holter não foram suficientes para esclarecer o diagnóstico ou a localização do bloqueio (nodal ou infranodal)
- Ecocardiograma: avaliação estrutural do coração
- Outros exames podem ser necessários para avaliação da etiologia do bloqueio (cineangiocoronariografia, avaliação de eletrólitos, enzimas cardíacas).

Para saber mais

Crises de Stoke-Adams

Caracterizam-se por síncopes, que podem acompanhar-se de convulsões, sendo secundárias a quadro de baixo débito cerebral. São ocasionadas por bloqueio AV do 2º grau tipo 2 ou bloqueio do 3º grau (BAVT). Devem ser diferenciadas das crises epilépticas (ver Capítulo 11, Convulsões).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG e/ou Holter
- Estudo eletrofisiológico em casos especiais.

Tratamento

- Pacientes assintomáticos e com BAV de localização nodal: apenas acompanhamento clínico
- Pacientes sintomáticos e com causas transitórias (p. ex., BAV na vigência do IAM, intoxicação digitálica): estimulação com marca-passo temporário até a reversão do bloqueio

Para saber mais

Síndrome do marca-passo

A síndrome do marca-passo é classicamente descrita em pacientes com marca-passo tipo VVI (estimulação somente da câmara ventricular). Neste caso, ocorre a perda do sincronismo atrioventricular, o que pode acarretar sintomas como tonturas, palpitação e cansaço.

- Pacientes sintomáticos (com bloqueio nodal ou infranodal) e assintomáticos (com bloqueio infranodal): indicado o implante de marca-passo cardíaco artificial
- BAVT congênito sem cardiopatia associada e assintomático: pode ser acompanhado clinicamente até o surgimento de sintomas (em geral na 2ª ou 3ª década de vida), quando, então, indica-se o marca-passo
- Paciente com marca-passo cardíaco artificial deve ser avaliado periodicamente através de sistema de telemetria (clínica especializada em avaliação de marca-passo) para verificar seu funcionamento (nível da bateria, limiares e integridade dos eletrodos).

Atenção!

- Todo paciente com BAV necessita de investigação cardiológica
- Em todo paciente com síncope é necessário descartar etiologia cardíaca, pois pode indicar risco de morte súbita
- Ver *Bradiarritmias*, adiante.

Bradiarritmias

(CID 10: I44, I49)

Antônio da Silva Menezes Júnior • Flávio Guimarães de Abreu Azevedo • Luiz Antônio Batista de Sá

Introdução

Bradiarritmias são distúrbios do ritmo, em que a frequência cardíaca encontra-se abaixo de 60 bpm no adulto em vigília.

Classificação

- Disfunção do nó sinusal: a disfunção do nó sinusal (DNS) é causada por alterações na função do nó sinusal, na junção sinoatrial ou na parede dos átrios. Causas, mecanismos e alterações eletrocardiográficas:
  - Bradicardia sinusal (FC < 50 bpm): tem causas diversas e pode ser de três tipos: funcional, ocasionada por vagotonia (atletas, hipertensão intracraniana); orgânica, por distúrbio primário das células P do nó sinusal; e farmacológica, quando é induzida por medicamentos
  - Bloqueio sinoatrial (1º, 2º, 3º graus):
    - Bloqueio sinoatrial de 1º grau: não pode ser reconhecido no ECG. É identificado pelo estudo eletrofisiológico, que mostra o prolongamento do tempo de condução na junção sinoatrial
    - Bloqueio sinoatrial de 2º grau: ocorre bloqueio da passagem de um ou mais estímulos na junção sinoatrial. Pode ser de dois subtipos:
      - Bloqueio de 2º grau tipo I: ocorre um encurtamento progressivo do intervalo PP até ocorrer a pausa, que tem duração menor do que o dobro do PP precedente. Tem como mecanismo o aumento progressivo do tempo de condução na junção sinoatrial, até um batimento não conseguir passar (bloqueio)
      - Bloqueio sinoatrial de 2º grau tipo II: não há alteração no intervalo PP antes ou após a pausa, que tem duração múltipla dos intervalos PP de base. A causa é o bloqueio súbito e intermitente na junção sinoatrial, sem modificação nos intervalos PP antes ou após a pausa que tem duração múltipla (dobro,

triplo) do ciclo PP basal
        - Bloqueio sinoatrial de 3º grau: ocorre um bloqueio completo na junção sinoatrial e o estímulo sinusal não atravessa a junção sinoatrial, não ativando o átrio. No ECG ocorre ausência de ondas P e um ritmo de escape assume o comando, porém o diagnóstico é feito pelo estudo eletrofisiológico
    - Parada sinusal: falha intermitente na atividade do nó sinusal. O ECG registra um ciclo PP com duração superior a 1,5 vez o ciclo PP básico como no bloqueio sinoatrial tipo II. A pausa é seguida por batimento de escape. Apresenta maior importância clínica quando ocorre em vigília, é sintomático e tem duração > 3 segundos
    - Síndrome bradi-taqui: caracteriza-se pela alternância entre bradicardia sinusal ou parada sinusal e taquiarritmia, em geral taquicardia atrial, *flutter* atrial ou fibrilação atrial (FA)
    - Incompetência cronotrópica: definida como a inabilidade do coração em elevar a FC de modo proporcional ao aumento da demanda metabólica. A incompetência cronotrópica traz prejuízos à qualidade de vida e é um previsor independente de eventos adversos cardiovasculares e mortalidade geral
- Bloqueios atrioventriculares (BAV): ver seção *Bloqueio Atrioventricular*
- Ritmo juncional
- Taquicardia ventricular (TV) lenta (ritmo idioventricular acelerado).

Causas

- Tônus vagal aumentado: durante vômitos ou quadros vasovagais; situações como passagem de sonda nasogástrica; tônus simpático deprimido durante o sono de algumas pessoas hígidas
- Efeito de medicamentos que deprimem o nó sinusal: betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio, digitálicos, amiodarona, propafenona, lítio
- Condições sistêmicas (meningite, tumores de sistema nervoso central com hipertensão intracraniana), hipoxia grave, hipotermia, hipotireoidismo, hiperpotassemia, degeneração senil do nó sinusal, sepse por germes gram-negativos, predisposição hereditária (autossômica dominante)
- Infarto agudo do miocárdio
- Treinamento físico intenso (atletas).

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticas
- Frequência cardíaca lenta (abaixo de 60 bpm)
- Hipofonese de 1ª bulha (BAV de 1º grau)
- Ritmo cardíaco irregular (BAV de 2º grau)
- Síndrome de baixo débito cerebral (tonturas, pré-sincopes, síncopes, palpitações e cansaço) (ver Capítulo 30, Síncope).

Tratamento

- De maneira geral, os pacientes assintomáticos não necessitam de tratamento
- Se há bradicardia e o débito cardíaco está inadequado, a administração de atropina 0,5 mg IV (até 2 a 3 mg), pode ser efetiva, por curtos períodos
- Identificar e tratar causas subjacentes
- Afastar ou reduzir a dose de medicamentos bradicardizantes
- Para bradicardias sinusais sintomáticas e persistentes, indica-se implantar marca-passo definitivo. (Não existem medicamentos para uso crônico com objetivo de aumentar a frequência cardíaca, sem que ocorram importantes efeitos colaterais.)

Exames complementares

- ECG: pode ser suficiente para caracterizar a bradiarritmia
- Holter 24 h: importante para pacientes com períodos transitórios de bradiarritmia
- Teste de esforço: avalia a resposta da bradiarritmia ao aumento de catecolaminas (competência cronotrópica)

- Monitor de eventos (Looper): em pacientes sintomáticos sem evidencia no Holter 24 horas
- Estudo eletrofisiológico: útil em casos selecionados
- Outros exames dependem da provável causa.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG e/ou Holter
- Outros exames, quando necessário.

Doença do Nó Sinusal

(CID 10: I49.5)

Luiz Antônio Batista de Sá • Celmo Celeno Porto

Introdução

A doença do nó sinusal, também conhecida por síndrome do nó sinoatrial, é a condição clínica em que há alterações não fisiológicas do ritmo sinusal. É secundária à alteração do automatismo sinusal ou da condução sinoatrial.

Fatores de risco

- Doença arterial coronariana
- Cardiomiopatias
- Cardiopatia chagásica crônica
- Distúrbios hidreletrolíticos
- Miocardites
- Hipotireoidismo
- Hipotermia
- Doenças infiltrativas (amiloidose, sarcoidose)
- Medicamentos: betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, amiodarona, sotalol, digital, antidepressivos tricíclicos, fenotiazínicos, lítio, fenitoína.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Sintomas maiores: síncope, pré-síncope e tonturas
- Sintomas menores: intolerância aos esforços, dispneia, fadiga e palpitações (síndrome bradi-taqui).

Exames complementares

- Eletrocardiograma: identifica a bradiarritmia
- Holter: possibilita correlacionar os sintomas com alterações eletrocardiográficas
- Teste ergométrico: avalia resposta cronotrópica
- Estudo eletrofisiológico: quando a avaliação não invasiva não foi suficiente para avaliar a disfunção sinusal
- Ecocardiograma: avaliação estrutural do coração.

Para saber mais

Síndrome bradi-taqui

Paciente apresenta episódios de taquiarritmia atrial (taquicardia atrial, *flutter* atrial ou fibrilação atrial) e na reversão apresenta quadro de bradiarritmia (bradicardia sinusal, pausa sinusal e bloqueio sinoatrial), cursando com sintomas relacionados com a taquiarritmia (palpitação) e bradicardia (baixo débito).

Critérios diagnósticos

- Sintomas associados às seguintes alterações eletrocardiográficas: bradicardia sinusal, bloqueios sinoatriais, pausas e paradas sinusais, síndrome bradi-taqui.

Tratamento

- Pacientes assintomáticos necessitam apenas de acompanhamento clínico
- Eliminar fatores agravantes ou desencadeantes, reavaliando a necessidade ou doses de medicamentos bradicardizantes
- Implante de marca-passo cardíaco artificial.

Evolução e prognóstico

- Depende da cardiopatia de base, na ausência de comprometimento cardíaco grave, o prognóstico é bom.

Atenção

- A associação de digital e amiodarona, especialmente em idosos, é causa de disfunção sinusal potencialmente reversível
- Pacientes vagotônicos (atletas) podem apresentar bradicardia importante (FC < 50 bpm), sem nenhum significado clínico
- Tratamento farmacológico (aminofilina, salbutamol) não tem eficácia.

Extrassístoles

(CID 10: I49.3)

Antônio da Silva Menezes Júnior • Flávio Guimarães de Abreu Azevedo • Luiz Antônio Batista de Sá • Celmo Celeno Porto

Introdução

São sístoles extras, isto é, batimentos prematuros resultantes de estímulos originados em focos ectópicos.

Classificação

- Quanto à localização: supraventriculares (originadas nos átrios ou na junção atrioventricular) ou ventriculares
- Quanto à forma: monomórficas ou polimórficas
- Quanto ao modo de aparecimento: isoladas, aos pares, bigeminadas ou trigeminadas.

Causas e fatores de risco

- Podem ocorrer em indivíduos sem cardiopatia
- Cardiomiopatias
- Doença arterial coronariana
- Cardiopatia chagásica crônica
- Prolapso mitral
- Síndrome do QT longo
- Miocardites
- Lesões valvares
- Distúrbios hidreletrolíticos
- Drogas antiarrítmicas (efeito pró-arrítmico)

- Tabagismo
- Bebidas alcoólicas
- Cafeína
- Hipertensão arterial
- Medicamentos (derivados anfetamínicos, descongestionantes nasais, broncodilatadores).

Manifestações clínicas

- Pacientes podem ser assintomáticos ou referir sensação de falhas, arrancos ou disparos no coração
- A ausculta pode evidenciar batimentos prematuros e a presença de pausas
- As extrassístoles ventriculares podem gerar uma onda de pulso de difícil percepção (a contração, por ser prematura, é feita com pouco sangue na cavidade ventricular); assim, há uma dissociação entre a frequência aferida pela ausculta daquela medida no pulso (déficit de pulso)
- O exame físico revela a presença de batimentos prematuros seguidos de pausa.

Exames complementares

Eletrocardiograma

- Essencial para o diagnóstico, evidencia as extrassístoles, permitindo classificá-las (Figura 173.3)
- Pode evidenciar cardiopatia subjacente como distúrbios da condução, sinais de sobrecarga, sinais de infarto antigo e alteração da repolarização ventricular.

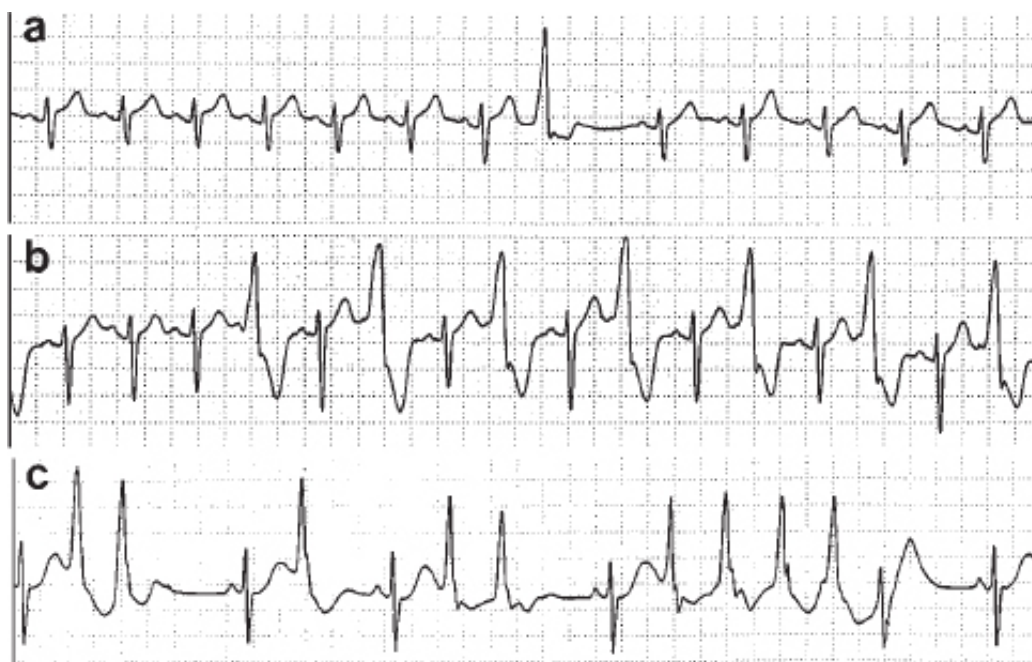



Figura 173.3 Extrassístoles ventriculares isoladas (em *a*), bigeminadas (em *b*), em pares ou salvas (em *c*).

Classificação eletrocardiográfica

- Quanto ao local de origem:
  - Extrassístole sinusal: apresenta onda P sinusal prematura, seguida de QRS-T normal e pausa compensatória
  - Extrassístole atrial: apresenta onda P que se inscreve antes do tempo e com morfologia diferente da P sinusal, cuja morfologia está relacionada com o foco de estimulação
  - Extrassístole juncional: a reentrada do complexo elétrico ou foco ectópico que origina o complexo prematuro localiza-se na junção AV. Pode apresentar diferentes posições da onda P′ e pausa pós-extrassistólica. Todo batimento juncional é acompanhado de onda P′ negativa em D2
  - Extrassístole ventricular (ESV): o impulso elétrico ou foco ectópico que origina o complexo prematuro localiza-se no miocárdio ventricular. Apresentam QRS aberrante não precedido de onda P e acompanhado de

pausa pós-extrassistólica

- Quanto à morfologia:
  - Monomórficas: ocorrem várias extrassístoles com a mesma morfologia em uma mesma derivação; sugere foco único ou circuito único de reentrada
  - Polimórficas: ocorrem várias extrassístoles de morfologias variadas em uma mesma derivação; sugere focos múltiplos ectópicos ou circuitos variados de reentrada
- Quanto à periodicidade:
  - Isoladas e/ou ocasionais: ocorre esporadicamente em qualquer pessoa com pouco significado clínico
  - Múltiplas ou frequentes: acima de 30 ESV por hora
- Quanto ao padrão: ritmadas ou organizadas – ESV repetem-se em um determinado padrão
  - Bigeminadas: intoxicação digitálica
  - Trigeminadas
  - Quadrigeminadas
  - Pareadas:
    - ESV interpolada: localiza-se entre dois complexos do ritmo de base, sem interferir nos mesmos. Ausência de pausa compensadora
    - ESV em salvas (TV não sustentada): ocorre em série de 3 ou mais complexos extrassistólicos ventriculares consecutivos. Podem conduzir a arritmias graves como TV sustentada e fibrilação ventricular.

Holter

Define quantidade, presença de arritmias associadas e relação com sintomas.

Teste ergométrico

Avaliação de isquemia como fator precipitante da arritmia.

Nos casos de arritmias benignas, as extrassístoles desaparecem com o esforço.

Ecocardiograma

Avaliação estrutural e funcional do coração.

Outros exames dependem das hipóteses diagnósticas.

Diagnóstico diferencial

- Fibrilação atrial
- Arritmia sinusal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG e/ou Holter.

Tratamento

- Eliminar fatores extracardíacos que podem precipitar ou agravar a arritmia
- Identificar se há uma cardiopatia é essencial para o tratamento, que deve ser sempre orientado para a doença subjacente, controle da hipertensão arterial, otimização do tratamento da insuficiência cardíaca, correção da presença de isquemia, tratamento dos distúrbios hidreletrolíticos
- Pacientes de baixo risco, ou seja, aqueles sem cardiopatia aparente evidenciada por exames complementares (ECG, teste ergométrico) devem ser mantidos sem medicação, exceto quando sintomáticos.

Tratamento medicamentoso

- Amiodarona, VO, 200 a 400 mg/dia; ou propafenona, VO, 300 mg 12/12 h; ou metoprolol VO, 25 a 100 mg/dia;

ou atenolol, VO, 25 a 100 mg/dia; ou propranolol, VO, 10 a 40 mg 8/8 h; ou sotalol VO, 80 a 160 mg, 2 vezes/dia.

Evolução e prognóstico

- Dependem da causa
- Relacionada com a ocorrência de morte súbita.

Atenção !

- A ocorrência de extrassístoles não significa necessariamente que o paciente deve ser tratado com antiarrítmicos. É necessário avaliá-lo de modo abrangente, do ponto de vista clínico. Na ausência de cardiopatia estrutural, primeiro afastar fatores desencadeantes ou agravantes; persistindo as extrassístoles, pode-se utilizar um betabloqueador
- Se as extrassístoles interferirem no bem-estar do paciente, mesmo sem repercussão hemodinâmica, devem ser tratadas
- Extrassístoles monomórficas muito frequentes podem ser tratadas com ablação por radiofrequência
- As extrassístoles devem ser sempre investigadas, pois podem significar a presença de cardiopatia

Fibrilação Atrial

(CID 10: I48.0)

Arnaldo Lemos Porto • Luiz Antônio Batista de Sá • José Cassiano Neto

Introdução

Fibrilação atrial (FA) é uma arritmia originada nos átrios, onde ocorre atividade elétrica irregular e desorganizada, em frequência que varia de 400 a 600 bpm. Em função da frequência elevada e da desorganização atrial, não ocorre contração atrial efetiva. É caracterizada por ausência de ondas P no eletrocardiograma, substituídas por ondas designadas como “F”, que variam em forma e amplitude (Figura 173.4).

Distensão, inflamação, hipertrofia, isquemia, fibrose ou infiltração miocárdica são fatores predisponentes para FA. Normalmente há doença cardiovascular subjacente; raramente a FA ocorre em corações normais.

É a arritmia sustentada mais comum na prática clínica. Aumenta com a idade, atingindo até 10% dos indivíduos acima de 80 anos.

Classificação

- Paroxística: FA que reverte espontaneamente para ritmo sinusal
- Persistente: FA em que a restauração do ritmo sinusal foi possível com alguma intervenção terapêutica (medicações antiarrítmicas ou cardioversão)
- Permanente: FA em que não foi possível a reversão ou se prefere não reverter.

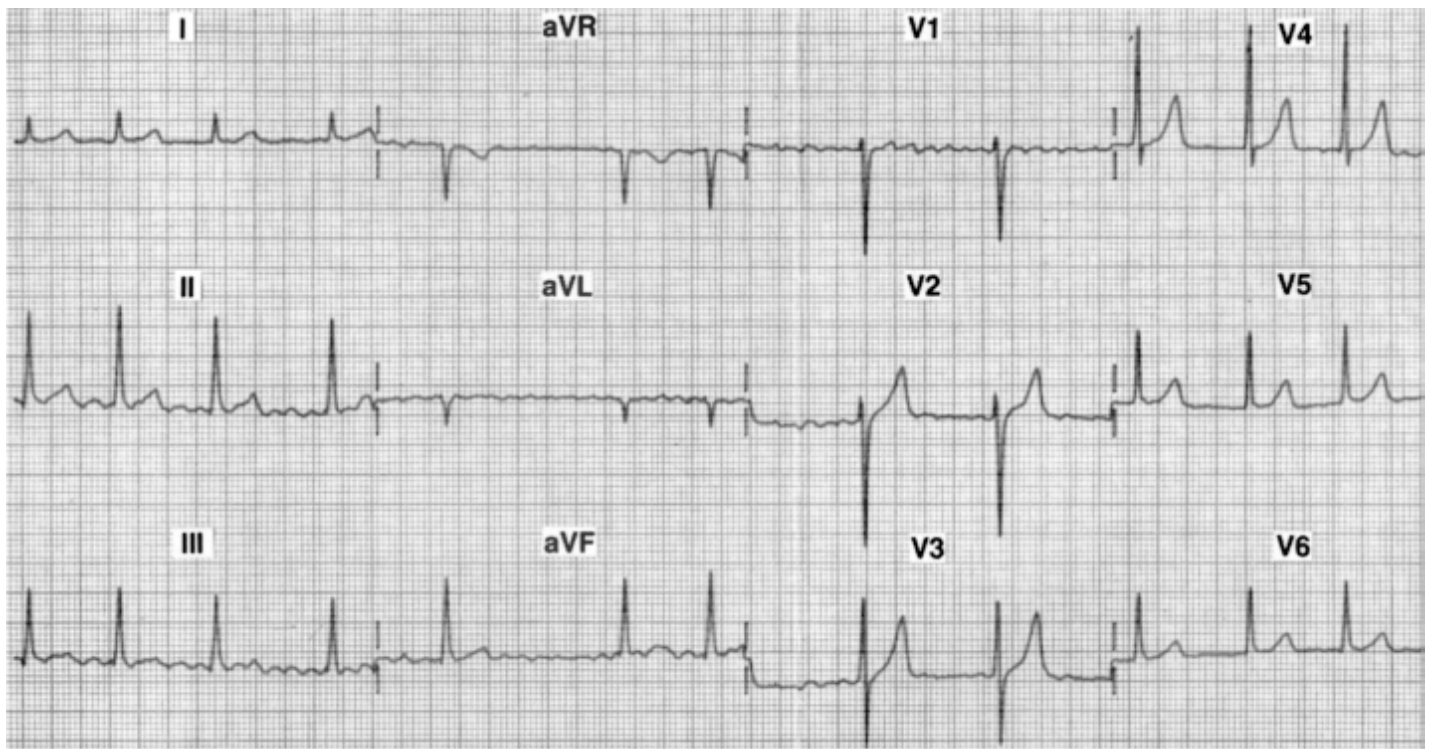



Figura 173.4 Fibrilação atrial. Observa-se que as ondas P foram substituídas por ondas "F", que são irregulares em duração e amplitude, com frequência média acima de 500 por minuto. Há, também, nítida variação da distância entre os complexos ventriculares, caracterizando uma completa irregularidade do ritmo cardíaco.

Fatores de risco

- Insuficiência cardíaca
- Doença arterial coronariana
- Cardiopatia chagásica crônica
- Cardiomiopatias
- Hipertensão arterial
- Doença valvar (p. ex., estenose mitral)
- Infarto agudo do miocárdio
- Doença do nó sinusal
- *Cor pulmonale* crônica
- Cocaína
- Pós-operatório de cirurgia cardíaca
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Hipertireoidismo
- Bebidas alcoólicas
- Diabetes
- Embolia pulmonar
- Sepse.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Palpitações
- Ritmo cardíaco irregular
- Variação na intensidade da primeira bulha
- Déficit de pulso ocorre em FA com resposta ventricular elevada
- Em paciente com cardiopatia subjacente, esta pode precipitar outros sintomas (p. ex., cardiopatia isquêmica pode

acarretar angina; estenose mitral: edema agudo de pulmão; cardiomiopatia dilatada: insuficiência cardíaca).

Exames complementares

- ECG: presença de ondas "F". A resposta ventricular depende das propriedades do nó atrioventricular. Em casos agudos, é habitualmente rápida
- Holter: possibilita o registro de episódios paroxísticos
- Ecocardiograma: avaliação estrutural do coração (Figura 173.5).

Diagnóstico diferencial

- *Flutter* atrial com condução atrioventricular variável
- Taquicardia atrial.

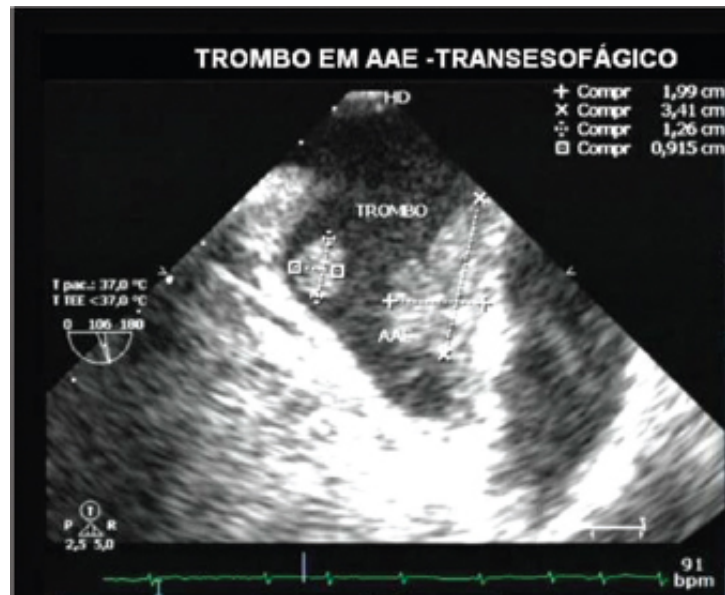



Figura 173.5 Paciente com fibrilação atrial crônica apresentando ao ecocardiograma transesofágico aumento do átrio esquerdo e do apêndice atrial esquerdo. Observam-se também imagens compatíveis com trombo no apêndice atrial esquerdo (AAE).

Para saber mais

Síndrome do coração pós-feriado (*holiday heart syndrome*)

É a associação entre o consumo abusivo de bebidas alcoólicas, mais comum após finais de semana e feriados, e o aparecimento de arritmias cardíacas, principalmente fibrilação atrial, em pessoas sem doença cardíaca.

É importante conhecer e identificá-la para alertar o paciente para a relação da arritmia com a ingestão de bebida alcoólica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG e/ou Holter.

Complicações

- Embolias (pulmão, cérebro, circulação mesentérica, membros inferiores)
- Efeitos deletérios sobre a função ventricular, especialmente em pacientes com resposta ventricular persistentemente elevada, causando uma condição clínica designada taquicardiomiopatia ou cardiomiopatia induzida por taquicardia.

Tratamento

O tratamento da FA deve ser realizado conforme o objetivo proposto: restaurar o ritmo sinusal ou controlar a resposta ventricular

- Restaurar ritmo sinusal: excluir ou tratar os fatores extracardíacos (p. ex., hipertireoidismo, infecção)
- FA com menos de 48 h de duração:
  - Em indivíduos sem cardiopatia e pouco sintomáticos, pode-se adotar conduta expectante, pois há alta possibilidade de reversão espontânea
  - Em pacientes com instabilidade hemodinâmica, realizar cardioversão elétrica
  - Em pacientes estáveis inicialmente, pode-se controlar a resposta ventricular com digital intravenoso e, posteriormente, tentar a reversão com medicamentos antiarrítmicos
- Para FA persistente ou paroxística em pacientes sem cardiopatia estrutural pode ser indicada a ablação com isolamento das veias pulmonares como primeira opção terapêutica.

Tratamento medicamentoso

- Propafenona: 1 a 2 mg/kg ou 600 mg, VO (dose de ataque), seguidos de 900 mg/dia; ou amiodarona: 5 mg/kg (dose de ataque) e 10 a 20 mg/kg em 24 h
- Após reversão para ritmo sinusal, a manutenção de uma medicação antiarrítmica depende de vários fatores. Se foi um fator extracardíaco que desencadeou a FA, após o controle da arritmia, não há necessidade de manutenção de medicação antiarrítmica. No primeiro episódio de FA com coração estruturalmente preservado, pode-se manter o paciente sem o medicamento. Optando-se por manter a medicação antiarrítmica, a mais eficaz é a amiodarona, podendo, inclusive, ser tentada com baixas doses (100 mg/dia)
- FA com mais de 48 h de duração: deve ser iniciada a anticoagulação, mantendo-se o INR entre 2 e 3 por 3 semanas, no mínimo, quando pode ser feita a reversão química ou elétrica, ou heparina, IV, por 24 h, seguida de ecocardiograma transesofágico; em caso de ausência de trombos ou contraste espontâneo, pode ser feita de imediato a reversão (química ou elétrica). Em ambos os casos a anticoagulação oral deve ser mantida por no mínimo 30 dias
- Controle da resposta ventricular: pacientes com tentativas múltiplas de reversão para ritmo sinusal, átrio esquerdo grande e tempo de duração de FA maior que 1 ano são candidatos apenas ao controle da resposta ventricular, visto que têm baixa probabilidade de reversão e manutenção do ritmo sinusal
- Digoxina: pode ser utilizada para controle da resposta ventricular, tem boa ação com o paciente em repouso, porém, nos esforços, sua eficácia é menor. Sua indicação é mais evidente em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) concomitante (dose de 0,25 mg/dia)
- Betabloqueadores: têm boa eficácia, porém deve-se ter cautela em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) associada (propranolol 80 a 240 mg/dia, atenolol 50 a 100 mg/dia, metoprolol 25 a 100 mg/dia, carvedilol 3,125 a 25 mg, de 12/12 h)
- Bloqueadores dos canais de cálcio: diltiazem é o medicamento de escolha, com a vantagem de melhorar a tolerância aos esforços (dose de 90 a 240 mg/dia). O controle da efetividade desses medicamentos deve ser feito com Holter 24 h para melhor análise da resposta ventricular. Em muitos pacientes pode ser necessária a combinação de medicamentos. Em caso de insucesso, ou seja, em paciente com resposta ventricular persistentemente elevada, está indicada ablação do nó AV e implante de marca-passo
- Em casos selecionados, principalmente indivíduos jovens com fibrilação atrial sintomática, esses podem ser submetidos à ablação por radiofrequência
- Prevenção de fenômenos tromboembólicos: todos os pacientes devem ser avaliados quanto ao risco de ocorrência de fenômenos tromboembólicos por meio de um escore apropriado. O mais utilizado é o CHA2DS2-VASc, que possibilita definir os pacientes que precisam ser anticoagulados. Pacientes com escore ≥ 2 devem ser anticoagulados com os derivados da varfarina, mantendo-se o INR entre 2 e 3 ou com os novos anticoagulantes orais (rivaroxabana 15 a 20 mg, 1 vez/dia ou dabigatrana 110 a 150 mg, 2 vezes/dia), respeitando suas condições socioeconômicas, ou pixabana, VO, 5 mg, 12/12 h.

Para saber mais

CHA2DS2-VASc

Acrônimo formado a partir dos seguintes componentes: ***C**ongestive heart failure/LV dysfunction* (insuficiência cardíaca congestiva/disfunção do ventrículo esquerdo); ***H**ypertension* (hipertensão arterial sistêmica); ***A**ge* (idade) ≥ 75 anos; ***D**iabetes mellitus*; ***S**troke*/TIA/TE (acidente vascular cerebral, ataque isquêmico transitório ou tromboembolismo), ***V**ascular disease* (*prior myocardial infarction*, *peripheral artery disease or aortic plaque*) (infarto do miocárdio prévio, doença arterial periférica ou placa em aorta); ***A**ge* (idade) = 65 a 74 anos; ***S**ex **c**ategory* (*i.e. female gender*) (sexo feminino).

É um escore utilizado para estratificação de risco de tromboembolismo e acidente vascular cerebral em pacientes com fibrilação atrial (Lip *et al.*, 2010).

Flutter Atrial

(CID 10: I48.0)

Luiz Antônio Batista de Sá • Celmo Celeno Porto

Introdução

Arritmia originada nos átrios, decorrente de atividade elétrica regular e organizada, ocasionada por um circuito macrorreentrante.

Caracteriza-se por ausência de ondas P no ECG, substituídas por ondas designadas como “F” que são regulares, com frequência variando entre 230 e 430 bpm (Figura 173.6).

Pode ocorrer em corações sem cardiopatia aparente.

Fatores predisponentes: inflamação, hipertrofia, isquemia, fibrose ou infiltração do miocárdio.

A morbidade do *flutter* atrial está relacionada com as complicações tromboembólicas ou aos seus efeitos adversos sobre o músculo cardíaco, especialmente em pacientes com resposta ventricular persistentemente elevada, causando uma condição clínica designada taquicardiomiopatia.

Fatores de risco

- Insuficiência cardíaca
- Doença arterial coronariana
- Cardiopatia chagásica crônica
- Cardiomiopatias
- Hipertensão arterial
- Doença valvar (principalmente estenose mitral)
- Infarto agudo do miocárdio
- Doença do nó sinusal
- Pós-operatório de cirurgia cardíaca
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Hipertireoidismo
- Bebidas alcoólicas (*holiday heart syndrome*)
- Diabetes
- Embolia pulmonar
- Sepse.

FLUTTER ATRIAL (COMUM)

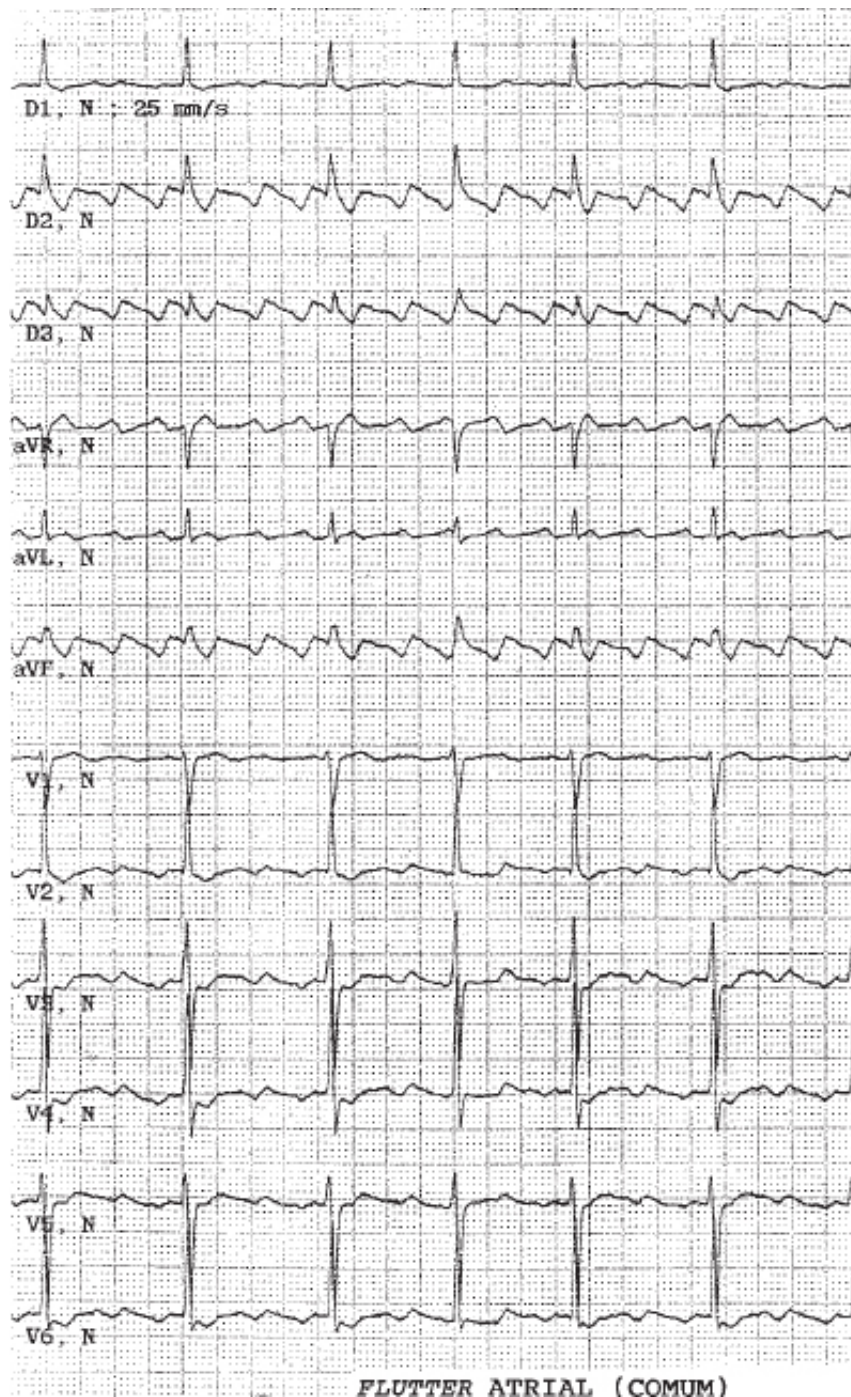



Figura 173.6 *Flutter* atrial do tipo comum (observe ondas “F” negativas em D2, D3, aVF). Frequência atrial de 260 e frequência cardíaca média de 78 bpm.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomático
- Palpitações: sensação de ritmo cardíaco rápido
- Ritmo cardíaco taquicárdico com frequência entre 130 e 180 bpm
- Taquisfigmia sem déficit de pulso
- Ondas “a” com frequência rápida no pulso jugular
- Déficit de pulso ocorre quando a resposta ventricular é muito elevada
- Em paciente com cardiopatia subjacente, o *flutter* atrial pode precipitar outras manifestações clínicas (angina na cardiopatia isquêmica; edema agudo de pulmão na estenose mitral; insuficiência cardíaca na cardiomiopatia dilatada).

Exames complementares

- ECG: durante o episódio de arritmia faz o diagnóstico. Pode evidenciar sinais de cardiopatia subjacente

- Holter: pode evidenciar a arritmia quando ocorre em episódios paroxísticos
- Estudo eletrofisiológico: indicado quando há forte suspeita clínica da arritmia, sem comprovação por exames anteriores
- Ecocardiograma: avaliação estrutural do coração.

Diagnóstico diferencial

- Fibrilação atrial
- Taquicardia atrial.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG e/ou Holter.

Tratamento

- Excluir ou tratar os fatores extracardíacos (hipertireoidismo, infecção)
- Cardioversão elétrica é a primeira opção, pois as taxas de sucesso são superiores à cardioversão química. Na falha do procedimento, pode ser feita sensibilização com medicamentos antiarrítmicos (amiodarona, propafenona, quinidina); em seguida, faz-se nova tentativa de cardioversão elétrica
- Pacientes com *flutter* atrial com mais de 48 h de duração (ou duração desconhecida) devem ser submetidos à anticoagulação oral ou, então, realizar previamente ecocardiograma transesofágico para verificação de trombos, antes da cardioversão elétrica
- Após reversão para ritmo sinusal, a manutenção de um medicamento antiarrítmico depende dos fatores precipitantes e da cardiopatia subjacente. Em pacientes de baixo risco, pode não ser necessária a manutenção do antiarrítmico. Optando por mantê-lo, o mais eficaz é a amiodarona, podendo inclusive ser prescrita em doses baixas (100 a 200 mg/dia)
- Em paciente com recidiva ou em que não se deseja a utilização de medicamentos antiarrítmicos, pode ser feita a ablação por radiofrequência (taxa de sucesso acima de 90%).

Evolução e prognóstico

- Dependem da causa
- Risco de fenômenos tromboembólicos.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

(CID 10: I45.6)

Antônio da Silva Menezes Júnior • Luiz Antônio Batista de Sá • Celmo Celeno Porto

Introdução

A síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) é uma doença congênita caracterizada pela presença de um feixe acessório (feixe de Kent) que possibilita a passagem do estímulo diretamente do átrio para o ventrículo, independentemente do sistema de condução normal. Caracteristicamente esse feixe não tem a propriedade de condução decremental do nó atrioventricular (NAV), permitindo que frequências atriais elevadas atinjam os ventrículos.

Tem prevalência de 0,15 a 0,25% na população, com componente genético presente em 0,55% dos parentes dos indivíduos afetados.

Mecanismo

- O estímulo desce pelo nó atrioventricular, atinge o ventrículo e sobe retrogradamente pelo feixe de Kent, atingindo os átrios. Este é o tipo mais comum (90%), chamado taquicardia ortodrômica

- Quando o estímulo desce pelo feixe de Kent, alcança os ventrículos e sobe retrogradamente, atingindo os átrios – é a chamada taquicardia antidrômica.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática, sendo descoberta em ECG solicitado por diferentes razões
- Podem ocorrer crises de taquicardia com início e término súbitos. Durante a crise de taquiarritmia podem surgir sintomas de baixo débito com síncope, pré-síncope e tonturas
- Dependendo da frequência cardíaca (FC) atingida e das condições clínicas (idade e cardiopatia subjacente) podem ocorrer dispneia, borramento visual, inclusive angina do peito
- Exame físico revela ritmo cardíaco regular taquicárdico
- Pode haver ritmo irregular em casos de associação de fibrilação atrial e a síndrome de WPW, com ou sem sinais de baixo débito.

Exames complementares

- ECG na ausência da crise: pode ser normal no caso de WPW intermitente ou apresentar padrão clássico: intervalo PR curto, com onda delta (empastamento inicial do QRS), complexos QRS discretamente alargados e alteração da repolarização ventricular
  - Tipos mais frequentes: lateral esquerdo e posterosseptal direito (Figura 173.7)
- ECG na crise de taquiarritmia: taquicardia com complexos QRS estreitos com FC de 150 a 250 bpm
- Holter: normal ou com episódios paroxísticos ou WPW intermitente
- Estudo eletrofisiológico: indicado quando há forte suspeita clínica ou para diagnóstico em casos de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) com QRS estreito em que à análise do ECG não foi possível estabelecer o mecanismo da arritmia.

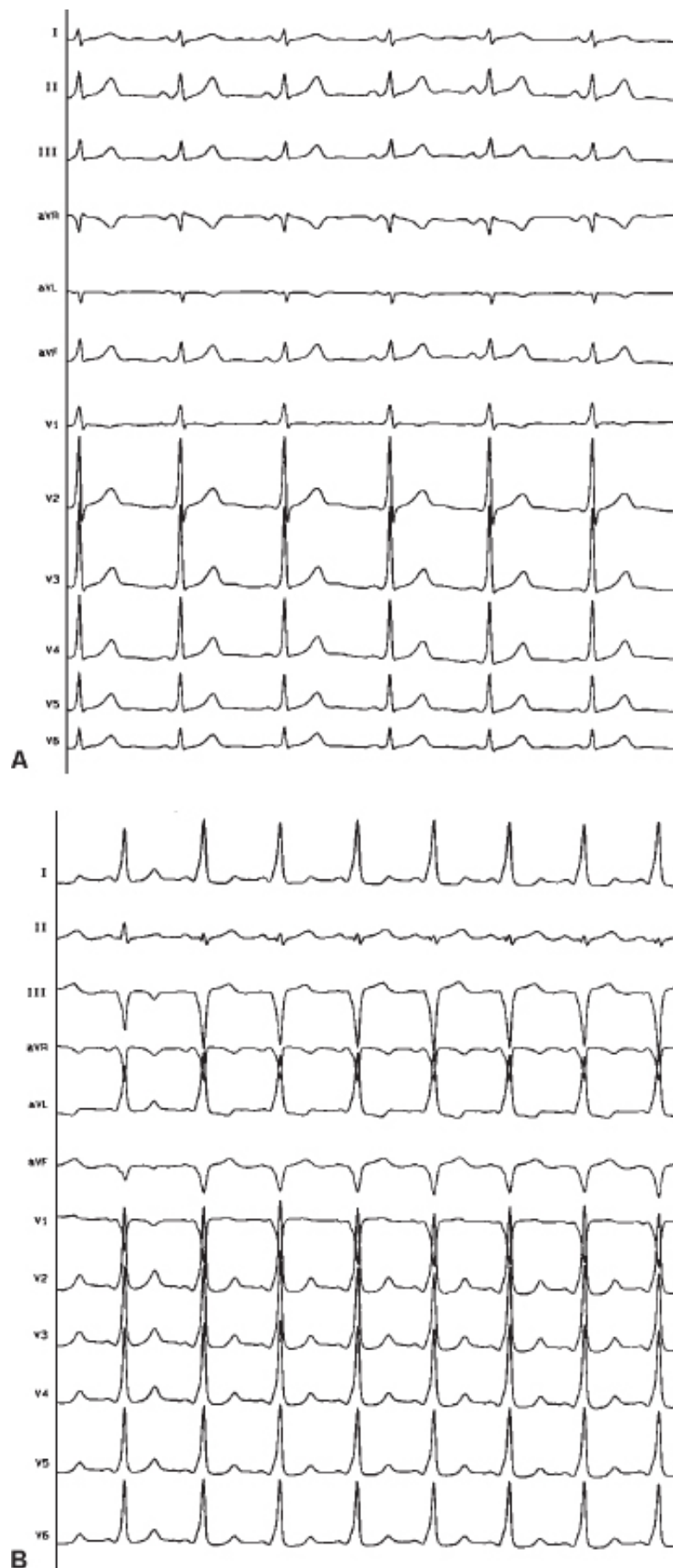



Figura 173.7 Tipos de Wolff-Parkinson-White mais frequentes. A. Lateral esquerdo. B. Posterosseptal direito.

Diagnóstico diferencial

- Taquicardia por reentrada nodal
- Taquicardia atrial.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG (durante ou fora da crise, mas com aberrância do QRS e onda delta)
- Estudo eletrofisiológico (casos selecionados).

Tratamento

- Durante a crise de taquicardia:
  - Instabilidade hemodinâmica: deve ser feita cardioversão elétrica
  - Paciente estável: manobra vagal – compressão do seio carotídeo
- Ablação por radiofrequência: representa a cura para mais de 95% dos casos, devendo ser indicada para todos os pacientes que tenham crises de taquicardia
- Pacientes que não apresentaram crises de taquicardia, mas apresentam padrão de WPW ao ECG, devem ser submetidos à estratificação de risco com teste ergométrico e Holter de 24 horas para avaliar a indicação de medicamentos ou ablação
- Em pacientes com profissões de risco, como pilotos e motoristas profissionais, recomenda-se a ablação do feixe, mesmo se forem assintomáticos.

Tratamento medicamentoso

- Adenosina, IV, 6 a 12 mg/dose; amiodarona, 5 mg/kg; betabloqueadores (metoprolol, 5 a 15 mg IV); propafenona, 1 a 2 mg/kg/peso; verapamil, IV, 5 a 10 mg/dose
- Tratamento crônico: propafenona, 450 a 900 mg/dia; amiodarona, 100 a 400 mg/dia; sotalol, 160 a 320 mg/dia.

Evolução e prognóstico

- Episódios taquicárdicos repetidos (risco de morte súbita)
- Cura com eliminação do feixe anômalo.

Taquiarritmias

(CID 10: I47)

Gil Eduardo Perini • Celmo Celeno Porto

Introdução

São ritmos cardíacos rápidos (acima de 100 bpm). O aumento da frequência cardíaca pode ser decorrente de maior atividade do nó sinusal, exacerbação do tônus simpático, ou aparecimento de um ou mais focos ectópicos nos átrios ou ventrículos.

Classificação

Taquicardias atriais

- Taquicardia sinusal
- Taquicardia atrial (ver *Taquicardia Atrial*, adiante)
- *Flutter* atrial (ver *Flutter Atrial*, anteriormente)
- Fibrilação atrial (ver *Fibrilação Atrial*, anteriormente).

Taquicardias juncionais

- Taquicardia por reentrada nodal (ver *Taquicardia por Reentrada Nodal*, adiante)
- Taquicardia juncional ectópica
- Taquicardias atrioventriculares (síndrome de Wolff-Parkin-son-White)

- Taquicardia atrioventricular ortodrômica
- Taquicardia atrioventricular antidrômica.

Taquicardias ventriculares

- Taquicardia ventricular sustentada, taquicardia ventricular não sustentada (ver *Taquicardia Ventricular*, adiante).

Causas

- Condições fisiológicas (esforço físico, emoção)
- Febre
- Hipertireoidismo
- Anemia
- Insuficiência cardíaca
- Miocardites
- Cardiomiopatias
- Cardiopatia chagásica crônica
- Doença arterial coronariana
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Estenose mitral
- Medicamentos: digital, antiarrítmicos.

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticas
- Palpitações
- Frequência cardíaca aumentada
- Arritmia cardíaca (fibrilação atrial)
- Precordialogia (angina do peito)
- Tonturas, síncope
- Ver *Arritmias*, anteriormente.

Exames complementares

- ECG: pode ser suficiente para caracterizar a taquiarritmia
- Holter: taquiarritmias episódicas
- Estudo eletrofisiológico: em casos selecionados
- Ecocardiograma: para avaliação estrutural e funcional do coração
- Outros exames dependem da hipótese diagnóstica.

Tratamento

- Pode não necessitar de tratamento específico para a taquiarritmia. Tratamento da causa subjacente
- Depende do tipo de taquiarritmia.

Taquicardia Atrial

(CID 10: I47.1)

Luiz Antônio Batista de Sá • Celmo Celeno Porto

Introdução

Taquiarritmia originada no átrio em que a frequência atrial varia entre 150 e 230 bpm. É uma arritmia que pode ocorrer de forma primária (mais percebida em crianças) ou secundária, sendo observada em casos avançados de insuficiência cardíaca, DPOC ou na intoxicação digitálica.

Fatores predisponentes: hipertrofia, isquemia, fibrose ou infiltração do miocárdio.

Formas não sustentadas de taquicardia atrial podem ser observadas em indivíduos sem cardiopatia (2%). Em pacientes com DPOC, a incidência atinge 20%. Formas sustentadas estão relacionadas com cardiopatia isquêmica, valvopatias, cardiopatias congênitas e cardiomiopatias.

Classificação

Taquicardia atrial por reentrada. Observada em crianças em pós-operatório de cirurgia, quando há manipulação do átrio, por exemplo, na correção de CIA (ver *Taquicardia por Reentrada Nodal*, adiante).

Taquicardia atrial automática. Por hiperautomatismo, ocorrendo em casos de intoxicação digitálica e em crianças com coração estruturalmente normal.

Taquicardia atrial multifocal. Observada em casos de DPOC avançada e ICC grave. Múltiplos focos originam batimentos atriais ectópicos. Em geral é um ritmo pré-fibrilatório atrial.

Causas e fatores de risco

- Insuficiência cardíaca
- Doença arterial coronariana
- DPOC
- Intoxicação digitálica
- Pós-operatório de cirurgia cardíaca
- Distúrbios hidreletrolíticos
- Hipertireoidismo
- Bebidas alcoólicas, cocaína, crack
- Medicamentos: teofilina, broncodilatadores (salbutamol).

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Crises de taquicardia (início e término súbito)
- Palpitações
- Dispneia
- Ritmo cardíaco taquicárdico regular (mais comum) ou irregular com onda "a" no pulso jugular com frequência rápida
- Taquisfigmia.

Diagnóstico diferencial

- Taquicardia sinusal
- Taquicardia ventricular.

Exames complementares

- Eletrocardiograma: útil durante a crise ou para evidenciar cardiopatia subjacente
- Holter 24 horas: crises paroxísticas de taquicardia sem comprovação eletrocardiográfica da arritmia
- Estudo eletrofisiológico: forte suspeita clínica de arritmia, porém sem comprovação por exames anteriores; ou a arritmia foi identificada, porém não foi possível estabelecer correto diagnóstico
- Ecocardiograma: avaliação estrutural do coração.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG e/ou Holter.

Tratamento

- Remover fatores precipitantes ou agravantes: correção da hipoxemia, correção dos distúrbios hidreletrolíticos (potássio e magnésio) e suspensão do digital na suspeita de intoxicação
- Pacientes com instabilidade hemodinâmica: cardioversão elétrica
- Ablação de focos em pacientes sem cardiopatia tem alto índice de sucesso
- Em casos refratários e com resposta ventricular elevada pode-se indicar ablação do nó atrioventricular e implante de marca-passo.

Tratamento medicamentoso

- Para reversão:
  - Propafenona, 600 mg, VO; a seguir, 300 mg, VO, 8/8 h; ou amiodarona, VO, 5 mg/kg; a seguir, 10 a 20 mg/kg em 24 h
- Para controle da resposta ventricular:
  - Amiodarona: 5 mg/kg (ataque), seguidos de 10 a 20 mg/kg; ou
  - Betabloqueadores: atenolol, 50 a 100 mg/dia, metoprolol, 50 mg/dia, e propranolol, 80 a 240 mg/dia (afastar DPOC e ICC); ou
  - Bloqueadores dos canais de cálcio: diltiazem, 90 a 240 mg/dia (contraindicados se houver ICC); ou
  - Digoxina, VO, 0,25 mg/dia.

Evolução e prognóstico

- Depende da causa
- Recidivas frequentes quando há lesão estrutural.

Taquicardia por Reentrada Nodal

(CID 10: I47.1)

Antônio da Silva Menezes Júnior • Bárbara Alves Araújo • Camilla Alves Araújo

Introdução

É a forma mais comum de taquicardia supraventricular, causada por mecanismo reentrante ativado pela presença de duas vias de condução dentro do nó atrioventricular com propriedades de condução distintas, resultando tipicamente na condução do impulso de forma anterógrada por uma via lenta e de forma retrógrada por uma via rápida.

Manifestações clínicas

- Palpitações, ansiedade, dor precordial, sensação de aperto no pescoço ou no tórax, fadiga e dispneia
- No exame físico, pode-se evidenciar o “sinal de *frog*” pela estase venosa jugular proeminente devido a contração atrial contra a valva tricúspide fechada
- Geralmente os episódios são repentinos em seu começo e término (paroxísticos) e podem ser desencadeados por cafeína ou consumo de álcool.

Diagnóstico diferencial

- Taquicardia ventricular por WPW
- Taquicardia atrial.

Exames complementares

- ECG e/ou Holter
- Estudo eletrofisiológico em casos selecionados.

A taquicardia por reentrada nodal apresenta intervalo RR regular e ausência de onda P (geralmente há onda P "dentro" dos complexos QRS) ou sua atividade pode deformar o complexo QRS, originando a onda pseudo-R em V1 ou pseudo-S nas derivações inferiores do eletrocardiograma (D2, D3, aVF). A frequência cardíaca permanece entre 150 e 250 bpm (Figuras 173.8 e 173.9).

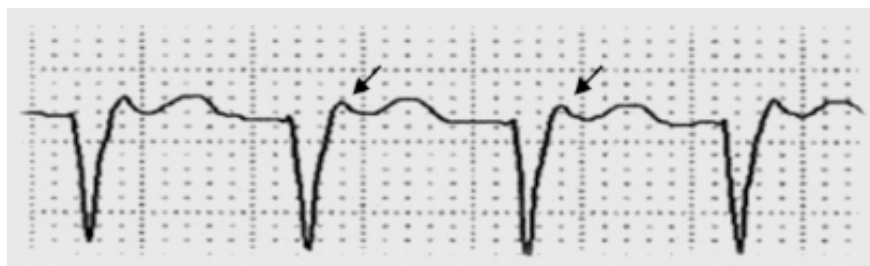



Figura 173.8 Taquicardia por reentrada nodal – regular de início e fim súbitos, distância do segmento "RP" curto < 70 ms. Observar pseudo "R" em V1 (*setas*).

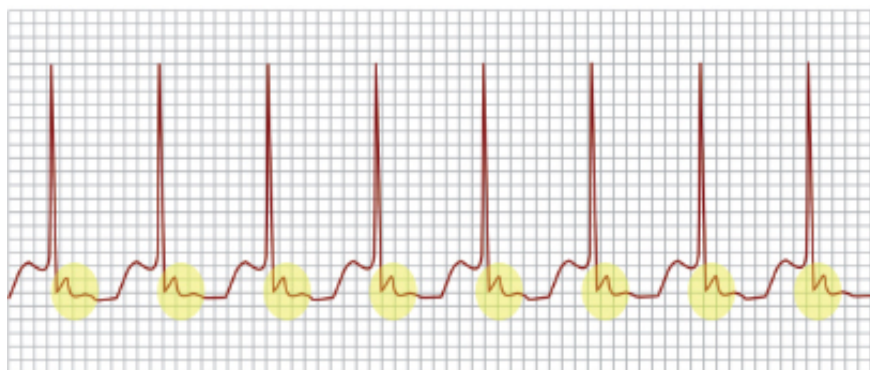



Figura 173.9 Condução V-A aparente no eletrocardiograma durante a crise.

Critérios diagnósticos

- QRS estreito
- RP' < P'R
- RP' < 70 ms
- P' muito próxima do QRS
- RR constante
- Frequência atrial e ventricular elevadas
- Onda S arrastada.

Ver Figuras 173.8, 173.9 e 173.10.

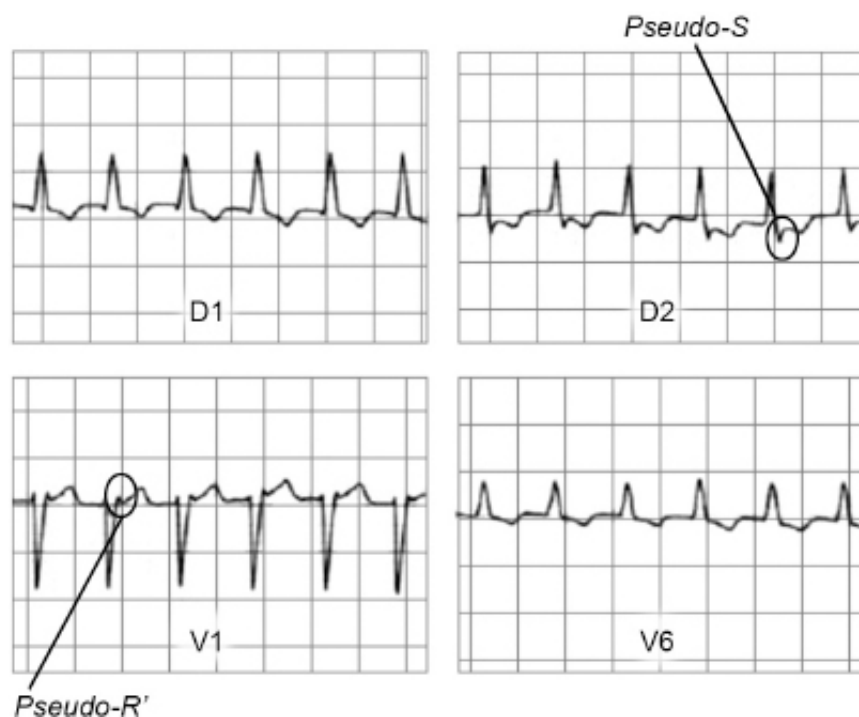



Figura 173.10 Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) por reentrada nodal (em indivíduos com dupla via nodal). Observar o pseudo- R’ de V1 e o pseudo-S de D2.

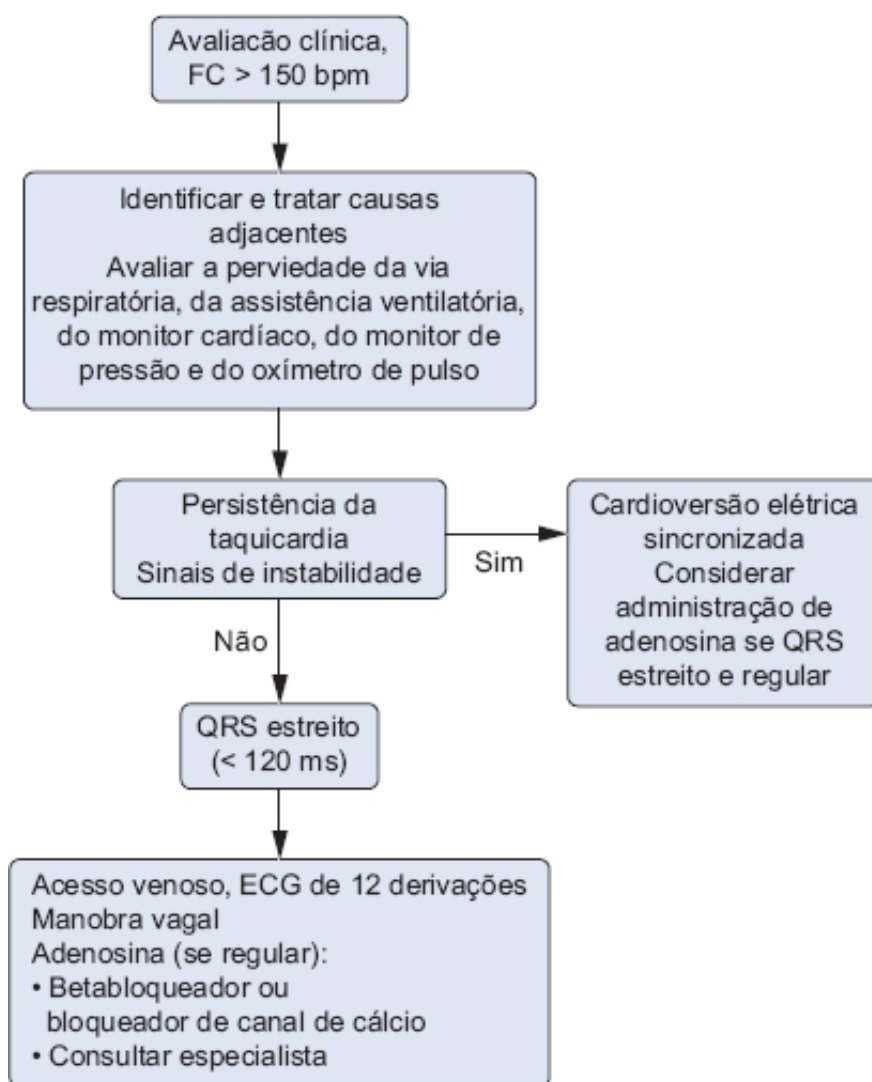



Figura 173.11 Fluxograma para avaliação e tratamento da taquicardia.

Tratamento

Ver Figura 173.11.

- Durante a crise de taquicardia: instabilidade hemodinâmica – cardioversão elétrica (100 a 200 J monofásico)
- Paciente estável: manobra vagal – compressão do seio carotídeo. Movimentos circulares logo abaixo do arco da mandíbula (palpa-se a cartilagem cricoide e deslizam-se os dedos lateralmente até encontrar o pulso carotídeo) por cerca de 5 a 10 segundos
- Ablação por radiofrequência: a ablação por radiofrequência da via lenta é o tratamento curativo de eleição com sucesso variando de 94 a 99%.

Tratamento medicamentoso

Caso não haja resposta com a manobra vagal:

- Adenosina 6 mg, IV, em *bolus* seguida de *flush* de solução fisiológica (classe I). Caso não ocorra reversão da arritmia, em 1 a 2 min deve ser utilizada 12 mg da mesma forma; ou
- Verapamil: dose inicial: 2,5 a 5 mg, IV, em 2 min. Pode repetir 5 a 10 mg IV, a cada 15 a 30 min até 30 mg; ou
- Diltiazem: dose inicial – 0,25 mg/kg, IV, em 2 min. Depois, 0,35 mg/kg se necessário. Infusão contínua de 5 a 15 mg/h para manutenção
- Metoprolol: dose inicial – 5 mg, IV, em 1 a 2 min; repetir a cada 5 min até a dose máxima de 15 mg; ou
- Esmolol: dose inicial – 500 µg/kg (0,5 mg/kg) em 1 min, seguido por infusão de 50 µg/kg/min (0,05 mg/kg/min); se a resposta for inadequada, administrar outra dose de ataque: 0,5 mg/kg em 1 min e infusão contínua de 100 µg/kg (0,1 mg/kg) por minuto; no máximo 300 µg/kg (0,3 mg/kg) por minuto.

Taquicardia Ventricular

(CID 10: I47.2)

Antônio da Silva Menezes Júnior • Bárbara Alves Araújo • Camilla Alves Araújo

Introdução

A taquicardia ventricular (TV) é uma arritmia caracterizada por três ou mais batimentos extrassistólicos de origem ventricular, com frequência acima de 100 bpm e potencial de degeneração para fibrilação ventricular. O mecanismo mais frequente é por reentrada.

A TV não sustentada é caracterizada por duração menor que 30 segundos, sendo muitas vezes assintomática. Caso contrário, define-se como TV sustentada. Pode ser encontrada em indivíduos normais, porém é mais comum quando existe cardiopatia estrutural subjacente.

Causas

- Doença coronariana (geralmente fase tardia de um IAM)
- Cardiopatia chagásica crônica
- Cardiomiopatia dilatada e hipertrófica
- Valvopatias que levam à sobrecarga ventricular (lesão aórtica, mitral ou pulmonar)
- Displasia arritmogênica de ventrículo direito
- Intoxicação por cocaína.

Manifestações clínicas

- Hipotensão arterial
- Baixo débito cardíaco (tontura, lipotimia, síncope)
- Palpitação de início e término súbito
- Sudorese fria
- Pode provocar choque cardiogênico e edema agudo de pulmão.

Exames complementares

- ECG na crise: taquicardia com QRS alargado (> 0,12 segundos) e frequência acima de 100 bpm (Figuras 173.12 e 173.13)
- Holter: registra crises paroxísticas
- Teste ergométrico: avaliação de esforço como fator precipitante
- Ecocardiograma: para avaliação estrutural do coração.

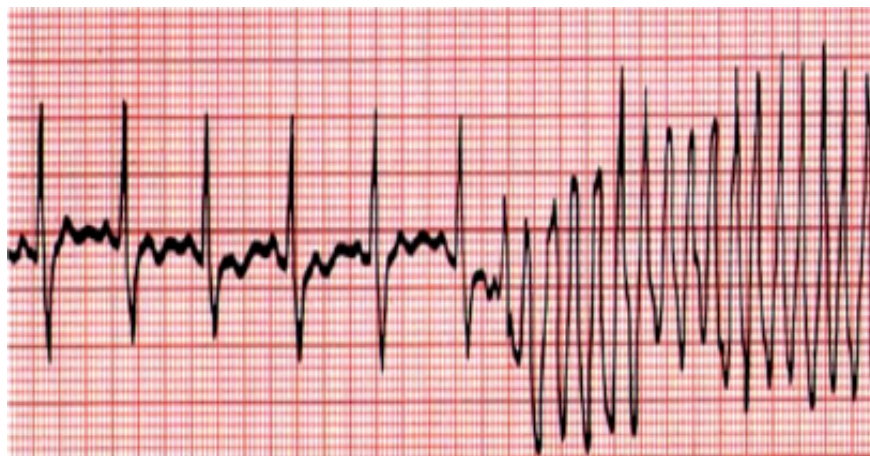



Figura 173.12 Início de taquicardia ventricular do tipo *torsade de pointes*.

Diagnóstico diferencial

- Taquicardia supraventricular com aberrância de condução
- Taquicardia sinusal, *flutter* atrial em paciente com bloqueio de ramo.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG e/ou Holter.

Atenção

Vale lembrar que QRS largo sem pulso não requer raciocínio diagnóstico, e sim medidas de suporte à vida e desfibrilação (Figura 173.14).

Tratamento

- Quando a TV ocorrer com pulso, deve-se proceder à pesquisa de instabilidade hemodinâmica. sinais: hipotensão arterial sistêmica, choque, sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva, diminuição do nível de consciência, dor torácica persistente, congestão pulmonar, infarto agudo do miocárdio
- TV em pacientes instáveis:
  - Sedação: utilizar se o paciente estiver acordado, com propofol IV
  - Cardioversão elétrica sincronizada (CVE), começando com a energia de 100 J
  - Antiarrítmicos: utilizar na manutenção do paciente em dose semelhante à de pacientes estáveis.

Tratamento medicamentoso

- TV em pacientes estáveis: cardioversão química
  - Amiodarona: dose de ataque de 150 mg, IV, em 10 min, seguida de manutenção com infusão de 1 mg/min por 6 h + 0,5 mg/min por 18 h. Suplementar com dose de 150 mg em 10 min, no caso de TV recorrente ou permanente à primeira dose de ataque. A não reversão deve ser tratada com CVE; ou

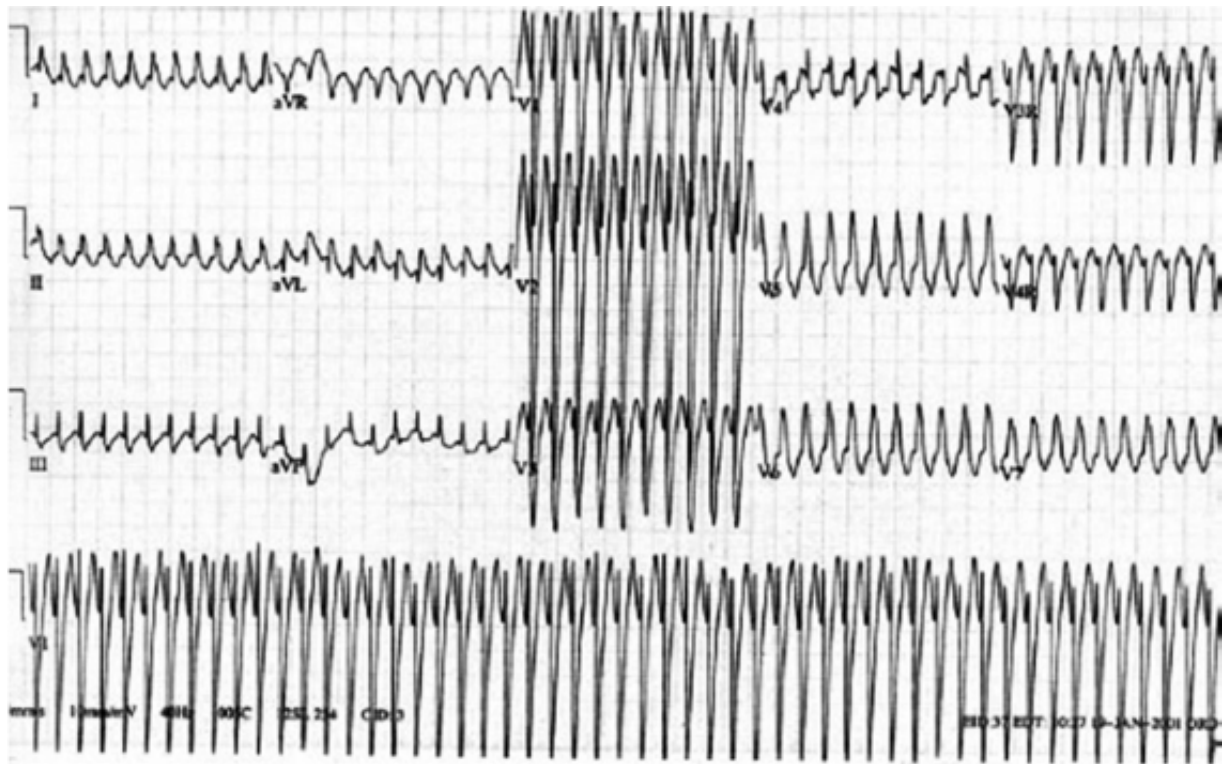



Figura 173.13 Taquicardia ventricular com alta resposta ventricular.

- Lidocaína: dose de ataque IV, de 1 a 1,5 mg/kg; manutenção com lidocaína IV, 1 a 4 mg/min. Em infusões prolongadas pode causar uma síndrome neuroléptica excitatória, por isso é recomendável usar por períodos menores que 12 h; ou
- Procainamida: dose de ataque de 15 a 17 mg/kg, com velocidade de infusão de 20 mg/min e manutenção de 1 a 4 mg/min.

Ver Figura 173.14.

Prevenção das crises taquicárdicas

- Amiodarona é a melhor opção para o tratamento de manutenção (dose de 300 a 600 mg/dia)
- Quando a arritmia for mal tolerada e sem fatores precipitantes modificáveis, em pacientes com disfunção ventricular grave (FE < 35%), está indicado implante de desfibrilador automático
- A ablação por radiofrequência oferece excelentes resultados nos casos de taquicardia com coração sem cardiopatia aparente (TV de via de saída de ventrículo direito ou ventrículo esquerdo).

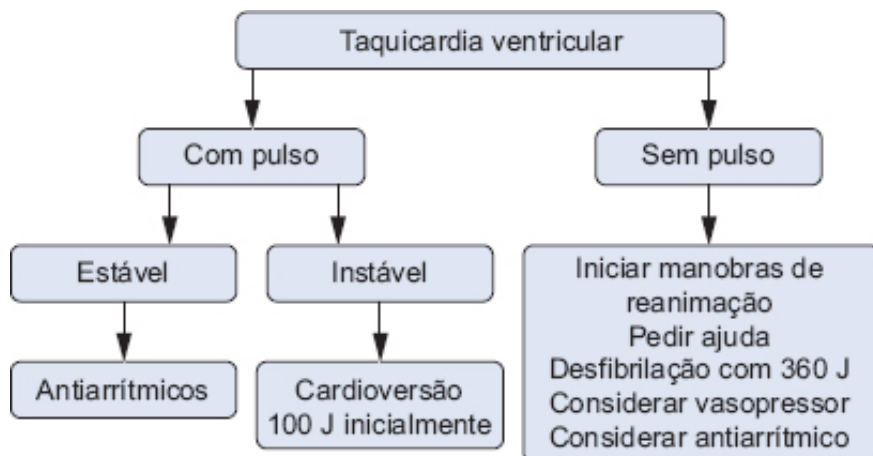



Figura 173.14 Fluxograma para avaliação e conduta terapêutica de taquicardia ventricular (TV).

Evolução e prognóstico

- Quase sempre traduz disfunção ventricular grave

- Risco de morte súbita em pacientes com FE < 35%.

Bibliografia

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*, 1ª ed. Rubio, 2007.

Gillis, A.M. Pacing for sinus node disease: indications, techniques, and clinical trials. *In*: Ellenbogen, K.A.; Neal, K.G.; Lau, C.P.; Wilkoff, B.L. *Clinical cardiac pacing, defibrillation, and resynchronization therapy*, 3rd ed. W.B. Saunders Company, 2007.

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Lip, G.Y.H. *et al*. *Refining clinical risk stratification for predicting stroke and tromboembolism in atrial fibrilation using a novel risk factor-based approach*. Chest, 137(2):263-272, 2010.

Lorga, A.M.; Lorga Filho, A.M.; Garzon, S.A.C. Bradiarritmias. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L.; Porto, C.C. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Martinelli Filho, M.; Zimerman, L.I.; Lorga, A.M.; Vasconcelos, J.T.M.; Rassi, A. Jr. Guidelines for implantable electronic cardiac devices of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq. Bras. Cardiol*., 2007; 89(6):e210-e238.

Menezes Júnior, A.S.; Porto, C.C. Arritmias cardíacas. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração, prevenção e tratamento,* 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Olgin, J.E.; Zipes, D.P. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. *In*: Braunwald, E.; Zipes, D.P.; Libby, P. *Heart disease*, 8th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008.

Porto, C.C., Rassi, S.; Paula e Silva, E. Sistema cardiovascular. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Rassi, S.G. Taquiarritmias. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

174 Cardiomiopatias

Celmo Celeno Porto

Introdução

Cardiomiopatia, ou miocardiopatia, é a doença do miocárdio associada a disfunção cardíaca, podendo ter causa específica (cardiomiopatia secundária) ou ser de causa desconhecida (cardiomiopatia primária).

A Organização Mundial da Saúde, em 1995, propôs duas maneiras de classificar as cardiomiopatias: (1) com base em aspectos anatomofuncionais, nos quais não se exclui nem se inclui a etiologia (Quadro 174.1); (2) com base na etiologia (Quadro 174.2).

Não há inconveniência em combinar a classificação anatomofuncional com a etiológica. Pelo contrário, assim fazendo fica mais bem caracterizada a cardiomiopatia, como, por exemplo: (a) a cardiopatia chagásica crônica (cardiomiopatia inflamatória), em sua fase avançada, pode ser classificada como cardiomiopatia dilatada; (b) a cardiopatia hipertensiva e a cardiopatia reumática, na fase crônica, com alterações valvares, podem ser enquadradas como cardiomiopatia hipertrófica, desde que o espessamento das paredes ventriculares interfira na disfunção cardíaca; (c) cardiomiopatia da amiloidose, da hemossiderose e da sarcoidose e alguns casos de cardiopatia isquêmica podem comportar-se anatomofuncionalmente como cardiomiopatia restritiva (disfunção diastólica).

Para evitar confusão de nomenclatura, basta associar as duas denominações, como: "cardiomiopatia dilatada de etiologia chagásica", "cardiomiopatia hipertrófica de causa hipertensiva", e assim por diante.

Quando não se consegue caracterizar a etiologia, pode-se acrescentar a denominação "primária" (p. ex., cardiomiopatia dilatada primária).

Quadro 174.1 Classificação das cardiomiopatias com base em aspectos anatomofuncionais (OMS/ISFC – 1995).

Cardiomiopatia dilatada
Cardiomiopatia hipertrófica
Cardiomiopatia restritiva
Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito

Quadro 174.2 Cardiomiopatias específicas com base na etiologia (OMS/ISFC – 1995).

Cardiomiopatia isquêmica	Aterosclerose coronária
Cardiomiopatia valvar	Lesões valvares
Cardiomiopatia hipertensiva	Hipertensão arterial
Cardiomiopatia inflamatória	Chagásica crônica, autoimune, viral, fúngica, toxoplasmose
Cardiomiopatia tóxica	Alcoólica, catecolaminas, antraciclina, actínica, doxorrubicina
Cardiomiopatia metabólica	Diabética, tireotóxica, mixedematosa, acromegalia, sarcoidose, hemocromatose, amiloidose, feocromocitoma, doenças de depósito, beribéri
Cardiomiopatia das colagenoses	Lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, febre reumática, esclerodermia,

	dermatomiosite, poliarterite nodosa
Cardiomiopatia por distrofia muscular	Distrofia de Duchenne, de Becker, miotônicas
Cardiomiopatia por doença neuromuscular	Ataxia de Friedreich, síndrome de Noonan
Cardiomiopatia relacionada com a gestação	Periparto

Atenção

- O termo miocardite é usado quando existe um processo inflamatório, não devendo ser empregado como sinônimo de cardiomiopatia, embora frequentemente estejam associados. A inflamação pode acometer os miócitos, o interstício, a vasculatura e o pericárdio. Pode ser causada por vários agentes, seja por agressão direta ao miocárdio, por produção de toxinas ou por lesões celulares através da reação autoimune. A história natural das miocardites varia em função do tipo do agente patógeno e da reação do organismo. Algumas são autolimitadas e podem ter completa regressão. Outras evoluem, após longo período de tempo, para cardiomiopatia dilatada, como é o caso da miocardite viral e da cardiopatia chagásica crônica
- As cardiomiopatias, em função da dilatação dos anéis valvares atrioventriculares, acompanham-se, com frequência, de insuficiência mitral e insuficiência tricúspide
- Trombose mural é frequente com risco de embolia pulmonar e/ou sistêmica.

Cardiomiopatia Alcoólica

(CID 10: I42.6)

Marco Antônio de Mattos • Arnaldo Lemos Porto • Jardel Teixeira Costa

Introdução

Cardiomiopatia alcoólica ou miocardiopatia alcoólica é a cardiomiopatia dilatada decorrente do uso crônico e abusivo de bebidas alcoólicas em indivíduos suscetíveis (ver Capítulo 514, Alcoolismo, e seção *Cardiomiopatia Dilatada*, adiante).

Cerca de 30 a 50% dos etilistas, mesmo assintomáticos, apresentam certo grau de deficiência ventricular esquerda à cintilografia miocárdica ou à eco-Doppler-cardiografia.

O desenvolvimento das lesões depende do tempo de uso de bebidas alcoólicas e de sua quantidade. As mulheres são mais sensíveis aos efeitos tóxicos do etanol.

É mais frequente no sexo masculino em idades entre 35 e 60 anos.

Manifestações clínicas

- Assintomática na fase inicial
- Arritmias (extrassístoles, fibrilação atrial)
- Manifestações clínicas de insuficiência cardíaca
- Manifestações clínicas relacionadas com outros órgãos lesados pelo etanol (cirrose, pancreatite, distúrbios neurológicos).

Exames complementares

- ECG: alteração da repolarização ventricular, arritmias, sobrecarga ventricular esquerda
- Ecocardiograma: diminuição da fração de ejeção, hipocinesia difusa ou segmentar, aumento das cavidades cardíacas
- Radiografia do tórax: cardiomegalia e hipertensão venocapilar pulmonar
- Cintilografia miocárdica
- Cateterismo cardíaco: indicado quando há suspeita de doença arterial coronariana associada

- Biopsia endomiocárdica: em casos especiais.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de cardiomiopatia dilatada.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Atenção

- A ação deletéria das bebidas alcoólicas decorre da toxicidade do próprio etanol, associada à desnutrição com deficiência de tiamina
- O etilismo está relacionado com incidência mais elevada de hipertensão arterial, acidente vascular cerebral e arritmias (fibrilação atrial)
- Fibrilação atrial pode ocorrer em pacientes sem cardiomiopatia dilatada
- É necessário avaliar o paciente como um todo, cuidando de todas as complicações do etilismo (anemia, hepatopatia, gastrite, pancreatite, insuficiência cardíaca, distúrbios mentais).

Tratamento

- Com o abandono do etilismo pode haver regressão parcial ou total das lesões do miocárdio, dependendo do grau do comprometimento
- Corrigir distúrbios nutricionais
- Tratamento da insuficiência cardíaca
- Tratamento das arritmias.

Evolução e prognóstico

- Recuperação com afastamento da ação tóxica do etanol
- Persistindo o uso de bebidas alcoólicas as lesões progridem ocorrendo intensa e difusa fibrose do miocárdio que se torna irreversível.

Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito

(CID 10: I42)

Marco Antônio de Mattos • *Arnaldo Lemos Porto*

Introdução

Também conhecida por miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito e displasia arritmogênica do ventrículo direito, é a afecção caracterizada por substituição parcial ou total das miofibrilas do ventrículo direito por tecido fibroso e gorduroso, relacionada com anomalia da estrutura da fibra miocárdica, provavelmente já presente no embrião, mas que só se manifesta em crianças ou adultos jovens.

O comprometimento do ventrículo esquerdo é relativamente raro.

O desarranjo da arquitetura miocárdica produz uma profunda alteração nos processos eletrofisiológicos do coração, que se expressa por arritmias, principalmente taquicardia ventricular paroxística originada no ventrículo direito.

Predomina no sexo masculino e em adultos jovens. Incidência familiar com alterações genéticas localizadas nos cromossomos 1, 10, 14q, 23-q24.

Manifestações clínicas

- Palpitações relacionadas com exercícios físicos
- Síncope
- Cansaço fácil
- Redução progressiva na capacidade de fazer esforço
- Propulsões sistólicas no precórdio indicando crescimento do ventrículo direito
- 3ª e 4ª bulhas nas fases avançadas da doença.

Exames complementares

- Ecocardiograma: ventrículo direito dilatado e hipocinético (Figura 174.1)
- Radiografia do tórax: normal ou com evidência de crescimento ventricular direito

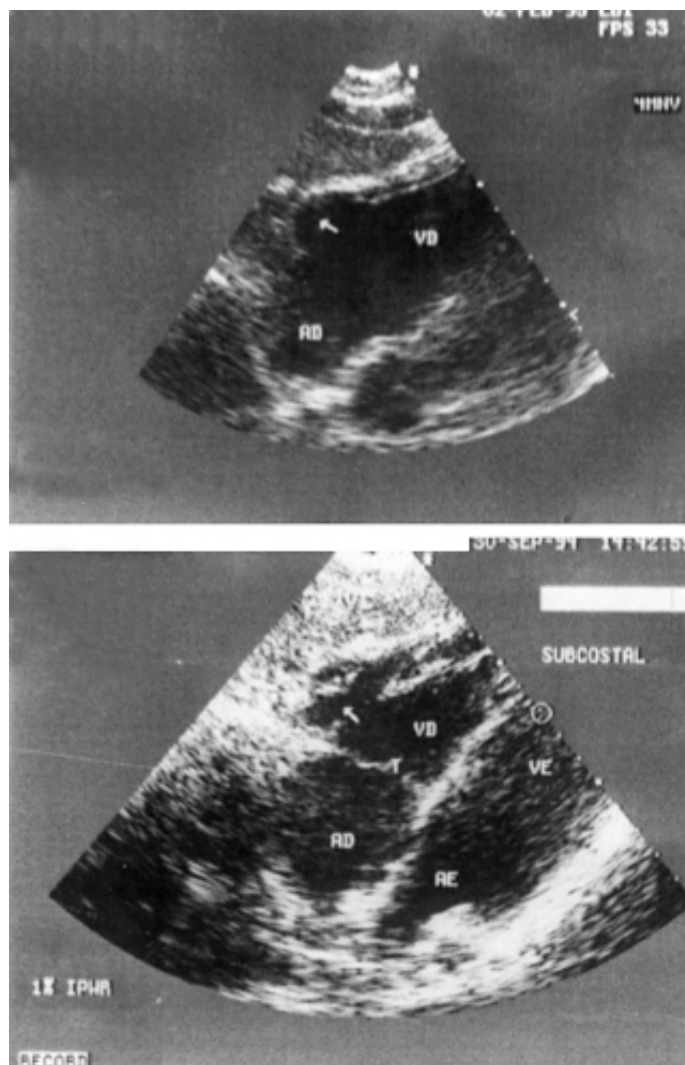



Figura 174.1 Aspecto ecocardiográfico caraterístico da cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, com microaneurismas localizados na cavidade ventricular direita.

- ECG: bloqueio do ramo direito e ondas T invertidas nas derivações precordiais direitas, com QRS com duração > 110 m em V1. Nos episódios de taquicardia ventricular, observa-se padrão de bloqueio do ramo esquerdo
- Holter: pode fornecer informações importantes para o diagnóstico
- Teste ergométrico: taquiarritmias induzidas pelo esforço
- Estudo eletrofisiológico: pode detectar potenciais elétricos de ativação durante a diástole. A estimulação ventricular programada permite a indução e término da TV monomórfica
- RM: evidencia a substituição do miocárdio por tecido fibrogorduroso no ventrículo direito
- ECGAR: presença de potenciais tardios.

Diagnóstico diferencial

- Cardiopatia chagásica crônica
- Outras causas de arritmias ventriculares em jovens.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + exames eletrofisiológicos.

Tratamento

- Não existe tratamento específico
- Cardioversor: desfibrilador implantável.

Tratamento medicamentoso

- Amiodarona, VO, nos casos de arritmia; ou sotalol, VO, 160 a 320 mg/dia
- Ablação com cateter de radiofrequência do foco arritmogênico quando for identificado ou se terapia antiarrítmica falhar.

Tratamento cirúrgico

- Transplante cardíaco em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Evolução progressiva com deterioração funcional
- Risco de morte súbita.

Atenção

- Suspeitar de cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito quando um adulto jovem apresenta ao ECG convencional e no teste ergométrico taquiarritmias ventriculares com morfologia de bloqueio do ramo esquerdo
- Risco de morte súbita.

Cardiomiopatia Dilatada

(CID 10: I42.9)

Marco Antônio de Mattos • Arnaldo Lemos Porto • Norival Pinto Júnior

Introdução

Cardiomiopatia dilatada ou miocardiopatia dilatada é a dilatação ventricular, uni ou bilateral, sem causa demonstrável, acompanhada predominantemente de déficit inotrópico (disfunção sistólica). É mais comum em homens e em pessoas da raça negra.

Os principais dados histopatológicos são áreas fibróticas entre miócitos degenerados ou hipertrofiados. Mesmo que haja algum grau de hipertrofia das paredes ventriculares, o que predomina é a dilatação das cavidades; redução do número de receptores β_1, depressão da atividade de linfócitos supressores e *natural killer* e antígenos do complexo de histocompatibilidade.

Cerca de 20% dos casos têm caráter familiar. Muitos casos, antes diagnosticados como cardiomiopatia dilatada idiopática, com a aplicação de técnicas de hibridização e reações em cadeia da polimerase, foram correlacionados com vírus (vírus Coxsackie humano, enterovírus e retrovírus).

Manifestações clínicas

- Assintomática na fase inicial (cardiomegalia é detectada radiologicamente em 4 a 13% dos pacientes assintomáticos)
- A maioria dos pacientes desenvolve os primeiros sintomas entre 20 e 50 anos
- Dor torácica secundária ao esforço pode estar presente e ser indistinguível da de origem coronariana
- Cerca de 1,5 a 4% dos pacientes apresentam embolia sistêmica e pulmonar
- Insuficiência cardíaca em 75 a 85% dos pacientes. Predomínio dos sintomas de falência cardíaca esquerda
- Nos casos mais graves, encontram-se os sinais de falência cardíaca direita
- Arritmia ventricular não é rara, mas são poucos os relatos de síncope e morte súbita
- *Ictus cordis* hipodinâmico e deslocado para baixo e para a esquerda
- Presença de 3ª e 4ª bulhas
- Sopros de regurgitação mitral e tricúspide, resultantes da dilatação do anel atrioventricular
- Pulso arterial alternante
- Pulso venoso: ondas *a* e *v* aumentadas com colapsos *x* e *y* preservados, até que a insuficiência tricúspide aumente a onda *v* e amorteça o colapso *x*.

Exames complementares

- ECG: raramente normal. Anormalidades da repolarização ventricular. Distúrbios da condução em 80% dos pacientes. Hipertrofia ventricular esquerda, ondas QS patológicas em parede anterior e baixa amplitude da onda R. Fibrilação atrial em 20% dos pacientes
- Holter: diagnóstico e quantificação de arritmias ventriculares e supraventriculares. Menor variabilidade da frequência cardíaca
- Radiografia do tórax: cardiomegalia e redistribuição da circulação venocapilar pulmonar
- Ecocardiograma: dilatação das câmaras cardíacas. Contratilidade ventricular alterada, hipocinesia global. Fração de ejeção diminuída. Hipocinesia segmentar, em vez de global, indica evolução mais favorável. Presença de trombos, principalmente em átrio esquerdo. Regurgitação ventriculoatrial (Figura 174.2)
- Cintilografia miocárdica: pode demonstrar disfunção ventricular segmentar
- Cateterismo cardíaco: pode ser necessário em alguns casos para afastar doença arterial coronariana.

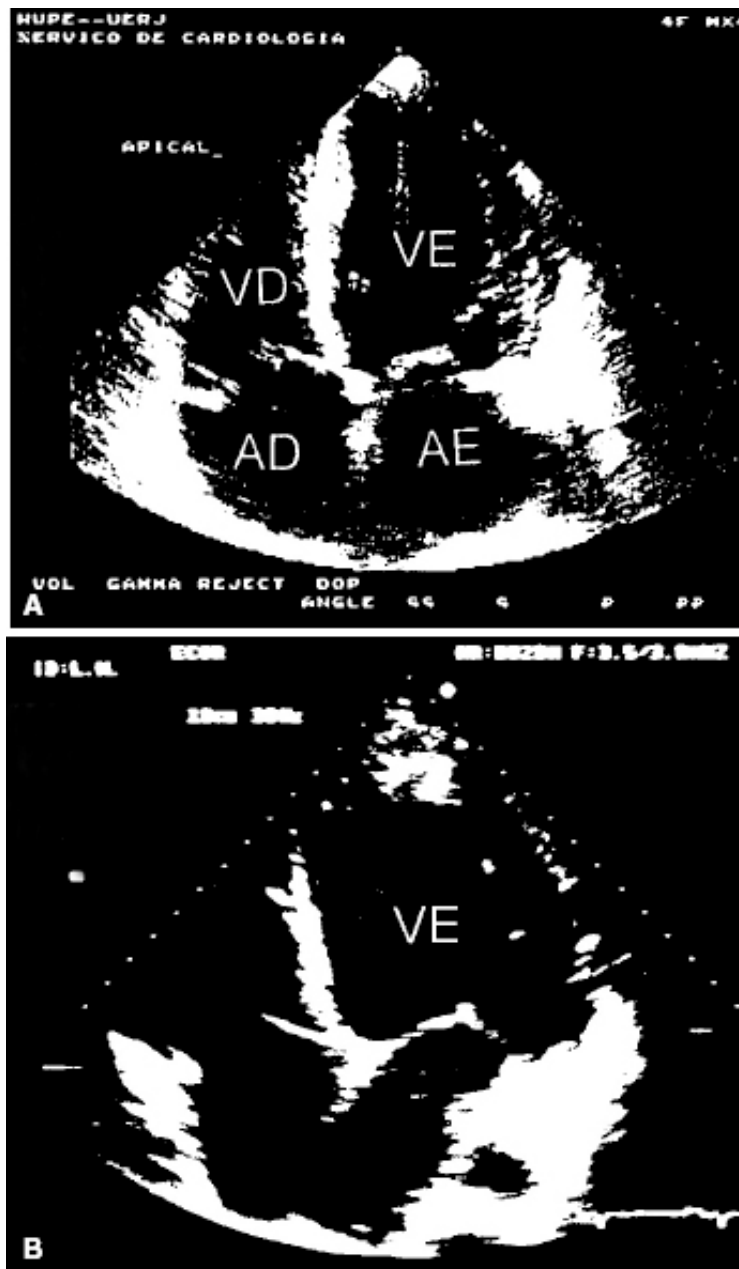



Figura 174.2 Cardiomiopatia dilatada. A. Ecocardiograma bidimensional no corte apical quatro câmaras. Observar aumento das câmaras cardíacas, mais acentuadamente dos ventrículos. B. Ecocardiograma bidimensional revelando aumento da dimensão do ventrículo esquerdo e trombo intracavitário na ponta.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG + exames de imagem
- É obrigatório afastar todas as causas de cardiomiopatia (doença de Chagas, defeitos valvares, hipertensão arterial, insuficiência coronariana, periparto, alcoólica, por drogas cardiotóxicas, viral). É um diagnóstico de exclusão.

Tratamento

- Tratamento da insuficiência cardíaca (ver Capítulo 179, Insuficiência Cardíaca).

Tratamento medicamentoso

- Anticoagulantes: indicados para pacientes que apresentam grave disfunção ventricular esquerda, fibrilação atrial, história de tromboembolismo e evidência ecocardiográfica de trombo ou contraste espontâneo em átrio.

Tratamento cirúrgico

- Ressincronização com marca-passo: pacientes que permanecem sintomáticos a despeito de terapia clínica otimizada, com bloqueio completo de ramo esquerdo e complexos QRS alargados com mais de 130 ms podem beneficiar-se da ressincronização com marca-passo
- Transplante cardíaco: possibilidade principalmente para pacientes abaixo dos 60 anos.

Evolução e prognóstico

- Preditores de mau prognóstico: idade avançada, classe funcional III/IV, hipotensão arterial sistólica, arritmias ventriculares complexas, falência ventricular direita, bloqueio completo de ramo esquerdo, bloqueio atrioventricular, hipertensão pulmonar e elevação da pressão venosa central, fração de ejeção do ventrículo esquerdo inferior a 30%, padrão restritivo ao ecocardiograma.

Cardiomiopatia Hipertrófica

(CID 10: I42.1)

Marco Antônio de Mattos • Arnaldo Lemos Porto

Introdução

Cardiomiopatia hipertrófica (CMH) ou miocardiopatia hipertrófica é a doença autossômica dominante que se caracteriza por hipertrofia miocárdica sem aumento das cavidades ventriculares que podem ser normais ou reduzidas (Figura 174.3). Por esse fato, o grande prejuízo da função cardíaca se deve à dificuldade de relaxamento para acomodação do sangue que chega aos ventrículos durante a diástole (disfunção diastólica).

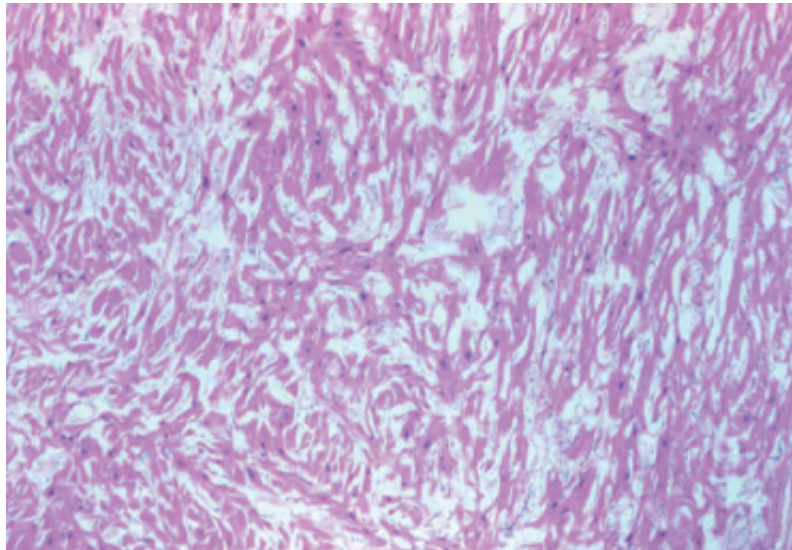



Figura 174.3 Miocárdio exibindo fibras cardíacas hipertróficas e dispostas de maneira desordenada. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

De acordo com a localização do aumento da espessura da parede, a cardiomiopatia hipertrófica pode ser septal, medioventricular, apical, lateral ou concêntrica. O ventrículo direito raramente é acometido.

São descritos atualmente 11 tipos de defeitos genéticos relacionados com a cardiomiopatia hipertrófica, sendo os mais comuns a cadeia pesada da miosina β cardíaca (o primeiro identificado) e a miosina cardíaca ligada à proteína C. Os restantes são responsáveis por poucos casos: troponina T e I, alfatropomiosina, cadeia leve de miosina essencial, titina, alfatitina, cadeia pesada da miosina alfa e a proteína muscular LIM (MLP).

Vários casos ocorrem na mesma família.

Manifestações clínicas

- Fadiga
- Dispneia aos esforços e em repouso
- Precordialgia atípica não aliviada por nitratos
- Arritmias (extrassístoles, taquicardia ventricular paroxística, fibrilação atrial)
- Síncope e pré-síncope
- *Ictus cordis* propulsivo, indicando hipertrofia ventricular esquerda
- Manifestações clínicas de insuficiência cardíaca na fase avançada
- Desdobramento paradoxal da 2ª bulha; 4ª bulha intensa no foco mitral
- Nos casos de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, sopro sistólico ejetivo, após a 1ª bulha, mais audível no foco mitral e borda esternal esquerda inferior, sem irradiação para o pescoço
- Sopro mitral holossistólico decorrente da regurgitação mitral
- Pulso arterial *bisferiens*.

Exames complementares

- ECG: sobrecarga atrial e ventricular esquerda, ondas Q nas derivações referentes às paredes lateral e inferior, ondas T negativas e simétricas
- Holter: diagnóstico de arritmias
- Radiografia do tórax: aumento do átrio esquerdo. O tamanho e o contorno do ventrículo esquerdo podem estar normais
- Ecocardiograma: espessura desproporcional do septo ventricular em relação à parede posterior, hipercontratilidade da parede livre do ventrículo esquerdo e septo relativamente hipocontrátil. O modo bidimensional localiza e quantifica o grau de hipertrofia, podendo revelar aspecto de "vidro fosco" na área relacionada com o desarranjo celular. Movimento sistólico anterior dos folhetos mitrais. O Doppler avalia a regurgitação mitral e o gradiente de pressão interventricular. Exame ideal para detectar a disfunção diastólica (Figura 174.4)

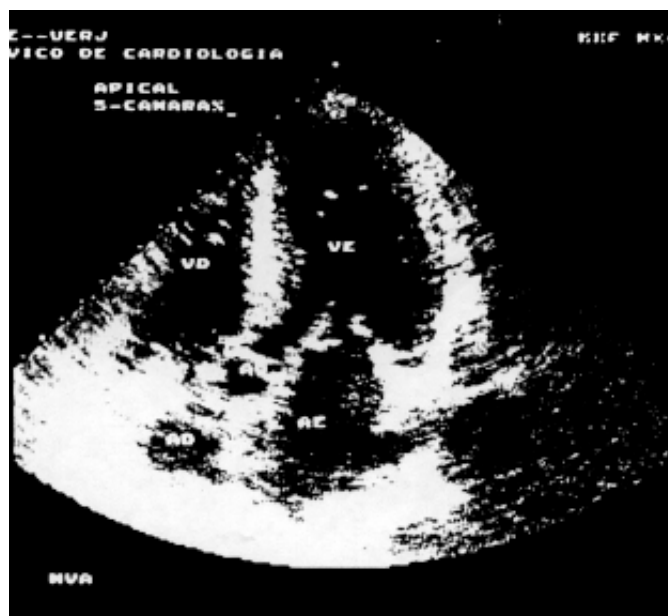



Figura 174.4 Ecocardiograma apical cinco câmaras mostrando hipertrofia septal e do septo interventricular.

- Cateterismo com angiocardiografia: deve ser realizado em indivíduos idosos, quando se suspeita de doença arterial coronariana
- Cintilografia miocárdica, TC e RM: podem localizar os segmentos hipertrofiados (utilizadas em situações especiais).

Diagnóstico diferencial

- Cardiomiopatia hipertensiva
- Estenose aórtica
- Infarto do miocárdio (forma septal assimétrica)
- Valvopatia mitral.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Tratamento

- Os pacientes assintomáticos e sem arritmia significativa não necessitam de tratamento, mas devem ser orientados para não realizarem esforço físico intenso e esportes competitivos.

Tratamento medicamentoso

- Propranolol, VO, 40 a 480 mg/dia; ou verapamil, VO, 80 a 480 mg/dia; amiodarona, VO, 200 a 800 mg/dia.

Tratamento cirúrgico

- Marca-passo dupla câmara DDD: alternativa para pacientes com sintomas graves e intervalo P-R superior a 140 ms
- Produção de infarto pela oclusão do primeiro ramo septal da artéria descendente anterior com cateter-balão ou alcoolização da 1ª septal tem sido realizada em alguns pacientes
- Ventriculomiectomia (ressecção da porção hipertrofiada do septo) associada à troca de valva mitral, estando ela deformada e disfuncional em casos especiais
- Transplante cardíaco em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- A maioria dos pacientes permanece assintomática por toda a vida. Contudo, alguns pacientes apresentam deterioração rápida, com acentuado remodelamento miocárdico, provavelmente devido à carga isquêmica imposta ao coração
- Risco de morte súbita (MS)
- A morte súbita cardíaca (MSC) ocorre mais frequentemente em adolescentes e adultos jovens, causadas por fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular primária
- Marcadores de risco para MSC: história familiar de MS prematura associada a CMH; síncope associada a esforço; resposta pressórica ao esforço, hipotensão ou atenuada; taquicardia ventricular não sustentada repetitiva no Holter; hipertrofia maciça (≥ 30 mm de espessura da parede
- Prevenção de MSC com implante de desfibrilador cardioversor após parada cardíaca (prevenção secundária) ou como prevenção primária, na presença de um ou mais fatores de risco.

Atenção!

A hipertrofia ventricular esquerda do "coração do atleta" não se enquadra no conceito de cardiomiopatia hipertrófica.

Cardiomiopatia Periparto

(CID 10: 090.3)

Marco Antônio de Mattos • Arnaldo Lemos Porto • João Marcelo C. Kluthcouski

Introdução

Cardiomiopatia periparto ou miocardiopatia periparto é a condição clínica caracterizada pelo aparecimento de insuficiência cardíaca congestiva no último mês da gestação ou nos primeiros 5 meses do puerpério, com evidência ecocardiográfica de depressão da função ventricular esquerda, na ausência de outras causas que possam ser responsabilizadas pela falência cardíaca e previamente saudáveis. É frequente a ocorrência de fenômenos tromboembólicos.

Incidência relacionada com a idade materna, predominando acima dos 30 anos, na raça negra e nas múltiparas.

Causas

- Possíveis causas: miocardite infecciosa e autoimune.

Fatores de risco

- Pré-eclâmpsia, eclâmpsia, gemelaridade, desnutrição
- Uso de drogas ilícitas e de substâncias tocolíticas
- Infecção por vírus cardiotrópicos
- Obesidade, tabagismo, alcoolismo.

Manifestações clínicas

- Início insidioso
- Manifestações clínicas de insuficiência cardíaca
- Arritmias
- Embolias pulmonares.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: cardiomegalia e hipertensão venocapilar pulmonar
- ECG: hipertrofia ventricular esquerda, alterações da repolarização ventricular e áreas eletricamente negativas
- Ecocardiograma: dilatação das câmaras cardíacas, hipocinesia difusa, insuficiência valvar e derrame pericárdico.

Diagnóstico diferencial

- Cardiomiopatia dilatada primária
- Outras causas de cardiomiopatia dilatada (cardiopatia chagásica crônica, cardiomiopatia alcoólica)
- Miocardites que iniciam ou exacerbam durante a gravidez (p. ex., cardite lúpica)
- Estenose mitral.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Tratamento

- Tratamento da insuficiência cardíaca (inibidores da enzima de conversão da angiotensina e bloqueadores de receptores de angiotensina II são contraindicados, durante a gestação, pelo risco de malformações renais no feto) (ver Capítulo 179, Insuficiência Cardíaca)
- Preferir associação de hidralazina e nitratos
- Diuréticos de alça
- Na suspeita de miocardite inflamatória, indica-se imunossupressão com prednisona e azatioprina, mantidas por, no mínimo, 6 meses (esse tipo de tratamento deve ser orientado por biopsia endocárdica)

- A gravidez deve ser interrompida sempre que se instalar insuficiência cardíaca refratária.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade varia entre 5 e 50%
- Nos casos de evolução favorável, há redução da área cardíaca e melhora dos sintomas de insuficiência cardíaca em curto espaço de tempo. Se isso não ocorrer até 6 meses após o parto, o prognóstico é reservado, indicando lesões irreversíveis (há relato de normalização após 2 anos)
- Risco aumentado de recorrência em gestação subsequente nas mulheres que melhoraram a função ventricular
- Em casos de persistência de disfunção cardíaca, gestações futuras não são reconhecidas.

Atenção

- Muitas pacientes conseguem recuperar a função ventricular, mas, se isso não ocorrer, a mortalidade é muito alta nas gestações subsequentes
- Avaliar a indicação de aborto terapêutico em pacientes de risco
- Conveniente atuação conjunta do cardiologista e do obstetra durante a gestação, visando à viabilidade fetal e à saúde da mãe
- Planejamento familiar deve ser analisado com a paciente pelo risco de novas gestações.

Cardiomiopatia Restritiva

(CID 10: I42.5)

Marco Antônio de Mattos • Arnaldo Lemos Porto • Raphael de Siqueira Junqueira

Introdução

Cardiomiopatia restritiva ou miocardiopatia restritiva é a anormalidade primária da função diastólica, decorrente de comprometimento do enchimento ventricular. Pode ser difícil a diferenciação entre cardiomiopatia restritiva e dificuldade de enchimento ventricular de causa endocárdica ou pericárdica – pericardite constritiva –, condições incluídas na síndrome restritiva.

A causa mais comum de cardiomiopatia restritiva é a infiltrativa causada pela amiloidose.

Tipos

- Miocárdica não infiltrativa: a mais encontrada na prática clínica, considerada a forma idiopática. Provavelmente de herança autossômica dominante, podendo o defeito residir na ausência de destruição do cálcio a tosólico. Acomete crianças e adultos
- Miocárdica infiltrativa: as causas mais frequentes são a sarcoidose e a amiloidose. Formas distintas de uma mesma entidade, cujo substrato é espessamento endomiocárdico e infiltração fibroblástica no miocárdio contíguo às valvas atrioventriculares com preservação das vias de saída. Anatomicamente, há uma combinação de ventrículos pequenos e átrios grandes, associada a obliteração dos ápices das cavidades ventriculares. Formam-se trombos nas cavidades com aspecto de placa fibrosada, de tamanho e espessura variáveis. Apesar disso, a incidência de embolia é menor do que em outras cardiomiopatias
- Doença do depósito: hemocromatose, doença de Fabry
- Endomiocárdica: a mais comum é a fibrose endomiocárdica. Afecção caracterizada por depósito intersticial de substância amiloide nas paredes do coração, aparelho valvar, arteríolas, artérias coronárias, pericárdio e sistema excitocondutor do coração. Mais frequente em idosos (ver Capítulo 331, Amiloidose).

Manifestações clínicas

- Intolerância ao esforço
- Dispneia

- Astenia
- Edema de membros inferiores
- Hepatomegalia
- Estase jugular
- Ascite
- Anasarca
- 3ª e 4ª bulhas
- Complicações tromboembólicas
- Sopro de regurgitação mitral ou tricúspide
- Pulso jugular: não se observa o colapso durante a inspiração, que pode até aumentar nessa fase respiratória (sinal de Kussmaul)
- Nos casos avançados, sinais de insuficiência cardíaca sem cardiomegalia
- Fibrilação atrial, principalmente na amiloidose e na sarcoidose.

Exames complementares

- ECG: baixa voltagem de QRS, sobrecarga atrial e distúrbio da condução atrioventricular e intraventricular
- Radiografia do tórax: normal ou discreta cardiomegalia. Nas formas graves, observam-se congestão venosa pulmonar e derrame pleural
- Ecocardiograma: redução da complacência ventricular, função sistólica normal, cavidade ventricular normal ou reduzida, espessamento e calcificação pericárdica. Aumento da velocidade de enchimento diastólico precoce, redução da velocidade de enchimento atrial, diminuição do tempo de aceleração e do tempo de relaxamento isovolumétrico
- TC e RM: possibilitam diferenciar com segurança a cardiomiopatia restritiva da pericardite constritiva
- Cateterismo cardíaco e angiocardiografia: possibilitam avaliar o grau de comprometimento das cavidades ventriculares. Observam-se padrão restritivo da curva de pressão de enchimento diastólico, imagem de obliteração da via de entrada e da zona trabeculada do ventrículo direito, com perda de sua forma triangular e dilatação da via de saída, insuficiência tricúspide, dilatação de átrio direito, falhas de enchimento localizadas no ventrículo esquerdo, principalmente na sua ponta, insuficiência mitral.

Diagnóstico diferencial

- Pericardite constritiva.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Embolias (cerebral, pulmonar, periférica)
- Endocardite infecciosa.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Diuréticos para aliviar a congestão pulmonar e sistêmica
- Anticoagulantes: nos pacientes com fibrilação atrial, regurgitação valvar e baixo débito cardíaco.

Tratamento cirúrgico

- Marca-passo artificial: opção a ser considerada na insuficiência cardíaca com bradiarritmia

- Troca de valvas disfuncionais na endomiocardiofibrose.

Evolução e prognóstico

- Insuficiência cardíaca refratária com a evolução da doença
- Prognóstico sombrio, com taxa de mortalidade de 50% em 2 anos após o início dos sintomas
- Cardiopatia chagásica crônica (ver Capítulo 554, Doença de Chagas).

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Canesin, M.F.; Pereira Barretto, A.C. Miocardites e miocardiopatias. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

WHO/ISFC. Report of the 1995 WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation*, 1996; 93:841-842.

175 Cardiopatias Congênitas

Mirna de Souza • Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

Coarctação da Aorta

Ver Capítulo 191, Coarctação da Aorta.

Comunicação Interatrial

(CID 10: Q21.1)

Introdução

A comunicação interatrial (CIA), também conhecida como defeito do septo interatrial, é a comunicação entre os átrios, que possibilita a passagem de sangue entre as duas câmaras, com aumento do volume sistólico do ventrículo direito, levando a hiperfluxo pulmonar.

Tipos

Ostium secundum. Comunicação situada na região da fossa oval.

Seio venoso. Comunicação localizada com mais frequência posteriormente à fossa oval. Frequente a associação com drenagem anômala das veias pulmonares em sua forma total ou parcial.

Ostium primum. O forame oval, que na vida fetal mantém-se aberto, pode permanecer assim, após o nascimento, em 25 a 30% das crianças. Constitui uma variante de normalidade.

Causas

- Desconhecidas.

Fatores de risco

- História familiar de cardiopatia congênita
- Anomalias genéticas
- Sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, herpes-vírus humano e AIDS congênitos
- Consumo de drogas ilícitas e bebidas alcoólicas pela gestante
- Radiação ionizante
- Medicamentos.

Manifestações clínicas

- Assintomática na CIA pequena e de pouca repercussão
- CIA grande
- Déficit pondoestatural (aspecto grácil)
- Irritabilidade
- Cansaço fácil (às mamadas ou a outros esforços)
- Pneumopatias frequentes

- Hepatomegalia, taquidispneia, taquicardia e oligúria (insuficiência cardíaca congestiva – ICC)
- Precórdio abaulado com ventrículo direito hiperdinâmico
- Sopro protossistólico suave na borda esternal esquerda alta
- Sopro diastólico (proto ou meso) na borda esternal baixa nas grandes comunicações
- B2 com desdobramento fixo e constante
- Arritmias
- Síncope
- Cianose: quando coexistir hipertensão pulmonar ou grandes válvulas do seio venoso que permitam desvio de sangue da veia cava inferior pela CIA.

Diagnóstico diferencial

- Sopro inocente
- Estenose valvar pulmonar de pequena repercussão hemodinâmica
- Drenagem anômala das veias pulmonares.

Exames complementares

- ECG: padrão de bloqueio incompleto do ramo direito; intervalo P-R prolongado; onda P sugerindo aumento atrial direito; arritmias atriais; hipertrofia ventricular direita
- Radiografia do tórax: pode ser normal em comunicações pequenas. Aumento do átrio direito, ventrículo direito proeminente, arco médio abaulado e hiperfluxo pulmonar (Figura 175.1)
- Eco-Dopplercolor: visualização da CIA, determinando sua localização (tipos); avaliação das dimensões das cavidades direitas; avaliação da repercussão hemodinâmica; diagnóstico de lesões associadas
- Ecocardiograma transesofágico: quando não é possível visualizar a CIA no eco transtorácico (Figura 175.2)
- Cateterismo cardíaco: apenas casos de dúvida diagnóstica.

Complicações

- Insuficiência cardíaca
- Hipertensão pulmonar com síndrome de Eisenmenger (pouco frequente).

Figura 175.1 Radiografia torácica de uma paciente com comunicação interatrial (CIA) e hiperfluxo pulmonar.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Insuficiência cardíaca: furosemida, VO, 1 a 4 mg/kg/dia, digoxina, VO, 0,008 a 0,010 mg/kg/dia, 12/12 h; captopril 0,6 mg/kg/dia, 12/12 h.

Tratamento cirúrgico

- Correção cirúrgica: de preferência na idade de 4 a 5 anos
- Correção através do cateterismo.

Evolução e prognóstico

- Em 30% dos lactentes pode haver fechamento espontâneo até 1 ano de idade
- Em adultos pode evoluir com complicações
- Cura com correção cirúrgica.

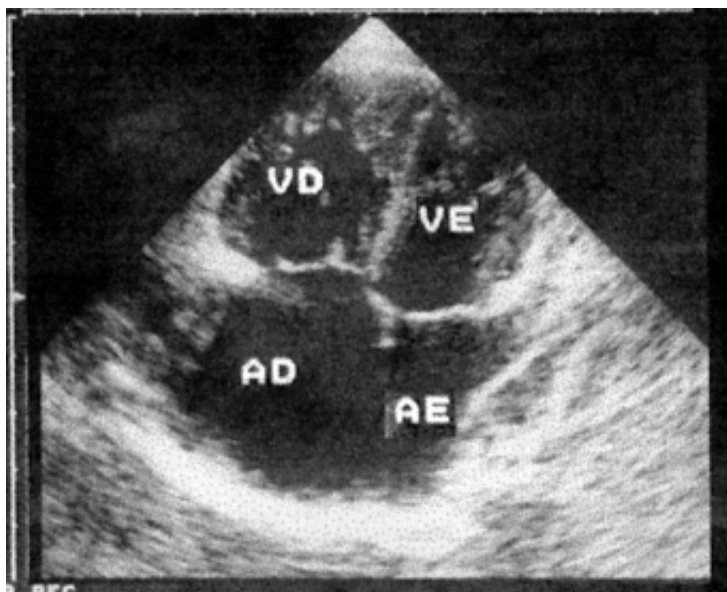



Figura 175.2 Ecocardiograma no corte apical quatro câmaras mostrando uma CIA do tipo *ostium secundum.*

Atenção

- Não confundir forame oval pérvio com CIA
- Mesmo depois da correção cirúrgica ou do fechamento espontâneo, o ECG pode manter o padrão de bloqueio de ramo direito, o que não tem significado patológico
- Em mulher adulta com arritmia atrial, hipertensão pulmonar ou ICC sem causa aparente, deve-se pesquisar CIA.

Comunicação Interventricular

(CID 10: Q21.0)

Introdução

Comunicação interventricular (CIV) é o defeito congênito ou adquirido do septo interventricular, que possibilita a passagem de sangue entre os ventrículos, podendo ser isolado, múltiplo ou associado a outras lesões cardíacas.

Quando adquirida, quase sempre é complicação do infarto agudo do miocárdio.

Tipos

- Congênita: membranosa, muscular, supracristal

- Adquirida (pós-infarto do miocárdio): septo muscular.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Pode estar associada à síndrome de Down
- Em adultos, complicação de infarto do miocárdio.

Fatores de risco

- História familiar; gemelaridade
- Consumo de drogas ilícitas e bebidas alcoólicas pela gestante
- Alterações genéticas (trissomias do 13, 18 e 21)
- Infarto agudo do miocárdio (CIV adquirida).

Manifestações clínicas

Recém-nascidos e lactentes

- Período neonatal: assintomático
- Após 2 semanas de vida: início dos sintomas e surgimento do sopro
- *Shunts* pequenos: o lactente desenvolve-se normalmente, porém apresenta sopro holossistólico rude, 6+/6+, no mesocárdio mas podendo ser pancardíaco. Pode ter frêmito
- *Shunts* moderados: o lactente pode ter dispneia ao sugar e pneumopatias de repetição ou a "síndrome do bebê chiador"
- Grandes *shunts*: o lactente geralmente é muito sintomático (insuficiência cardíaca). Apresenta-se agitado, gemente, com taquidispneia e sudorese fria que piora ao sugar, às vezes com discreta cianose de extremidades, déficit pondoestatural, oligúria, tiragem intercostal e diafragmática e pneumopatias de repetição.

Crianças, adolescentes e adultos jovens

- *Shunts* pequenos: paciente assintomático com sopro intenso, inclusive com frêmito
- *Shunts* moderados: poucos sintomas (dispneia aos grandes esforços, fadiga, crises de sibilância)
- Grandes *shunts*: sopro suave e sinais de insuficiência cardíaca, presença de B3, elevação da pressão venosa, taquicardia, perda de peso, hepatomegalia e pneumonias de repetição
- Quando se instala hipertensão pulmonar, hiperfonese de P2.

Diagnóstico diferencial

- Persistência do canal arterial
- Tetralogia de Fallot de boa anatomia (*pink Fallot*)
- Regurgitação mitral; estenose pulmonar em lactente.

Exames complementares

- ECG: pode ser normal. Sobrecarga de ventrículo esquerdo, sobrecarga de átrio esquerdo, supradesnivelamento de ST, onda Q, ou outros sinais de isquemia e infarto do miocárdio
- Radiografia do tórax: pode ser normal. Aumento de ventrículo esquerdo, aumento de átrio esquerdo, cardiomegalia importante, hiperfluxo pulmonar (Figura 175.3)
- Eco-Dopplercolor: visualização da CIV, podendo ser medido o tamanho do defeito, aumento das cavidades esquerdas ou hipertrofia do ventrículo esquerdo, lesões cardíacas associadas; na CIV pós-infarto é possível detectar zonas de acinesia ou hipocinesia (Figura 175.4)
- Cateterismo cardíaco: útil na avaliação da resistência vascular pulmonar, para indicação cirúrgica em casos com hipertensão pulmonar.

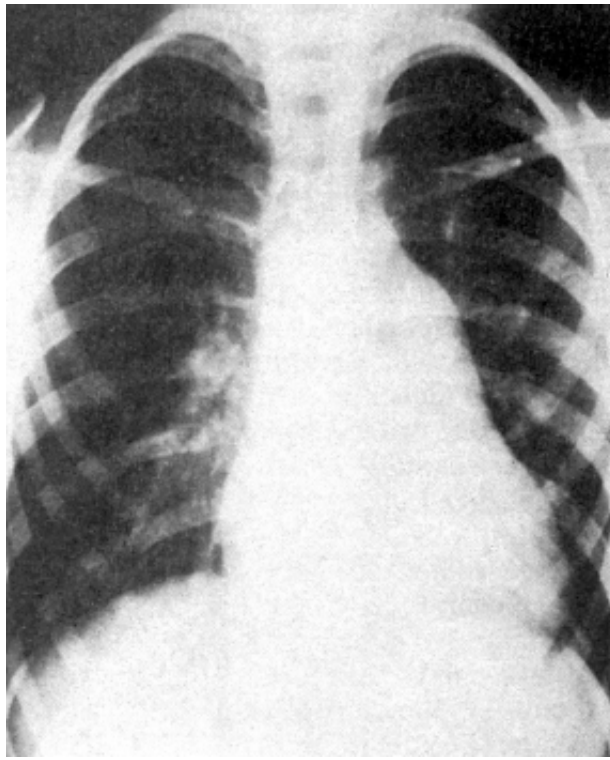



Figura 175.3 Radiografia de tórax mostrando hiperfluxo pulmonar do tipo arterial, abaulamento do arco médio e aumento das cavidades esquerdas.

Complicações

- Insuficiência cardíaca; choque cardiogênico
- Endocardite infecciosa
- Hipertensão pulmonar.

Tratamento

- Profilaxia de endocardite (ver *Endocardite Infecciosa*, no Capítulo 178, Endocardites)
- Fechamento da CIV através do cateterismo cardíaco, em casos selecionados
- Tratamento cirúrgico.

Tratamento medicamentoso

- Insuficiência cardíaca: furosemida, VO, 1 a 4 mg/kg/dia, dose única; digoxina, VO, 0,008 a 0,010 mg/kg/dia, dose única ou de 12/12 h, captopril, VO, 0,6 mg/kg/dia, 12/12 h.

Evolução e prognóstico

- CIV congênita com *shunt* pequeno fecha espontaneamente até 1 ano de idade em 90% dos casos

Figura 175.4 Comunicação interventricular (CIV) membranosa. Projeção de quatro câmaras de um feto com 39 semanas, notando-se desproporção no tamanho das cavidades ventriculares e descontinuidade do septo interventricular perimembranoso (*seta*).

- CIV congênita com *shunt* pequeno ou moderado desenvolve lesão de jato na parede do ventrículo direito
- Cura quando a cirurgia é feita antes de haver dilatação importante das câmaras esquerdas
- Quando a intervenção é tardia, instala-se uma cardiomiopatia dilatada
- Hipertensão pulmonar
- CIV pós-infarto do miocárdio tem evolução grave.

Defeitos do Septo Atrioventricular

(CID 10: Q21.2)

Introdução

Defeito congênito da porção atrioventricular do septo cardíaco e das valvas mitral e tricúspide, formando um canal que permite grande *shunt* esquerda-direita, chamado canal atrioventricular completo. Corresponde a 3 a 4% das cardiopatias congênitas. É o defeito cardíaco mais frequente nos portadores de síndrome de Down.

Causas

Desconhecidas.

Fatores de risco

- Trissomia do cromossomo 21 (síndrome de Down)
- Síndrome de DiGeorge, síndrome de Ellis-van Creveld
- Idade materna avançada.

Manifestações clínicas

- Dependem da forma da doença. A forma total é sempre mais grave
- Forma parcial: manifestações clínicas semelhantes a CIA, CIV ou insuficiência mitral
- Forma total: ausência de sopros, sinais progressivos de insuficiência cardíaca (irritabilidade, sibilância, agitação, dispneia e sudorese ao sugar, palidez, extremidades frias, oligúria, déficit pondoestatural, sinais de desnutrição,

baixa saturação de oxigênio com cianose). Crianças maiores ou adolescentes que sobrevivem à primeira infância sem tratamento podem apresentar síndrome de Einsenmenger (hipertensão pulmonar).

Diagnóstico diferencial

- Comunicação interatrial (forma parcial)
- Comunicação interventricular (forma parcial)
- Insuficiência mitral (forma parcial)
- CIA com prolapso de valva mitral (forma parcial)
- Persistência do canal arterial
- *Truncus* (forma total)
- Cardiomiopatia com ICC (forma total)
- Síndrome do bebê chiador (forma total)
- Doença vascular obstrutiva (hipertensão pulmonar primária)
- Retorno venoso anômalo.

Exames complementares

- ECG: bloqueio de ramo direito com bloqueio anterodivisional esquerdo, eixo QRS superior, hipertrofia ventricular direita e/ou esquerda, ondas P apiculadas (quando existe hipertensão pulmonar)
- Radiografia do tórax: crescimento cardíaco progressivo com hiperfluxo pulmonar. Na forma parcial, a imagem assemelha-se à da CIA ou da CIV
- Eco-Doppler: alongamento da via de saída do ventrículo esquerdo, alinhamento das valvas atrioventriculares em um mesmo plano, nas formas parciais; possível avaliar a presença de hipertensão pulmonar
- Cateterismo: evidencia canal atrioventricular e as alterações associadas; avalia o grau de hipertensão pulmonar para indicação cirúrgica.

Complicações

- Hipertensão pulmonar
- Hipoxia e cianose
- Policitemia
- Tromboembolismo
- Retardo do crescimento
- ICC/edema agudo de pulmão
- Infecções respiratórias.

Tratamento

- Controle de fatores desencadeantes ou agravantes da ICC: anemia, acidose, hipoxemia, infecções.

Tratamento medicamentoso

- Insuficiência cardíaca: digoxina, VO, 0,008 a 0,010 mg/kg/dia; furosemida, VO, 2 a 4 mg/kg/dia (em UTI pode-se chegar a 10 mg/kg/dia); captopril, VO, 0,6 mg/kg/dia; espironolactona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia (ver Capítulo 179, Insuficiência Cardíaca).

Tratamento cirúrgico

- Em crianças com síndrome de Down deve ser realizado preferencialmente até o 3º mês de vida, para evitar doença vascular pulmonar.

Evolução e prognóstico

- Alívio completo dos sinais e sintomas com tratamento cirúrgico
- Crianças com síndrome de Down podem evoluir para hipertensão pulmonar mesmo após a correção cirúrgica, principalmente se a abordagem cirúrgica for feita após os 3 meses de idade.

Estenose Pulmonar Congênita

(CID 10: Q25.6)

Introdução

Deformidade congênita da valva pulmonar, com obstrução ao fluxo de sangue pela via de saída do ventrículo direito. Corresponde a 8 a 10% dos defeitos cardíacos congênitos.

Causas

Etiologia desconhecida.

Fatores de risco

- História familiar
- Rubéola congênita
- Associação com anomalias genéticas (síndrome de Noonan) (ver Capítulo 34, Anomalias Genéticas)
- Associação com outras cardiopatias congênitas (CIA).

Manifestações clínicas

- Dependem da gravidade da estenose
- Estenose pulmonar discreta (gradiente VD/TP próximo ao normal):
    - Ausência de sintomas
    - Ausência de cianose
    - Sopro sistólico, ejetivo, suave, em foco pulmonar, desde o nascimento, que pode ser confundido com sopro inocente
- Estenose pulmonar moderada (gradiente VD/TP em torno de 50 mmHg):
    - Ausência de cianose
    - Dispneia aos grandes esforços e fadiga
    - Sopro mesossistólico, ejetivo, em foco pulmonar
    - P2 suave, com retardo do componente pulmonar, podendo haver desdobramento fixo e constante
- Estenose pulmonar grave (gradiente VD/TP > 50 mmHg):
    - Sopro holossistólico, rude, ejetivo, em foco pulmonar
    - Frêmito palpável no foco pulmonar
    - Cianose aos grandes esforços
    - Dispneia intensa ao sugar
    - Irritabilidade
    - Tontura ou síncope, sobretudo aos esforços
    - Dor torácica tipo anginosa aos esforços
    - Onda A proeminente no pulso venoso jugular (em adolescentes e adultos)
    - Impulso ventricular direito visível e palpável
- Estenose pulmonar crítica do recém-nascido:
    - Pode apresentar-se cianótico
    - Crises de hipoxia, com perda da consciência
    - Pode ocorrer choque cardiogênico.

Diagnóstico diferencial

- Sopro inocente (ver Capítulo 186, Sopros Cardíacos)
- Estenose infundibular; estenose pulmonar supravalvar
- Estenose de ramos da artéria pulmonar
- Comunicação interatrial
- Tetralogia de Fallot
- Comunicação interventricular (em recém-nascidos).

Exames complementares

- ECG: pode ser normal. Arritmias supraventriculares ocasionais; ondas P apiculadas e proeminentes; eixo elétrico desviado para a direita; hipertrofia ventricular direita
- Ecocardiograma: define claramente o diagnóstico de estenose pulmonar (Figura 175.5)

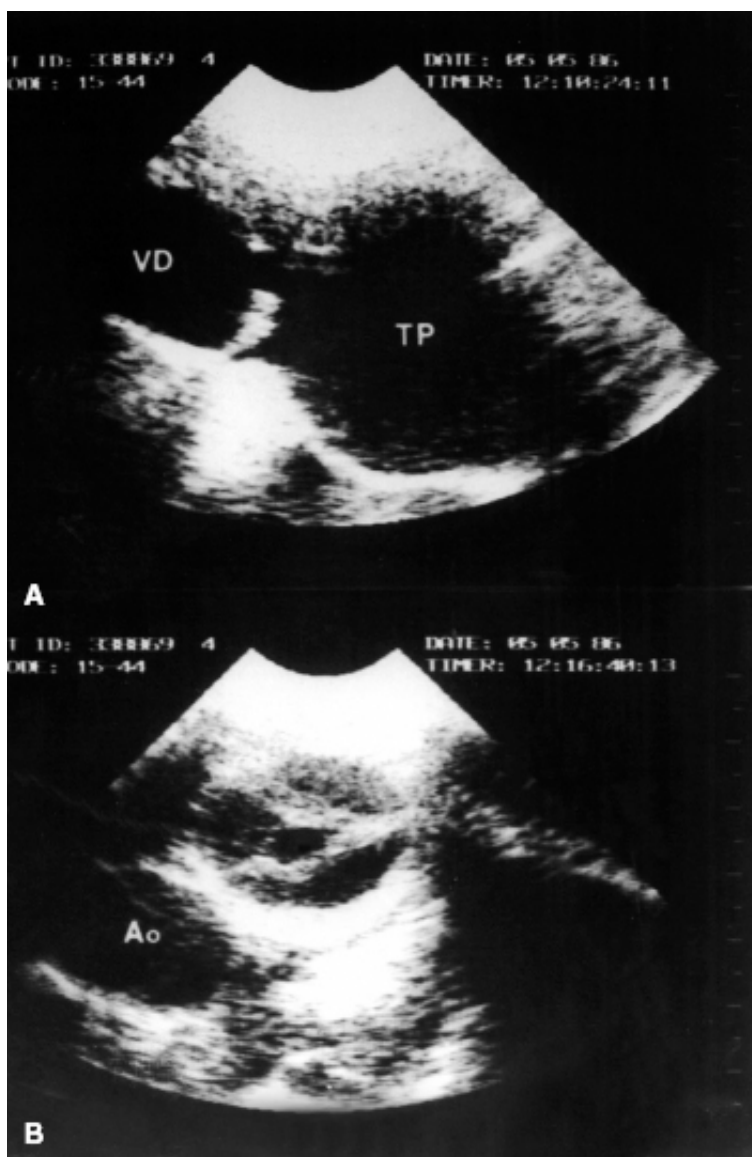



Figura 175.5 Ecocardiograma. **A.** Corte paraesternal mostrando a via de saída do ventrículo direito. A valva pulmonar apresenta folhetos espessados, fusão de comissuras, abertura central grande. Há dilatação do tronco pulmonar. **B.** Corte paraesternal alto mostrando ambas as valvas seminulares. Valvas pulmonar e tricúspide, com espessamento de folhetos e fusão comissural. O anel pulmonar é normalmente desenvolvido.

- Radiografia do tórax: nos casos sem repercussão hemodinâmica é normal; dilatação pós-estenótica do tronco arterial pulmonar; proeminência do átrio e ventrículo direitos; nos casos mais graves, nota-se hipofluxo pulmonar (Figura 175.6)
- Ventriculografia (Figura 175.7)
- Cateterismo cardíaco: indicado para escolha do tipo de tratamento.

Complicações

- Endocardite infecciosa
- Choque e/ou óbito em recém-nascidos com estenose pulmonar crítica
- Regurgitação tricúspide e dilatação de átrio direito em casos graves
- Arritmias atriais.

Tratamento

- Profilaxia de endocardite (ver *Endocardite Infecciosa*, no Capítulo 178, Endocardites).

Tratamento cirúrgico

- Só está indicado quando outros defeitos cardíacos associam-se à estenose pulmonar
- Valvotomia com balão percutâneo.

Evolução e prognóstico

- Doença bem tolerada e, quando apresenta gradiente próximo ao normal, não requer tratamento e não interfere na qualidade de vida do paciente
- Estenose pulmonar crítica do recém-nascido é muito grave e pode levar a óbito
- Em mulheres assintomáticas com estenose leve, a gravidez é geralmente bem tolerada.

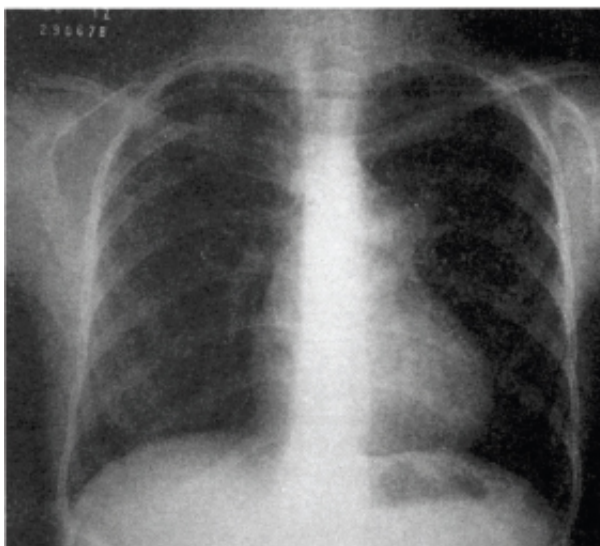



Figura 175.6 Radiografia de tórax mostrando hipofluxo pulmonar, abaulamento do arco médio (dilatação pós-estenótica) e hipertrofia ventricular direita.

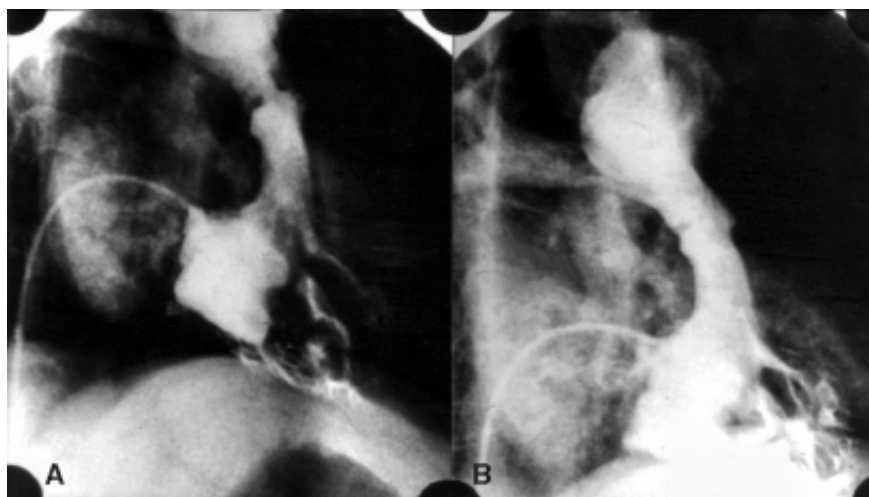



Figura 175.7 A e B. Ventriculografia direita tomada na incidência OAD alongada antes e depois da valvoplastia pulmonar, mostrando ampla abertura da valva pulmonar.

Atenção

As crianças com estenose pulmonar devem ser avaliadas por cardio-pediatra.

Persistência do Canal Arterial

(CID 10: Q20.0)

Ver Capítulo 199, Persistência do Canal Arterial.

Tetralogia de Fallot

(CID 10: Q21.3)

Introdução

Defeito cardíaco congênito, caracterizado por: (a) comunicação interventricular (CIV) grande e não restritiva; (b) obstrução, de grau variável, da via de saída do ventrículo direito (VSVD) – estenose pulmonar infundibular e/ou valvar (pode coexistir estenose supravalvar); (c) hipertrofia do ventrículo direito; (d) cavalgamento do septo interventricular pela aorta, que pode estar dextroposta em 25% dos casos.

É a cardiopatia cianogênica mais frequente após 1 ano de idade e predomina no sexo masculino.

As artérias coronárias são anormais em 2 a 10% dos casos.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Uso de drogas ilícitas durante a gravidez
- Exposição do feto à radiação ionizante
- Uso de medicamento durante a gestação (anti-inflamatórios e alguns antidepressivos)
- Gemelaridade, prematuridade
- Cardiopatia congênita materna
- Herança genética (3% da incidência ocorre em irmãos)
- Trissomia do cromossomo 21 (síndrome de Down).

Manifestações clínicas

Recém-nascidos e lactentes

- Cianose generalizada, progressiva e tardia (difícil evidenciação em bebês da raça negra)
- Sopro sistólico na borda esternal esquerda.

Crianças

- Cianose generalizada
- Pulsos arteriais e venosos normais
- Frêmito sistólico na borda esternal esquerda quando a estenose de VSVD é muito importante
- Sopro sistólico na borda esternal esquerda, podendo ser pancardíaco
- B2 única (hipofonese de P2), podendo ser desdobrada no Fallot de boa anatomia (*pink Fallot*)
- Estalido protossistólico aórtico, de ejeção
- Baqueteamento digital e unhas em vidro de relógio

- Posição de cócoras: provoca elevação da resistência periférica, aumentando o fluxo pulmonar e diminuição do retorno venoso com melhora da saturação de oxigênio arterial
- Dispneia aos esforços
- Hipodesenvolvimento
- Policitemia.

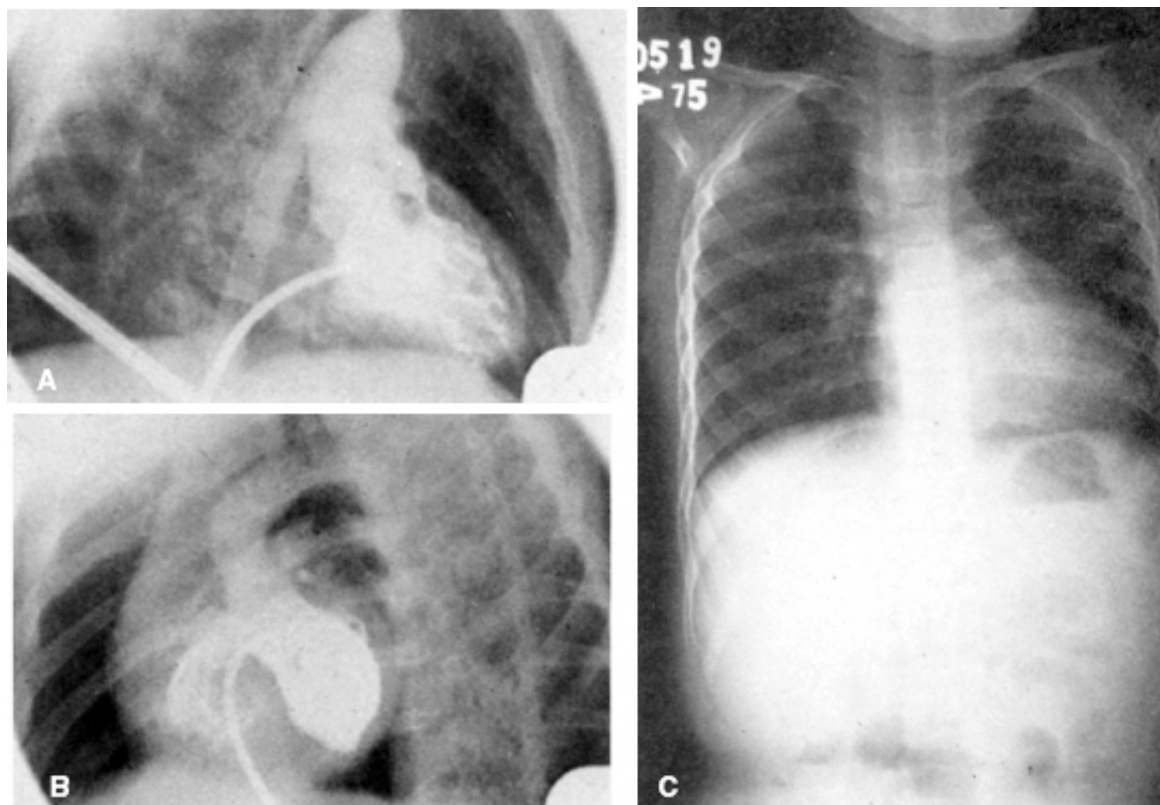



Figura 175.8 A. Ventriculografia direita evidenciando estenose pulmonar infundibulovalvar. **B.** Ventriculografia esquerda mostrando a dextroposição da aorta, a qual cavalga o septo e a comunicação interventricular. **C.** Radiografia de tórax mostrando hipofluxo pulmonar, arco aórtico à direita, arco médio deprimido e hipertrofia ventricular direita.

Adolescentes e adultos

- Agravamento da cianose e do baqueteamento digital
- Arritmia, síncope
- Sopro contínuo nos vasos colaterais brônquicos
- Fenômenos tromboembólicos
- Cefaleia.

Diagnóstico diferencial

- Transposição das grandes artérias
- Atresia pulmonar
- Estenose pulmonar acentuada
- Atresia tricúspide com estenose pulmonar
- Ventrículo único
- Hipertensão pulmonar primária
- Síndrome de Eisenmenger.

Exames complementares

- ECG: desvio do eixo elétrico para a direita; hipertrofia de VD; aumento do átrio direito; extrassístoles ventriculares; pode ocorrer fibrilação ou *flutter* atrial

- Radiografia do tórax: coração de tamanho normal; ponta do coração virada para cima e arco médio escavado, sugerindo a forma de tamanco holandês (*coeur en sabot*); hipofluxo pulmonar, aorta grande
- Eco-Dopplercolor: visualização da CIV, do cavalgamento do septo interventricular pela aorta, da estenose da VSVD e da hipertrofia de VD. Permite quantificar o gradiente e fluxo da VSVD
- Ventriculografia (Figura 175.8)
- Cateterismo cardíaco e cineangiocardiografia (estão sendo substituídos pelo eco-Dopplercolor): indicados para estudar os ramos pulmonares, após cirurgia de Blalock-Taussig, ou fazer análise das coronárias e das colaterais em pacientes adultos. Também para avaliar a posição das coronárias.

Complicações

- Crises de hipoxemia
- Tromboembolismo
- Abscesso cerebral
- Endocardite infecciosa
- Arritmias ventriculares.

Tratamento

- Tratamento cirúrgico.

Evolução e prognóstico

- Diminuição da expectativa e da qualidade de vida
- Nos casos mais graves pode ocorrer óbito precoce devido às crises hipoxêmicas
- Quando tratado adequadamente, tem bom prognóstico
- Podem surgir arritmias graves
- A policitemia e as anormalidades coronarianas podem predispor ao infarto agudo do miocárdio
- Mulheres operadas com pressão de artéria pulmonar normal toleram bem a gravidez; o mesmo não acontece com as que apresentam hipertensão pulmonar pós-cirúrgica
- Mulheres submetidas à cirurgia de Blalock-Taussig, em caso de gravidez, têm risco aumentado para si e para o feto.

Bibliografia

Borges, M.J.A.F. Comunicação interventricular. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Costa, G.B.; Oliveira, S.R.F. Comunicação interatrial. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Emmanouilides, G.C. *et al. Moss e Adams – Doenças do coração na criança e no adolescente*. Medsi, 2000.

Mattos, S. Defeitos do septo atrioventricular. *In*: Porto, C.C; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Pedra, S.R.F.F.; Fontes, V.F. Estenose pulmonar. *In*: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Raposo, R.E.L.; Gelerim, M.C.E. Persistência do canal arterial. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Souza, C.C.E. Tetralogia de Fallot. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

176 Cor Pulmonale

(CID 10: I126.0, I127.9)

Aguinaldo Figueiredo de Freitas Júnior • Celmo Celeno Porto

Introdução

Alteração na função e estrutura do ventrículo direito, secundária a distúrbios na função e/ou estrutura dos pulmões ou da circulação pulmonar.

Pode ser agudo ou crônico.

Cor Pulmonale Agudo

(CID 10: I26.0)

Falência cardíaca direita de instalação súbita decorrente do aumento abrupto da resistência vascular pulmonar.

Causas

- Trombose ou embolia pulmonar maciça, síndrome de angústia respiratória.

Manifestações clínicas

- Manifestações clínicas de embolia pulmonar maciça predominam no quadro clínico (ver Capítulo 169, Tromboembolismo Pulmonar)
- Dispneia, dor torácica que lembra angina do peito, síncope
- No pulso jugular, onda "A" ou "C" proeminente
- Presença de 4ª bulha cardíaca; hiperfonese da 2ª bulha cardíaca.

Exames complementares

- ECG: sinais de sobrecarga ventricular direita
- Ecocardiograma: aumento do diâmetro do ventrículo direito, elevação da pressão da artéria pulmonar
- Cintilografia pulmonar: zonas de hipoperfusão
- Angiografia pulmonar: padrão-ouro para o diagnóstico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG + ecocardiograma.

Tratamento

Ver Capítulo 169, Tromboembolismo Pulmonar.

Cor Pulmonale Crônico

(CID 10: I27.9)

Hipertrofia do ventrículo direito resultante de afecções que comprometem a função e/ou a estrutura do pulmão, as quais, por sua vez, não decorrem de doenças que afetam primariamente o lado esquerdo do coração nem de

cardiopatias congênitas.

Causas

- Doença pulmonar obstrutiva crônica, fibrose pulmonar, doenças infiltrativas pulmonares (sarcoidose, silicose, beriliose), infiltração neoplásica, colagenoses, hipertensão pulmonar primária, anemia falciforme, trombose pulmonar primária, doença pulmonar cística, hipoventilação relacionada com obesidade, alterações da caixa torácica (cifoescoliose).

Manifestações clínicas

- Manifestações clínicas relacionadas com a doença pulmonar podem predominar no quadro clínico
- Sinais sugestivos de hipertrofia ventricular direita à inspeção e palpação do precórdio
- Hiperfonese da 2ª bulha no foco pulmonar
- Insuficiência cardíaca direita (jugulares ingurgitadas, refluxo hepatojugular, hepatomegalia, edema dos membros inferiores).

Exames complementares

- Radiografia do tórax: alterações relacionadas com a doença pulmonar; hipertensão pulmonar. Aumento do ventrículo e átrio direitos
- ECG: QRS desviado para a direita e para trás (+90° a +180°). Sobrecarga atrial direita, sobrecarga ventricular direita
- Ecocardiograma: sobrecarga sistólica do ventrículo direito. Hipertensão pulmonar
- Cateterismo cardíaco: em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia do tórax + ECG + ecocardiograma.

Tratamento

- Tratamento da doença pulmonar
- Oxigenoterapia (fluxo de oxigênio deve ser suficiente para manter $Pa_{O}2$ acima de 60 mmHg)
- Oxigênio por cateter nasal da seguinte maneira: (a) uso contínuo nos pacientes que apresentam hipoxemia, em repouso, inferior a 55 mmHg, e nos que apresentam poliglobulia, mesmo tendo $Pa_{O}2$ igual ou superior a 55 mmHg; (b) uso noturno nos pacientes que apresentam hipoxemia relacionada com o sono (obesidade grave, apneia do sono); (c) durante ou após esforço físico acompanhado de hipoxemia
- Tratamento de insuficiência cardíaca (ver Capítulo 179, Insuficiência Cardíaca).

Tratamento cirúrgico

- Transplante de pulmão ou coração-pulmões em bloco.

Evolução e prognóstico

- Dependem da doença pulmonar, mas o *cor pulmonale* apresenta, por si só, mau prognóstico
- Taxa de mortalidade elevada.

Bibliografia

Clausell, N.; Ribeiro, J.P. *Cor pulmonale* agudo. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Pereira, L.C. *et al. Cor pulmonale* crônico. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

177 Doença Arterial Coronariana

Angina do Peito

(CID 10: I20.9)

Arnaldo Lemos Porto • Celmo Celeno Porto

Introdução

Síndrome que tem como sintoma principal uma sensação dolorosa mais frequentemente na região precordial, decorrente de isquemia miocárdica causada por obstrução da artéria coronária. (Ver Capítulo 189, Arteriosclerose.)

Formas clínicas

- Angina estável, angina instável, angina de Prinzmetal ou angina variante.

Causas

- Aterosclerose das artérias coronárias (90 a 95% dos casos)
- Espasmo de artéria coronária
- Estenose aórtica
- Cardiomiopatia hipertrófica
- Hipertensão pulmonar
- Insuficiência aórtica
- Poliarterite nodosa
- Síndrome X (isquemia miocárdica com artérias coronárias epicárdicas normais na cinecoronariografia). (Ver Capítulo 189, Arteriosclerose.)

Fatores de risco

- História familiar
- LDL-colesterol elevado
- HDL-colesterol baixo
- Hipertrigliceridemia
- Hipertensão arterial
- Tabagismo
- Obesidade
- Diabetes
- Estresse
- Hiper-homocisteinemia
- Lp-A elevada
- Fibrinogênio elevado.

Diagnóstico diferencial

- Pericardite
- Dissecção aórtica aguda
- Prolapso da valva mitral
- Embolia pulmonar
- Hipertensão pulmonar
- Pneumotórax
- Mediastinite
- Pleurite
- Esofagite
- Espasmo esofágico
- Úlcera péptica
- Colecistite
- Costocondrite (síndrome de Tietze)
- Radiculopatia (dorsalgia)
- Artropatia no ombro
- Herpes-zóster
- Dor de origem psicogênica.

Angina Estável

(CID 10: I20.8)

Arnaldo Lemos Porto • Celmo Celeno Porto

Introdução

Síndrome anginosa causada por obstrução fixa de uma artéria coronária, associada a aumento do consumo de oxigênio.

Manifestações clínicas

- A história clínica é fundamental para o diagnóstico da angina e para a decisão sobre o tratamento
- Dor: geralmente retroesternal, de intensidade leve no início (apenas desconforto), com aumento gradual até atingir intensidade máxima em alguns minutos, durando 15 segundos a 15 minutos e desaparecendo com a interrupção do esforço ou uso de nitrato sublingual. É descrita como dor "em aperto", "peso", "sufocante" ou "queimação". Pode ser desencadeada por refeições volumosas, esforço físico, emoções e frio. Pode irradiar-se para o braço esquerdo, dorso, pescoço, mandíbula, epigástrio ou braço direito. Pode acompanhar-se de dispneia, sudorese, náuseas e sensação de fraqueza
- Em 40% dos pacientes, a dor tem localização atípica (epigástrio, ombro, dorso, mandíbula)
- Equivalentes anginosos: dispneia, fadiga, eructações, sudorese, que ocorrem durante episódios de isquemia miocárdica na ausência de dor. Mais comuns em diabéticos, idosos e mulheres
- Exame físico geralmente normal (durante o episódio doloroso, pode aparecer uma 4ª bulha, estertores pulmonares ou insuficiência mitral).

Classificação

Ver Quadro 177.1.

Exames complementares

- ECG: normal em 50% dos pacientes com angina estável. Alterações inespecíficas do segmento ST-T com ou sem infarto prévio. Presença de bloqueio de ramo e síndrome de Wolff-Parkinson-White reduz a utilidade do ECG para avaliação de isquemia miocárdica

- Teste ergométrico: útil para diagnóstico, estratificação em pacientes quanto ao risco e acompanhamento dos pacientes. Boa sensibilidade e alta especificidade, principalmente em homens de meia-idade. Indispensável nos pacientes com ECG de repouso normal
- Pacientes impossibilitados de realizar teste ergométrico devem ser avaliados com eco de estresse ou cintilografia miocárdica
- Ecocardiograma: avalia função ventricular e auxilia no diagnóstico diferencial com outras doenças cardíacas (estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica, prolapso de valva mitral). Permite fazer diagnóstico de estenose aórtica
- Eco de estresse: útil no diagnóstico de isquemia miocárdica em mulheres e nos pacientes em que alterações no ECG basal dificultam a avaliação de isquemia. Indicado para auxiliar na estratificação do risco de pacientes com angina estável
- Cintilografia miocárdica: indicações semelhantes às do eco de estresse. Fornece elementos para estratificação do risco de complicações (infarto agudo do miocárdio, morte súbita) e na decisão de se realizar ou não a cinecoronariografia (Figura 177.1)
- Ressonância magnética cardiovascular indicada para pesquisa de isquemia miocárdica, detecção de fibrose/infarto e viabilidade miocárdica e na avaliação da anatomia e função do coração
- Cineangiocoronariografia: indicada nos pacientes com risco mais alto e que podem ser beneficiados com tratamento de reperfusão do miocárdio (cirúrgica ou por angioplastia)
- Tomografia e angiotomografia em casos selecionados
- Perfil lipídico (ver Capítulo 334, Dislipidemias).

Quadro 177.1 Classificação da angina estável (Sociedade Canadense de Cardiologia).

Classe I	Atividades físicas habituais não causam angina. Dor somente surge com esforço intenso, rápido ou prolongado
Classe II	Leve limitação das atividades habituais
Classe III	Grande limitação das atividades
Classe IV	Impossibilidade de desempenhar qualquer atividade sem desconforto (angina de repouso pode estar presente)

Figura 177.1 Angina do peito. Cintilografia de perfusão evidenciando zona isquêmica na parede anterosseptal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG e/ou teste ergométrico e/ou eco e/ou cintilografia miocárdica e/ou angiotomografia das

coronárias
- Tomografia coronária: fornece duas informações distintas, o escore de cálcio e a angiotomografia das coronárias. Indicada na estratificação do risco cardiovascular e na avaliação de pacientes sintomáticos com risco intermediário
- Cinecoronariografia é o melhor exame para identificar as lesões de artérias coronárias.

Complicações

- Arritmias e parada cardíaca
- Infarto agudo do miocárdio
- Cardiomiopatia isquêmica
- Insuficiência cardíaca.

Tratamento

- A medida fundamental para tomada de decisões no paciente com angina estável é a estratificação do risco cardiovascular
- Pacientes de baixo risco: tratamento clínico com controle dos fatores de risco e mudanças no estilo de vida
- Pacientes de alto risco: realizar cinecoronariografia para avaliar a indicação de revascularização do miocárdio (cirurgia/angioplastia)
- Acompanhamento periódico para ajuste das doses de medicamentos, avaliação das mudanças no estilo de vida e acompanhamento da evolução da doença arterial coronariana.

Tratamento medicamentoso

- Ácido acetilsalicílico, VO, 85 a 325 mg/dia; ou clopidogrel, VO, 75 mg, 1 vez/dia
- Nitratos (5-mononitrato de isossorbida, dinitrato de isossorbida e propatilnitrato em apresentações sublinguais, orais e orais de liberação prolongada) e nitroglicerina (sublingual, transdérmica)
  - Orientar o paciente para usar as preparações sublinguais na posição sentada e assim permanecer por 15 minutos (risco de hipotensão arterial)
  - A nitroglicerina sublingual não causa dependência; pode ser usada várias vezes ao dia na prevenção de episódios anginosos (caminhadas, exercício físico, refeição volumosa, falar em público, relações sexuais, atividades que geram tensão emocional)
- Betabloqueadores: metoprolol, VO, 25 a 200 mg/dia; ou propranolol, VO, 40 a 240 mg/dia; ou atenolol, VO, 25 a 200 mg/dia. Melhor indicação nos pacientes portadores de hipertensão arterial e insuficiência cardíaca (as doses devem ser ajustadas de acordo com a resposta clínica, mantendo a frequência cardíaca em torno de 55 bpm em repouso)
- Antagonistas do cálcio: verapamil, VO, 80 a 480 mg/dia; ou diltiazem, VO, 90 a 360 mg/dia, anlodipino, VO, 2,5 a 20 mg/dia, nifedipino, VO, 10 a 60 mg/dia
- Inibidores da enzima de conversão da angiotensina ou antagonistas de AT II: indicados para pacientes com angina estável associada a hipertensão arterial e insuficiência cardíaca e nos pacientes com disfunção ventricular mesmo sem insuficiência cardíaca, pacientes diabéticos
- Estatinas: indicadas para os pacientes com doença arterial coronária comprovada e LDL-colesterol > 100 mg/dℓ (ver Capítulo 334, Dislipidemias)
- Ivabradina: indicada em pacientes com medicação otimizada e mantendo FC > 60 bpm
- Trimetazidina: indicado em pacientes com angina estável sintomática em uso de betabloqueadores isoladamente ou associado a outros antianginosos
- Ansiolíticos e antidepressivos: em casos selecionados.

Mudanças do estilo de vida

- Alimentação com baixo teor de colesterol e de gorduras saturadas
- Aumentar ingestão de frutas, verduras, legumes e peixes

- Fracionar a dieta e evitar refeições volumosas
- Perder peso se for obeso
- Exercícios físicos
- Atividades que aliviem o estresse
- Abandonar o tabagismo
- Uso moderado ou abstenção de bebidas alcoólicas.

Evolução e prognóstico

- Pacientes com angina estável controlada têm boa evolução e baixa mortalidade
- Presença de disfunção ventricular esquerda, arritmias complexas e insuficiência cardíaca pioram o prognóstico
- Acompanhamento regular com monitoramento periódico para avaliar a isquemia miocárdica e a função ventricular esquerda, para mudança da estratégia terapêutica quando necessário
- Há risco de morte súbita
- Pacientes com alto risco e alterações anatômicas importantes nas artérias coronárias são beneficiadas pelo tratamento com medidas invasivas – cirurgia/angioplastia.

Angina Instável

(CID 10: I20.0)

Arnaldo Lemos Porto • Celmo Celeno Porto

Introdução

Síndrome anginosa causada por oclusão parcial ou total de uma artéria coronária decorrente de trombose formada em uma placa ateromatosa que sofreu ruptura. Também denominada infarto agudo do miocárdio sem onda Q ou síndrome isquêmica aguda sem elevação do segmento ST.

Manifestações clínicas

- Dor com as características da angina estável, mas com duração acima de 20 minutos, que não alivia totalmente ou não se altera com uso de nitratos
- Exame físico pode ser normal
- História de doença arterial coronariana prévia
- Durante o episódio de dor, podem aparecer estertores pulmonares, 4ª bulha cardíaca, sopro de insuficiência mitral, hipotensão arterial, bradicardia ou taquicardia
- Estratificação dos pacientes quanto ao risco: necessário para tomar decisões terapêuticas e prognóstico (Quadro 177.2).

Exames complementares

- ECG: pode ser normal. Depressão ou elevação do segmento ST, inversão da onda T durante o episódio de dor. Essas alterações são marcadoras de prognóstico adverso, quando persistem por mais de 12 horas (podem ser indicativas do infarto agudo do miocárdio sem onda Q)
  - Presença de onda Q indica necrose miocárdica
  - ECG deve ser repetido em até 6 horas para confirmação diagnóstica

Quadro 177.2 Estratificação dos pacientes quanto ao risco de angina instável (Diretrizes da SBC sobre angina instável e IAM, 2007).

Risco alto	Risco intermediário	Risco baixo
Deve haver pelo menos um dos achados abaixo:	Nenhum dado de alto risco, mas deve haver qualquer um dos seguintes:	Nenhum achado de risco alto ou intermediário, mas deve haver qualquer um dos seguintes:

Dor prolongada em repouso (> 20 min) e contínua	Dor em repouso ausente no momento da avaliação, mas não probabilidade baixa de DAC	Dor de intensidade aumentada com maior frequência, gravidade ou maior duração
Sinais de congestão pulmonar	Dor em repouso (> 20 min) ou que melhora com repouso ou nitroglicerina	Dor desencadeada com esforço de pequena intensidade
Sopro de insuficiência mitral	Dor noturna	Dor de início recente no intervalo de 2 semanas a 2 meses
4ª bulha cardíaca ou estertores pulmonares	Dor de início recente. Grau III ou IV (SCC) nas 2 últimas semanas, mas baixa probabilidade de DAC	ECG normal ou não alterado
Hipotensão arterial	Ondas Q ou depressão do segmento ST > 1 mm em várias derivações	–
Alterações dinâmicas do segmento ST > 1 mm	Dor com alterações dinâmicas da onda T	–
–	Idade acima de 65 anos	–

DAC = doença arterial coronariana.

- CK-MB e troponinas: dosar na admissão e 6 horas após, caso a 1ª dosagem seja normal ou mostre níveis pouco elevados
- Teste ergométrico: indicado na avaliação da síndrome isquêmica (é seguro e importante na estratificação de pacientes com dor torácica). Deve ser realizado em pacientes de baixo risco e com marcadores bioquímicos normais (realizá-lo após 12 horas de estabilização dos sintomas)
- Ecocardiograma: para avaliar contratilidade ventricular, global e regional; para diagnóstico diferencial com dissecção aórtica, embolia pulmonar, valvopatia. Permite detectar complicações (insuficiência mitral, comunicação interventricular)
- Eco de estresse e cintilografia miocárdica: utilizados como alternativa ao teste ergométrico nos pacientes com impossibilidade de realizar exercícios físicos (alterações musculoesqueléticas, bloqueio completo do ramo esquerdo, sobrecarga ventricular esquerda, síndrome de Wolff-Parkinson-White, distúrbios hidreletrolíticos, uso de medicamentos)
- Angiotomografia das coronárias é uma opção na decisão terapêutica de pacientes estratificados como de baixo risco
- Cineangiocoronariografia: em todos os pacientes considerados de alto risco e em alguns de risco intermediário. Necessária para decisão de revascularização miocárdica e/ou angiotomografia das coronárias
- Testes laboratoriais (lipidograma, glicemia; ver Capítulo 334, Dislipidemias).

Atenção

A dosagem de CKMB vem sendo substituída pelas troponinas por sua especificidade e elevação mais rápida.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagem de enzimas + eco e/ou teste ergométrico + eco e/ou cintilografia miocárdica + cinecoronariografia (pacientes de alto risco).

Complicações

- Infarto agudo do miocárdio
- Arritmias cardíacas

- Bloqueio atrioventricular
- Disfunção ventricular esquerda e insuficiência cardíaca
- Morte súbita.

Tratamento

- Fazer a estratificação do risco cardiovascular e de sangramento para definir conduta terapêutica (ver Quadro 177.2)
- Pacientes de baixo risco podem ser tratados ambulatorialmente, realizando outros exames para refinar a estratificação do risco
- Pacientes de riscos intermediário e alto: internação em UTI
- Após estabilização clínica com uso de medicamentos (pacientes de baixo risco), ou medicamentos e procedimentos de reperfusão (pacientes de risco intermediário e alto), seguir os mesmos cuidados da angina estável
- Oxigenoterapia: indicada nos pacientes admitidos para tratamento em unidade de terapia intensiva até controle da dor
- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor).

Tratamento medicamentoso

- Nitratos: em todos os pacientes com síndrome isquêmica aguda. Nos casos de risco intermediário e alto, nitroglicerina intravenosa. Os nitratos devem ser mantidos até 48 horas após o último episódio de dor, retirando-se gradualmente o medicamento
- Administrar morfina e benzodiazapinas em pacientes de risco intermediário e alto
- Betabloqueadores: nos pacientes de baixo risco, devem ser administrados por via oral, como na angina estável, e mantidos após a estabilização clínica. Nos pacientes internados, preferir administração intravenosa (metoprolol ou atenolol) e, em seguida, passar para via oral
- Antagonistas dos canais de cálcio: indicados quando não se consegue controlar os sintomas com betabloqueadores e nitratos
- Ácido acetilsalicílico (para todos os pacientes): dose inicial, 200 mg, mastigada; a seguir, 85 a 325 mg/dia, VO
- Clopidogrel: indicados nos pacientes de baixo risco quando há contraindicação ao ácido acetilsalicílico. Nos pacientes de risco intermediário ou alto, associar clopidogrel com ácido acetilsalicílico em todos
- Inibidores da ezima de conversão da angiotensina em todos os pacientes com risco intermediário e alto, com disfunção ventricular esquerda, hipertensão ou diabetes
- Heparina e heparinas fracionadas: para os pacientes de risco intermediário ou alto durante 3 a 7 dias, monitorando o TTPA, que deve ser mantido entre 1,5 e 2,0 vezes o valor do controle laboratorial
- Antagonistas dos receptores da glicoproteína IIb/IIa (tirofibana e abciximabe): apenas nos pacientes de alto risco e quando houver programação de uma intervenção percutânea nas próximas 24 horas. O uso desses fármacos não exclui o uso de ácido acetilsalicílico, clopidogrel e heparina
- Inibidores da enzima de conversão da angiotensina ou bloqueadores da angiotensina: indicados nos pacientes com disfunção ventricular esquerda
- Estatinas: indicadas para todos os pacientes com síndrome isquêmica aguda LDL-colesterol acima de 70 mg/dℓ (ver Capítulo 334, Dislipidemias).

Mudanças do estilo de vida

- Após estabilização clínica, esses pacientes devem ser cuidados da mesma forma que os pacientes com angina estável.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico e baixa mortalidade nos pacientes de baixo risco

- O diagnóstico de angina instável em pacientes em uso de AAS, betabloqueadores, nitratos ou bloqueadores dos canais de cálcio correlaciona-se com presença de doença mais grave e pior prognóstico
- Avaliação da presença e extensão da isquemia e da função ventricular esquerda, após a estabilização clínica, permite decidir sobre a necessidade de revascularização miocárdica
- Pacientes de risco intermediário e alto devem fazer estudo hemodinâmico precoce para indicação de revascularização miocárdica.

Angina de Prinzmetal ou Angina Variante

(CID 10: I20.1)

Arnaldo Lemos Porto • Celmo Celeno Porto

Introdução

Síndrome anginosa causada por espasmo associado a obstrução de uma artéria coronária.

Deve-se suspeitar de angina de Prinzmetal quando o quadro clássico de angina do peito aparecer de forma súbita e imprevisível, não se relacionando com esforço ou emoção, surgindo sempre no mesmo período do dia, particularmente de madrugada ou pela manhã.

Deve ser diferenciada da angina instável e do espasmo esofágico.

Exames complementares

- ECG: durante o episódio doloroso, registra supradesnivelamento do segmento ST. Algumas vezes, uma onda T negativa persiste por horas ou dias
- Investigação cinecoronariográfica segue os mesmos princípios de angina estável.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- O tratamento de escolha são os nitratos e os antagonistas de cálcio.

Atenção

- Avaliar corretamente a dor torácica (padrão clínico)
- Valorizar a dor de localização atípica, principalmente a dor epigástrica, em pacientes com fatores de risco
- Aliviar a dor, sem receio de prescrever morfina para pacientes com isquemia miocárdica
- Administrar ácido acetilsalicílico, nitrato e propranolol mesmo antes de comprovar o diagnóstico de isquemia miocárdica
- Encaminhar, sem demora, o paciente para serviço com capacidade de tratamento especializado.

Infarto Agudo do Miocárdio

(CID 10: I21)

Arnaldo Lemos Porto

Introdução

Infarto agudo do miocárdio (IAM) refere-se ao aparecimento de necrose de uma área miocárdica, em consequência da redução persistente e abrupta do fluxo sanguíneo por obstrução de uma artéria coronária, causada principalmente

por trombose formada em uma placa aterosclerótica (Figura 177.2).

Para que a área isquêmica sobreviva, o fluxo sanguíneo para essa região deve permanecer acima de 40% dos níveis existentes antes da oclusão. A necrose torna-se completa dentro de 4 a 6 horas.

São subdivididos em IAM com supradesnivelamento do segmento ST e infarto sem supradesnivelamento do segmento ST. Infartos com supradesnivelamento do segmento ST correspondem aos infartos transmurais, associados a obstrução total da artéria coronária; infartos sem supradesnivelamento do segmento ST correspondem aos infartos não transmurais e são abordados da mesma forma que angina instável (ver *Angina do Peito*, anteriormente).

Causas

- Trombose coronária em artéria com aterosclerose (95% dos casos)
- Espasmo da artéria coronária
- Arterite
- Embolia coronária
- Anormalidades congênitas da artéria coronária
- Intoxicação por monóxido de carbono
- Consumo de cocaína
- Traumatismo (contusão torácica).

Para saber mais

Tipos de infarto do miocárdio (Newby, 2012)

- Tipo 1: necrose miocárdica isquêmica secundária à ruptura de placa ateromatosa (infarto do miocárdio clássico)
- Tipo 2: necrose miocárdica isquêmica não relacionada com a ruptura de placa ateromatosa, por desequilíbrio da oferta/demanda de O_2 (espasmo coronariano, arritmia, embolia, hipotensão arterial)
- Tipo 3: necrose miocárdica secundária à angioplastia percutânea com trombose no *stent*
- Tipo 4: necrose miocárdica relacionada com a revascularização miocárdica
- Tipo 5: morte súbita.

Tendo em vista o tipo de infarto do miocárdio, a conduta terapêutica será diferente, com o que se conseguem melhores resultados.

Fatores de risco

- História familiar de doença arterial coronariana (DAC)
- Dislipidemia (aumento de LDL-colesterol; diminuição de HDL-colesterol). Hipertrigliceridemia (ver Capítulo 334, Dislipidemias)
- Hipertensão arterial
- Tabagismo
- Sedentarismo
- Obesidade
- Diabetes
- Estresse.

Manifestações clínicas

- Dor isquêmica típica (ocorre em apenas 50% dos pacientes): dor retroesternal e/ou epigástrica intensa; dor atípica: localiza-se em outras regiões do tórax, epigástrio ou ombro, com sensação de peso ou aperto
- Sudorese; ansiedade
- Tosse, dispneia
- Palidez, fraqueza, síncope
- Náuseas e vômitos

- Hipotensão arterial
- Hipertensão arterial na fase inicial (raramente)
- Bulhas hipofonéticas, ritmo de galope, sopro de insuficiência mitral, arritmias
- Atrito pericárdico (após o 2º dia).

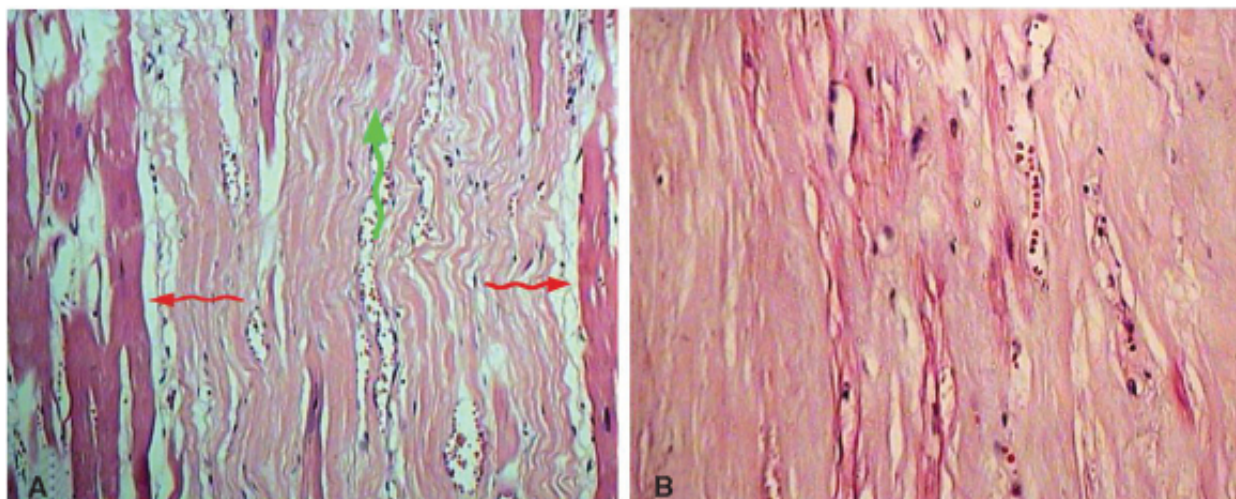



Figura 177.2 Infarto agudo do miocárdio. **A.** A *seta verde* aponta o local de fibrose e as *vermelhas*, as rabdomiocélulas circunjacentes. **B.** Maior aumento do local em que as miocélulas foram substituídas por conjuntivo.

Diagnóstico diferencial

- Angina de peito instável (ECG seriado e determinação das enzimas podem ser necessários para fazer o diagnóstico diferencial) (ver *Angina do Peito*, anteriormente**)**
- Dissecção aórtica aguda (ver Capítulo 192, Dissecção Aórtica Aguda)
- Embolia pulmonar
- Pericardite
- Espasmo esofágico
- Pancreatite aguda
- Úlcera péptica
- Colecistopatia.

Exames complementares

- Creatinofosfoquinase (CPK) e suas isoenzimas: são as primeiras a se elevarem. A CPK começa a aumentar dentro de 4 a 8 horas após o infarto, com pico máximo dentro de 24 horas, e normaliza em 3 a 4 dias. É o marcador mais sensível de necrose miocárdica, mas há 15% de resultados falso-positivos. As isoenzimas MM, MB e BB da CPK relacionam-se ao músculo esquelético; a BB, ao cérebro e aos rins; e as formas MB e MM, ao tecido cardíaco. A elevação do nível sérico de CPK-MB indica infarto do miocárdio, exceto nos pacientes com história recente de traumatismo ou de cirurgia do cérebro, rins ou músculos
- Troponinas cardíacas (troponina T e tropina I): têm vantagens em relação à CPK-MB, pois apresentam maior especificidade para lesão cardíaca (só são encontradas no miocárdio) e sofrem alteração mesmo quando ocorrem pequenas lesões no miocárdio, não detectáveis pela determinação da CPK-MB. Quanto à sensibilidade para detecção do IAM nas primeiras 24 horas, as duas enzimas têm poder semelhante. A dosagem quantitativa das troponinas tem valor prognóstico. Troponinas aumentam dentro de 24 horas após o infarto do miocárdio, atingem um pico em 3 a 6 dias e retornam aos níveis basais dentro de 8 a 12 dias. Podem ser utilizadas para estabelecer a data de um episódio recente de infarto agudo
- Leucocitose: surge várias horas após o início do infarto do miocárdio, atinge um pico entre 2 e 4 dias e normaliza dentro de 1 semana
- ECG: elevação do segmento ST (isquemia miocárdica transmural); depressão do segmento ST com inversão das ondas T (isquemia subendocárdica). Uma porcentagem significativa de pacientes apresenta alterações

eletrocardiográficas inespecíficas no início, como ondas T apiculadas e elevadas, segmento ST menor que 0,1 mV. As ondas Q, que traduzem necrose miocárdica transmural, aparecem dentro de 24 a 48 horas. O ECG deve ser realizado de forma seriada, pois as alterações podem levar algumas horas ou dias para surgirem. Aparecimento de bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE) também pode ocorrer no IAM (Figura 177.3)

- Ecocardiograma: para avaliação das anormalidades de contratilidade segmentar e da função ventricular esquerda. Importante nos pacientes com dados clínicos recentes, sugestivos de IAM, mas com ECG normal ou com aparecimento de BCRE. Útil para avaliar complicações mecânicas (lesão valvar, ruptura do septo). Para diagnóstico diferencial com outras afecções (dissecção aórtica, embolia pulmonar e valvopatias) (Figura 177.4)

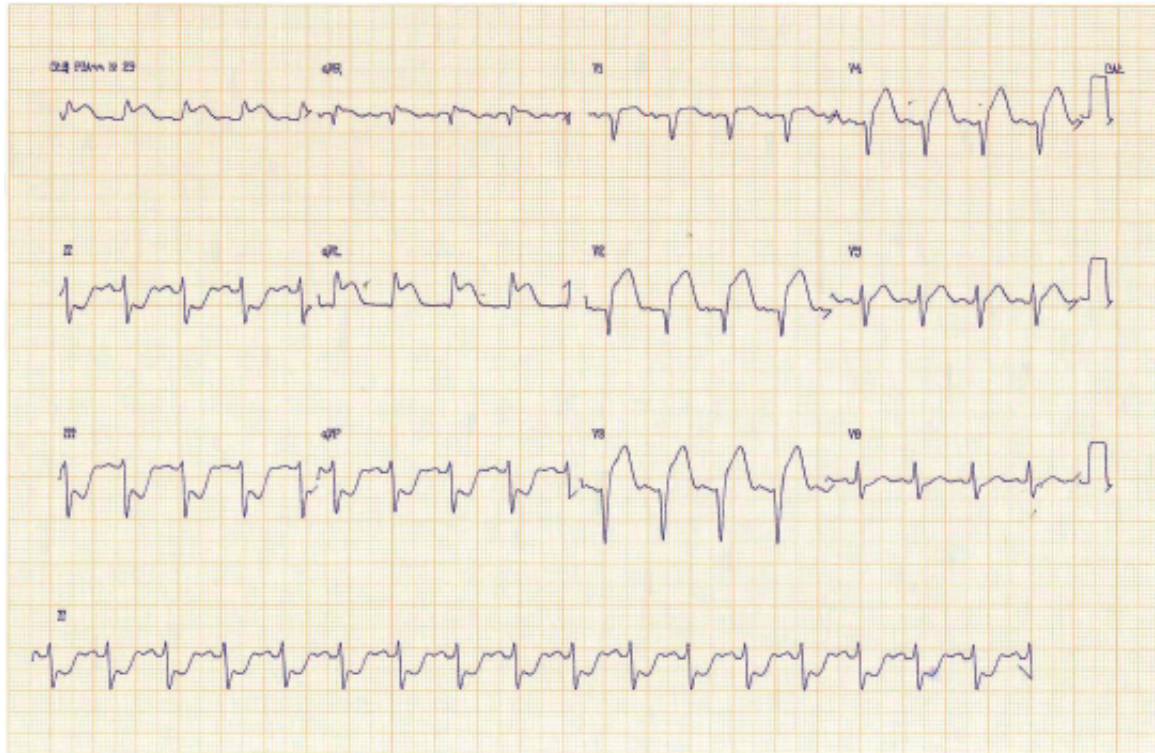



Figura 177.3 Eletrocardiograma evidenciando infarto agudo do miocárdio.

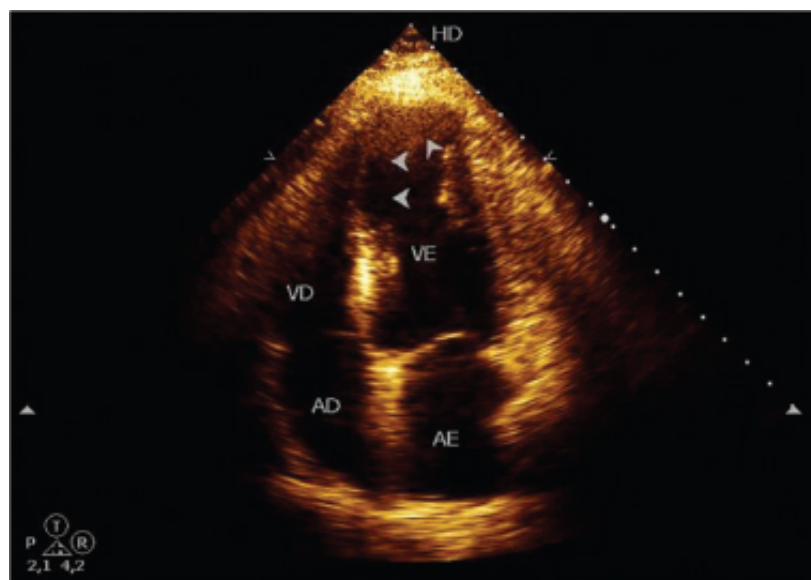



Figura 177.4 Infarto agudo do miocárdio. Evidencia-se na imagem ecocardiográfica uma acinesia (perda da contração) em segmento apical da parede septal (*pontas de seta*). AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

- Cintilografia miocárdica: indicada para avaliação de pacientes em que os métodos tradicionais não permitem o diagnóstico preciso de IAM.

Comprovação diagnóstica

- Do IAM: dados clínicos + ECG + dosagem de enzimas
- Da oclusão coronária: cineangiocoronariografia (Figura 177.5).

Complicações

- Choque cardiogênico
- Parada cardíaca
- Insuficiência cardíaca
- Ruptura do miocárdio

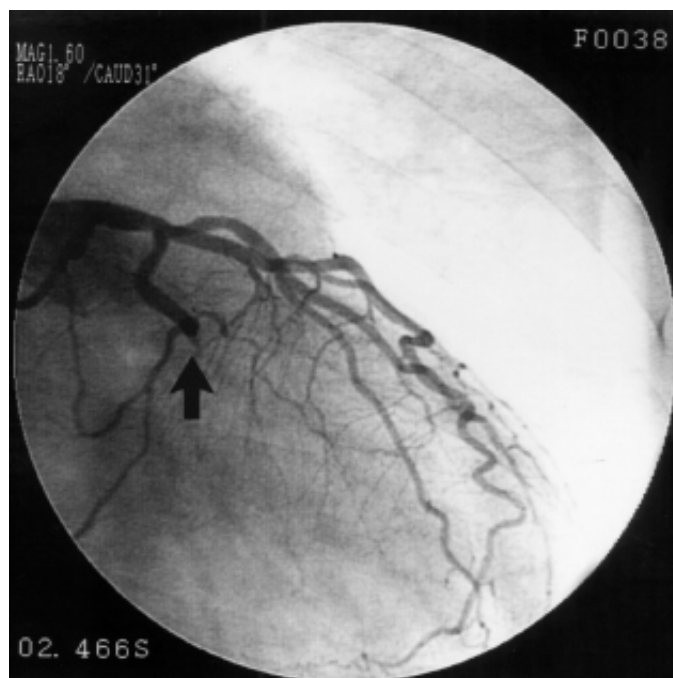



Figura 177.5 Cineangiocoronariagrafia de paciente com insuficiência valvar mitral aguda. Nota-se oclusão total da artéria circunflexa.

- Aneurisma ventricular esquerdo (Figura 177.6)
- Trombose venosa profunda
- Embolia periférica
- Perfuração do septo ventricular
- Regurgitação mitral
- Síndrome de Dressler (pericardite pós-infarto).

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Dieta zero nas primeiras horas; a seguir, dieta leve
- Repouso absoluto no leito nas primeiras 24 horas
- Administração de oxigênio nas primeiras 24 a 48 horas
- Angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) de emergência (procedimento de escolha em centros que tenham laboratório de hemodinâmica para rápida reperfusão miocárdica)
- Reperfusão miocárdica por revascularização cirúrgica de emergência (em casos selecionados).

Tratamento medicamentoso

- Ácido acetilsalicílico (AAS), 200 mg, mastigados, logo que o paciente for atendido
- Clopidogrel 75 mg, 1 comprimido, VO, associado ao AAS

- Nitratos, dinitrato de isossorbida ou propatilnitrato, via sublingual
- Estreptoquinase ou ativador do plasminogênio tecidual (TPA) ou tenectplase quando não for possível realizar a angioplastia
- Heparina ou heparina de baixo peso molecular
- Betabloqueadores: metoprolol, IV, 5 mg, 3 doses com intervalos de aproximadamente 2 min; a seguir, 50 mg, IV, 6/6 h, durante 48 h. Posteriormente, 100 mg, 12/12 h. Se a via IV não for possível, utilizar uma dose menor por VO; ou atenolol, 5 mg IV, durante 5 min; segunda dose após 10 min; a seguir, 50 mg, VO, 10 min após a segunda dose IV. Posteriormente, 50 mg, VO, 12/12 h, durante 7 dias
- Inibidor da ECA para todos os pacientes com IAM
- Ansiolítico: diazepam ou oxazepam.

Tratamento das complicações

- Taquicardia ventricular: tratar com cardioversão e amiodarona IV
- Fibrilação ventricular: tratar com cardioversão elétrica imediata; se essa medida não tiver êxito, reanimação cardiopulmonar farmacológica, ventilação assistida e eletrochoque repetido
- *Flutter* e fibrilação atriais: digitálico ou verapamil para reduzir a frequência cardíaca. Cardioversão elétrica
- Bradicardia sinusal: nenhum tratamento, a não ser que seja acompanhada de hipotensão ou comprometimento hemodinâmico

A

V.A.S.
57 anos

B

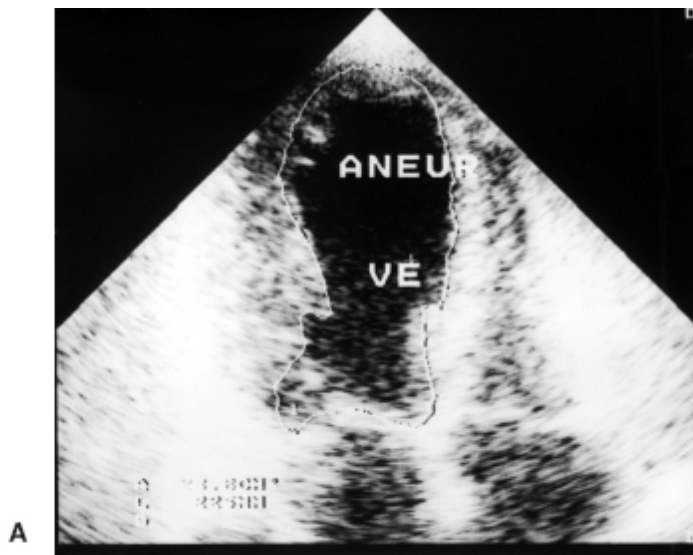
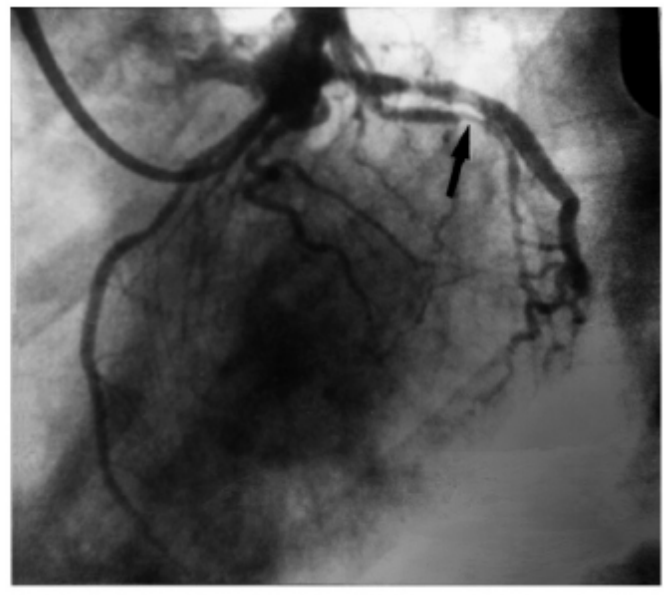
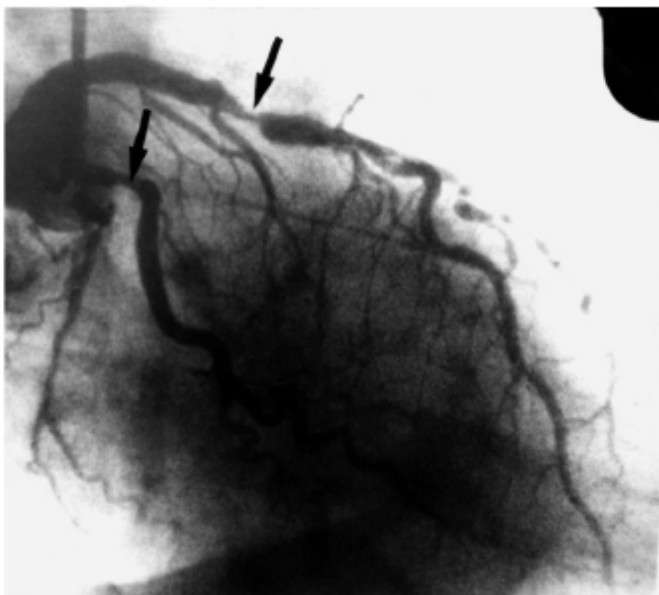
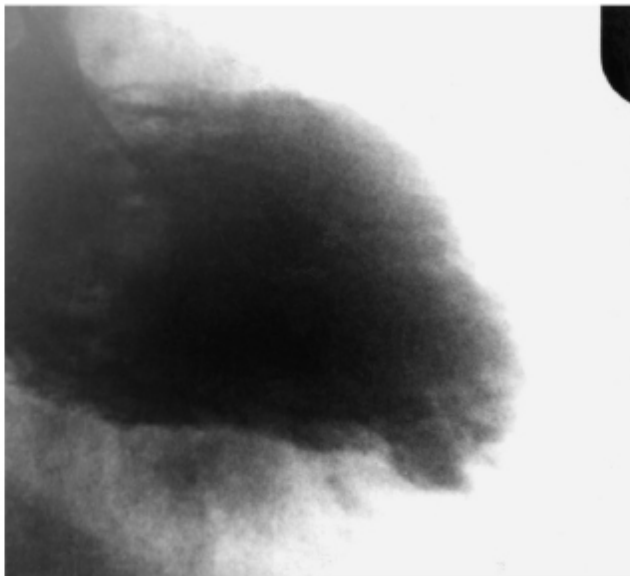



Figura 177.6 Infarto agudo do miocárdio (aneurisma ventricular). A. O ecocardiograma evidencia uma dilatação aneurismática na região anteroapical de ventrículo esquerdo. Observou-se discinesia na mesma região. B. Observa-se movimento paradoxal na sístole ventricular. A cinecoronariografia mostra lesões estenóticas na circunflexa, na diagonal e na descendente anterior (*setas*).

- Bloqueio atrioventricular: marca-passo transvenoso, se houver comprometimento hemodinâmico
- Hipertensão arterial: nitratos, IV, 5 mg/min; aumentar lentamente a dose. Não reduzir a pressão arterial mais que 20 mmHg

- Extrassístoles: amiodarona, IV, 10 a 15 mg/kg em solução glicofisiológica, lentamente.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade de 5 a 10% durante a fase de hospitalização, mas pode ser reduzida desde que se consiga reperfundir o paciente antes de 6 horas de evolução
- Taxa de mortalidade de 10% no decorrer do ano seguinte
- Mais de 60% dos óbitos ocorrem dentro da primeira hora após o início do evento.

Taxa de mortalidade de acordo com a classificação de Killip (com base na função cardíaca)

- Classe I (nenhuma evidência de insuficiência cardíaca): taxa de mortalidade de 5%
- Classe II (insuficiência cardíaca leve a moderada, estertores nas bases pulmonares e/ou ritmo de galope de B3): taxa de mortalidade de 10%
- Classe III (congestão dos campos pulmonares, ritmo de galope B3, edema pulmonar): taxa de mortalidade de 30%
- Classe IV (choque cardiogênico, PA < 90 mmHg (< 12 kPa) e sinais de hipoperfusão sistêmica): taxa de mortalidade de 80 a 100%.

Atenção

- Se o paciente tiver dislipidemia (LDL-colesterol > 70 mg/dℓ), iniciar o uso de estatina
- No paciente diabético, substituir o hipoglicemiante oral por insulinoterapia durante a fase aguda
- Nos pacientes usuários de cocaína, evitar o uso de betabloqueadores
- A angioplastia primária, quando realizada nas primeiras 6 horas após o início da dor, deve ser o tratamento preferencial
- Pacientes com arritmias ventriculares complexas pós-IAM têm melhor prognóstico quando submetidos a implante de marca-passo/desfibrilador.

Isquemia Miocárdica Silenciosa

(CID 10: I25.6)

Celmo Celeno Porto • Aloísio Dias Ferreira Júnior • Arnaldo Lemos Porto

Introdução

Condição clínica em que se registra isquemia em algum exame complementar (teste ergométrico, Holter, cintilografia miocárdica), não acompanhada de dor anginosa ou equivalentes isquêmicos. A causa mais frequente é aterosclerose coronária.

Tipos

- Tipo I: isquemia silenciosa em paciente com doença arterial coronária obstrutiva, algumas vezes grave, mas que nunca apresentou angina em qualquer de suas formas (estável, instável, Prinzmetal) ou infarto agudo do miocárdio (IAM)
- Tipo II: isquemia silenciosa em paciente com doença coronariana manifestada sob a forma de angina (estável, instável ou de Prinzmetal) ou que teve IAM.

Causas e fatores de risco

- Aterosclerose coronária (95% dos pacientes). (Ver *Angina do Peito*, anteriormente).

Manifestações clínicas

- Pacientes com tipo I de isquemia silenciosa são completamente assintomáticos
- Pacientes do tipo II podem apresentar sintomas de insuficiência coronária, principalmente dor anginosa independentemente dos períodos em que se registrou a isquemia miocárdica.

Exames complementares

- ECG: pode evidenciar alterações do segmento ST e presença de ondas T negativas em pacientes que tiveram infarto do miocárdio
- Teste ergométrico: pode evidenciar depressão do segmento ST, não acompanhada de dor ou outros sintomas
- Holter: pode evidenciar depressão do segmento ST durante as atividades diárias (caminhar, falar ao telefone, atividades físicas diversas, ou mesmo em repouso)
- Cintilografia miocárdica e eco-*stress*: úteis para obter dados adicionais quanto à gravidade, extensão da área isquêmica e função ventricular.

Tratamento

- Ver *Angina do Peito*, anteriormente
- Correção da dislipidemia, por si só, pode diminuir ou eliminar os episódios isquêmicos (ver Capítulo 334, Dislipidemias).

Tratamento medicamentoso

- Betabloqueadores: diminuem o número e a duração dos episódios isquêmicos. Redução significativa de eventos cardíacos
- Antagonistas dos canais de cálcio: são reservados para os pacientes em que a isquemia silenciosa se manifesta em repouso ou não se relaciona a aumento da atividade simpática (cerca de 30% dos casos)
- Nitratos diminuem tanto as crises de angina do peito como os episódios de isquemia silenciosa
- Antiagregantes: indicados por diminuírem a incidência de eventos cardíacos em todas as manifestações clínicas da doença arterial coronariana, inclusive isquemia silenciosa.

Prevenção

- Controle dos fatores de risco.

Atenção

- Nunca subestimar a isquemia silenciosa. Por não comprometer a qualidade de vida dos pacientes, e por refletir uma situação aparentemente estável, parece ter evolução benigna; entretanto, pode traduzir doença obstrutiva coronária grave e extensa, com lesões complexas preditoras de eventos cardíacos
- Isquemia silenciosa pode ser induzida por esforço físico ou estresse mental, mas pode ocorrer sem qualquer fator desencadeante
- Não está claramente demonstrado que o uso de betabloqueadores ou antagonistas do canal de cálcio com o único objetivo de suprimir sinais de isquemia no traçado eletrocardiográfico, em pacientes sem angina ou antecedentes de infarto agudo do miocárdio, impeça a ocorrência de eventos cardíacos
- Controle rígido dos fatores de risco (dislipidemias, tabagismo, obesidade, diabetes, hipertensão arterial) pode ser suficiente para eliminar episódios de isquemia silenciosa
- A conduta terapêutica, nos pacientes com isquemia silenciosa, ainda desperta polêmicas, necessitando de estudos adicionais. Não há dúvida de que o paciente precisa ser bem investigado.

Evolução e prognóstico

- Isquemia silenciosa se associa a um índice elevado de eventos coronários (30 a 40%) em 1 a 2 anos
- Aumento de 3 a 4 vezes de risco de morte de causa cardíaca quando a isquemia é evidenciada em teste de

esforço.

Bibliografia

Amino, J.C. Angina de Prinzmetal. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Cesar, L.A.; Ferrera, J.F.; Armagonizon, D. *et al.* Diretriz de doença coronária estável. *Arq Bras Cardiol*, 2015; 103(25 upl.2).

Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnivelamento do Segmento ST, 2007.

Haendchen, R.V. Infarto agudo do miocárdio sem onda Q. *In*: Porto, C.C.; Porto. A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Newby, L.K. *et al*. Classification of MI types. *J Am Coll Cardiol*. 60:2427-2463, 2012.

Nicolau, J.C.; Timerman, A.; Marm-Neto, J.A. *et al.* Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*, 2014; 102 (3Supl): 1-61.

Piegas, L.S.; Feitosa, G.; Mattos, L.A. *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*, 2009; 93(6 supl.2):e179-e264.

Porto, A.L.; Alves, M.C. Angina estável. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Porto, C.C.; Porto, A.L. Cardiopatia isquêmica. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Solimene, M.C. Isquemia silenciosa. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

178 Endocardites

Endocardite Infecciosa

(CID 10: I33.0)

José Gilson de Oliveira

Introdução

A endocardite infecciosa é a infecção da superfície endotelial do coração. Acomete primordialmente as valvas cardíacas, próteses valvares, *shunts* e dispositivos intracardíacos, tais como fios de marca-passo e cateteres. É uma condição letal se não for agressivamente tratada com antibióticos, associados ou não à cirurgia.

A endocardite resulta de vários eventos independentes: (a) bacteriemia transitória; (b) superfície endocárdica alterada, funcionando como ponto inicial da infecção; (c) fluxo sanguíneo turbulento; (d) depósito de plaquetas e fibrina (trombo estéril); (e) adesão e proliferação de germes.

As vegetações (lesões características da endocardite) são constituídas de plaquetas, fibrina, células inflamatórias e colônias de microrganismos (Figura 178.1).

Nas últimas décadas, ocorreram mudanças no perfil epidemiológico e clínico da endocardite infecciosa: a idade dos pacientes está aumentando; a proporção de casos agudos, crescendo; o quadro clínico com febre prolongada, fenômenos vasculares e imunológicos está se tornando menos comum; houve aumento do número de casos de endocardite por estafilococos e germes gram-negativos; endocardite em drogaditos portadores de dispositivos intracardíacos, em pacientes imunodeprimidos e hospitalizados está se tornando cada vez mais frequente.

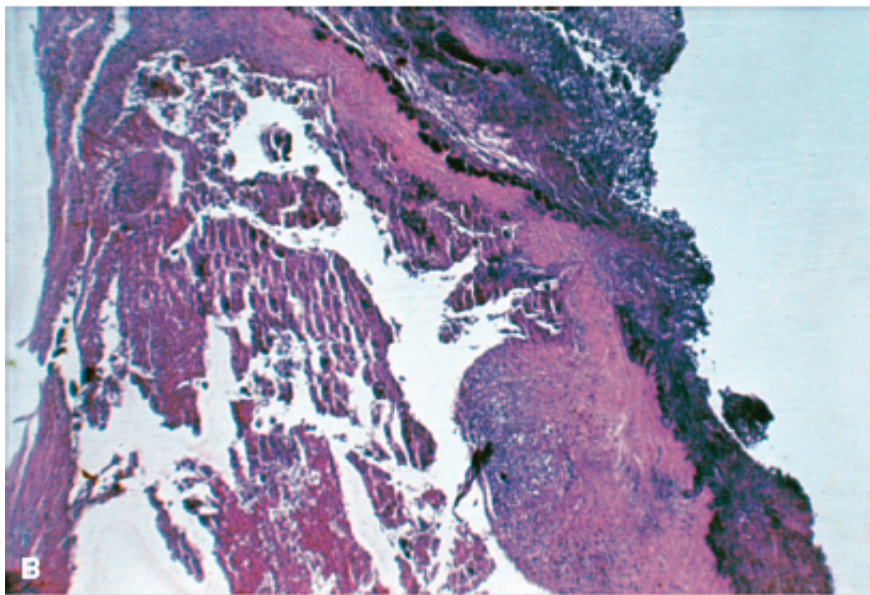



Figura 178.1 Endocardite infecciosa. **A.** Coração aberto em que é possível observar zona irregular, de aspecto vegetante, que se estende até a valva mitral e as cordoalhas. **B.** Corte de valva corada pela hematoxilina-eosina (HE), observando-se superfície por trombo de fibrina. As células inflamatórias e as colônias de bactérias conferem o aspecto escuro.

Classificação

Endocardite em valva natural. Infecção microbiana em valvas naturais normais ou anormais. Pode evoluir de duas formas:

- Endocardite infecciosa aguda: evolução rápida, com toxemia. O óbito pode ocorrer em poucos dias ou semanas. Em geral é causada por microrganismos mais virulentos (estafilococos, pneumococos, e estreptococos do grupo A). A infecção pode situar-se em valvas normais. O prognóstico é reservado
- Endocardite infecciosa subaguda: início insidioso e evolução mais prolongada. Costuma mimetizar outras doenças sistêmicas, pois evolui durante algum tempo com sintomas inespecíficos (febre baixa, sudorese noturna, anorexia, astenia, calafrios, perda de peso). Mais frequente em pacientes com lesões valvares preexistentes. Agentes etiológicos mais comuns: *Streptococcus* do grupo *viridans*, *S. mutans*, *S. mitis*, *S. mitior*,

S. sanguis, *S. salivarius*. Outros agentes etiológicos: *Streptococcus* do grupo D não enterocócico, *S. bovis*, enterococos (*E. faecalis*, *E. faecium*), grupo HACEK (*Haemophylus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium, Eikenella, Kingella*).

Endocardite infecciosa em usuários de drogas ilícitas. Afeta mais frequentemente a valva tricúspide. As manifestações pulmonares podem dominar o quadro clínico (dor pleurítica, abscesso pulmonar, hemoptise). Os microrganismos mais encontrados são *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, bacilos gram-negativos e fungos.

Endocardite infecciosa pós-implante de prótese valvar. Forma grave que ocorre em paciente com prótese biológica ou mecânica. Pode ser precoce (até 60 dias) ou tardia (após 1 ano). Os germes comumente isolados na forma precoce são o *S. aureus* e *S.* coagulose-negativos, mas pode ser causada por outros microrganismos (*S. aureus*, bacilos gram-negativos, fungos). Na forma tardia predominam germes semelhantes aos encontrados na endocardite infecciosa de valvas naturais.

Endocardite nosocomial. Infecção associada a internação hospitalar prolongada, procedimentos invasivos e presença de dispositivos intravasculares. Os germes mais encontrados são *Staphylococcus aureus*, enterococos e bacilos gram-negativos. Menos de 50% têm fatores cardíacos predisponentes e cursam com alta mortalidade.

Fatores de risco

- Doença valvar (reumática e não reumática)
- Cardiopatias congênitas cianóticas (persistência do canal arterial [PCA], comunicação interventricular [CIV], tetralogia de Fallot, valva aórtica bicúspide)
- Prótese valvar
- Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva
- Prolapso da valva mitral com regurgitação
- Endocardite prévia
- Presença de dispositivos intravasculares e/ou intracardíacos (cateteres, fios de marca-passo)
- Infecção pelo HIV
- Doença periodontal
- Hemodiálise
- Usuários de drogas ilícitas intravenosas
- Lesões residuais após cirurgia cardíaca.

Manifestações clínicas

- Manifestações sistêmicas: febre (ausente em cerca de 5 a 15% dos casos), anorexia, náuseas e vômitos, perda de peso, sudorese noturna, calafrios, fadiga, astenia, dores musculares, artralgias
- Manifestações neurológicas: cefaleia, rigidez da nuca, torpor, *delirium*, hemiparesia, parestesias, afasia, coma
- Manifestações renais: hematúria
- Manifestações cutaneomucosas: petéquias, nódulos de Osler (pequenas formações nodulares dolorosas na polpa e face lateral dos dedos), hemorragia conjuntival, lesões de Janeway (máculas eritematosas ou purpúricas, planas e indolores nas regiões palmares, plantares, eminências tenares e hipotenares das mãos, pontas dos dedos das mãos e superfícies plantares dos artelhos)
- Manifestações respiratórias: tosse, dor pleurítica, hemoptise
- Manifestações cardíacas: dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, mudanças das características dos sopros cardíacos, atrito pericárdico
- Manifestações abdominais: dor abdominal, esplenomegalia, hepatomegalia
- Manifestações oculares: manchas de Roth no fundo de olho.

Exames complementares

- Hemocultura: colher pelo menos três amostras de sangue em sítios diferentes e com intervalos de tempo variáveis
- Ecocardiograma: identifica vegetações, lesões valvares, fístulas, aneurisma micótico e dos seios de valsalva,

pericardite (ecocardiograma transesofágico é superior nos casos de endocardite em prótese e complicações como ruptura de cúspides, abscessos de anel perivalvar) (Figura 178.2)

- Marcadores de inflamação geralmente estão alterados (mucoproteínas, VHS, PCR)
- ECG: bloqueio atrioventricular (suspeitar de abscesso de anel orovalvar)
- Radiografia de tórax: infiltrados multifocais e cavitações nos casos de endocardite infecciosa da valva tricúspide
- Hemograma: leucocitose, anemia
- Exame de urina: hematúria, proteinúria
- Fator reumatoide: positivo em 50% dos casos
- Testes sorológicos: *Brucella*, *Bartonella*, *Coxiella*, *Chlamydia*
- Imunocomplexos circulantes e redução do complemento sérico
- TC/RM: abscessos, infarto cerebral, hemorragia cerebral.

Diagnóstico diferencial

- Colagenoses
- Tuberculose
- Doença reumática em atividade
- Osteomielite
- Linfomas
- Sarcoidose
- Febre de origem obscura.

Ver Figura 178.3.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ecocardiograma + hemocultura
- Comprovação do diagnóstico etiológico depende do isolamento do agente infeccioso.

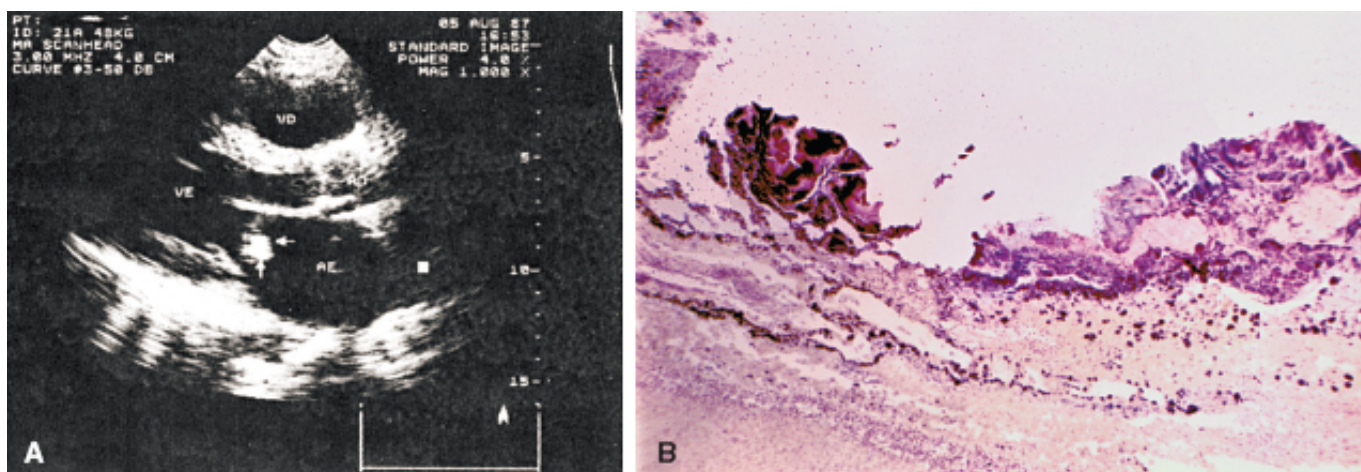



Figura 178.2 A. Ecocardiograma mostrando vegetações no folheto anterior da valva mitral. **B.** Corte histológico mostrando o processo inflamatório e as vegetações.

Complicações

- Do sistema nervoso central (SNC): acidente vascular cerebral, aneurisma micótico, convulsões, paralisia de nervo craniano, encefalopatia tóxica, abscessos, meningite
- Respiratórias: pneumonia, abscesso pulmonar, empiema, síndrome de angústia respiratória no adulto (SARA)
- Cardíacas: insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência valvar aguda, abscesso perivalvar, abscesso miocárdico, infarto agudo do miocárdio, pericardite
- Renais: insuficiência renal, abscesso renal, glomerulonefrite
- Abdominais: abscesso esplênico, infarto mesentérico

- Musculoesqueléticas: artrite séptica, miosite.

Suspeita de endocardite
Ecotranstorácico
Negativo
Suspeito
Positivo
Suspeita clínica
Alto risco**
Baixo risco
Baixa
Alta*
Observação e procura de diagnósticos alternativos
Ecotransesofágico
Negativo
Positivo
Repetir o eco em 7 a 10 dias
Antibioticoterapia
Negativo
Cirurgia para correção das complicações: ICC, embolias, abscessos etc.
Procurar diagnóstico alternativo

Figura 178.3 Diagnóstico da endocardite infecciosa com base nos dados clínicos e ecocardiográficos. *Endocardite em prótese valvar, alguns defeitos congênitos, com bacteremia persistente. **Organismos virulentos, suspeita de complicações perivalvares ou valvares significativas.

Tratamento

- Cuidados gerais são importantes
- Tratamento de outras condições clínicas (diabetes, doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC], insuficiência cardíaca congestiva [ICC]).

Tratamento medicamentoso

Deve ser iniciado de imediato, logo após obtenção de hemoculturas, nos casos graves, instáveis, sem condições clínicas para aguardar resultado das hemoculturas ou naqueles cujas hemoculturas foram negativas. Optar por um esquema terapêutico levando em conta o agente etiológico mais provável.

- Estreptococos do grupo *viridans* e *S. bovis* sensíveis à penicilina
  - 1ª opção: benzilpenicilina cristalina IV, 12 a 20.000.000 U/dia, 4/4 h, durante 4 semanas
  - 2ª opção: ceftriaxona, IV, 2,0 g/dia, 1 vez/dia, durante 4 semanas
  - Pacientes alérgicos à penicilina: vancomicina, IV, 30 mg/kg/dia, 12/12 h, durante 4 semanas
- Enterococos e estreptococos resistentes à penicilina

- Benzilpenicilina cristalina, IV, 18 a 30.000.000 U/dia, durante 4 a 6 semanas; ou ampicilina, IV, 12 g/dia + gentamicina, IM ou IV, 1 mg/kg/dia, durante 4 a 6 semanas
    - Pacientes alérgicos à penicilina: vancomicina, IV, 30 mg/kg/dia, 12/12 h, durante 4 a 6 semanas
- Estafilococos
    - Oxacilina, IV, 12 g/dia, 4/4 h, durante 4 a 6 semanas (pode-se adicionar gentamicina nos 3 a 5 primeiros dias)
    - Pacientes alérgicos à penicilina: vancomicina no lugar da oxacilina
- Estafilococos resistentes à meticilina
    - Vancomicina, IV, 30 mg/kg/dia, durante 4 a 6 semanas
- Bactérias do grupo HACEK
    - 1ª opção: ceftriaxona, IV, 2 g/dia, 1 vez/dia, durante 4 semanas
    - 2ª opção: ampicilina, IV, 12 g/dia, 4/4 h, durante 4 semanas + gentamicina IV ou IM, 3 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 4 semanas
- Pacientes portadores de prótese valvar
    - Estafilococos sensíveis à meticilina: oxacilina, 12 g/dia, durante 6 semanas + rifampicina, VO, 300 mg, 8/8 h, durante 6 semanas + gentamicina, IV ou IM, 1 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 2 semanas
    - Estafilococos resistentes à meticilina: vancomicina, IV, 30 mg/kg/dia, 12/12 h, durante 6 semanas + rifampicina, VO, 300 mg, 8/8 h, durante 6 semanas 1 gentamicina IM ou IV, 1 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 2 semanas.

Tratamento cirúrgico

Indicações:

- Quando falha o tratamento farmacológico, particularmente nos portadores de prótese valvar com infecção precoce e nos pacientes que desenvolvem insuficiência cardíaca refratária
- Nos casos de endocardite complicada por perfuração de cúspide valvar, ruptura de cordoalha, abscesso de anel e múltiplos episódios embólicos
- Em infecções em que há dificuldade de erradicação do germe com antibióticos (fungos e *Pseudomonas aeruginosa*).

Para saber mais

Profilaxia da endocardite (American Heart Association, 2008)

Procedimentos dentários com manipulação gengival e/ou da região periapical:

- Amoxicilina, VO, 2 g, 1 h antes
- Pacientes alérgicos: cefalexina, VO, 2 g, ou azitromicina, VO, 500 mg, 1 h antes de procedimentos de risco
- Pacientes impossibilitados de usar VO: ampicilina IM ou IV, 2 g, 30 min antes
- Doses para crianças: amoxicilina (50 mg/kg), ampicilina (50 mg/kg), vancomicina (12 mg/kg), gentamicina (1,5 mg/kg); azitromicina (15 mg/kg); cefalexina (50 mg/kg).

Prevenção

- Higiene oral adequada.

Evolução e prognóstico

- Hemoculturas podem persistir positivas até 10 dias, mesmo com tratamento apropriado na endocardite estafilocócica
- Na endocardite estreptocócica, deve-se obter resposta clínica favorável 48 a 72 horas após instituição da antibioticoterapia e as hemoculturas devem se negativar

- O prognóstico depende do agente etiológico, da presença de próteses valvares e de complicações locais e/ou a distância.

Atenção

- Endocardite por estreptococos e estafilococos corresponde a aproximadamente 80% dos casos
- Complicações neurológicas são frequentes, principalmente nos casos de endocardite infecciosa da valva mitral, com vegetações maiores que 10 mm e pré-antibioticoterapia
- Sempre procurar identificar o agente causador (hemocultura)
- Sempre pensar em endocardite infecciosa em pacientes com febre, sopro cardíaco, insuficiência cardíaca e/ou AVC
- Ecocardiograma é o exame principal a ser realizado após hemoculturas
- O tratamento deve incluir cardiologista, infectologista e cirurgião cardíaco.

Endocardite Não Infecciosa

(CID 10: I39)

Celmo Celeno Porto • Aguinaldo Figueiredo de Freitas Júnior

Introdução

A endocardite não infecciosa, também denominada endocardite marântica ou endocardite de Libman-Sacks, é a condição clínica caracterizada por depósitos de fibrina, plaquetas e hemácias sobre uma valva cardíaca, formando uma estrutura vegetante ou apenas espessamento do folheto valvar, na ausência de um agente infeccioso (Figura 178.4).

Uma característica histopatológica importante é a pobreza ou ausência de reação inflamatória sob as lesões vegetantes valvares.

A endocardite de Liebman-Sacks faz parte do espectro de comprometimento de vários órgãos em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico e de pacientes com anticorpos antifosfolipídios.

Causas

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Síndrome dos anticorpos antifosfolipídios
- Pode estar associada a neoplasia maligna (adenocarcinoma do pâncreas, dos pulmões e do trato gastrintestinal superior, linfomas).

Manifestações clínicas

- Assintomática em muitos pacientes
- Sopros cardíacos (mitral e/ou aórtico)
- Embolias (cérebro, rins, circulação mesentérica, coronárias).

Diagnóstico diferencial

- Endocardite infecciosa
- Lesões valvares reumáticas.

Exames complementares

- Ecocardiograma: rigidez valvar, vegetações, insuficiência valvar (as imagens ecocardiográficas são

indistinguíveis das encontradas em pacientes com endocardite infecciosa e/ou lesões valvares reumáticas)

- Exames laboratoriais dependem das hipóteses diagnósticas (ver Capítulos 437, Lúpus Eritematoso Sistêmico, e 439, Síndrome dos Anticorpos Antifosfolipídios).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ecocardiograma
- Exames laboratoriais para comprovar a causa subjacente.

A B C D

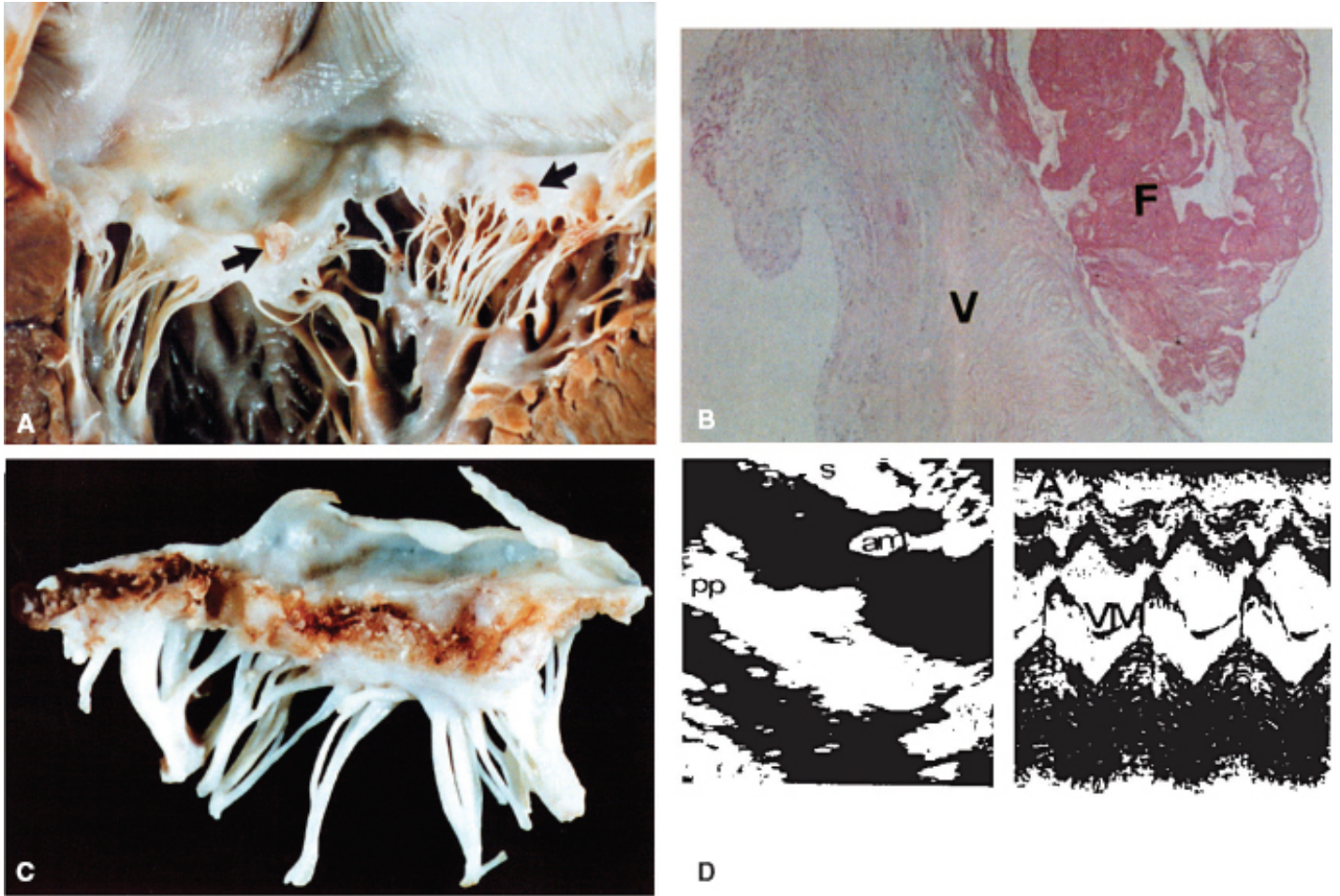



Figura 178.4 A. Endocardite trombótica não infecciosa em valva mitral. Presença de pequenas lesões verrucosas junto às bordas de fechamento das duas cúspides valvares (*setas*). A valva é de um paciente de 76 anos de idade, falecido de linfoma imunoblástico de células T submetido a quimioterapia. **B.** Corte histológico da mesma valva corado por HE. Nota-se deposição de fibrina, com a coloração rósea mais acentuada (F) aderida à cúspide valvar (V). **C.** Valva mitral de mulher de 48 anos de idade, portadora de lúpus eritematoso sistêmico e estenose da valva mitral. A valva foi retirada durante o ato cirúrgico. Há alterações exuberantes da endocardite trombótica não infecciosa, caracterizada pela presença de verrucosidades difusas de cor acastanhada junto à borda de fechamento das cúspides. **D.** Ecocardiograma bidimensional e modo M de mulher de 26 anos de idade submetida a tratamento cirúrgico da insuficiência mitral de etiologia lúpica. Notam-se ecos anômalos sobre a valva mitral (VM) (modo M), espessamento da cúspide anterior (am). A cúspide posterior está aderida à parede posterior do ventrículo esquerdo (pp). O achado ecocardiográfico teve a comprovação no ato cirúrgico.

Complicações

- Embolias.

Tratamento

- Tratar a doença subjacente
- Anticoagulantes nos casos de embolia

- Substituição valvar nas lesões valvares graves
- Ver *Insuficiência Aórtica* e *Insuficiência Mitral*, no Capítulo 172, Alterações das Valvas Cardíacas.

Atenção

- A endocardite infecciosa, embora rara, deve entrar no diagnóstico diferencial nos pacientes com lúpus eritematoso sistêmico e na síndrome dos anticorpos antifosfolipídios
- Em pacientes com neoplasias malignas, a endocardite pode estar associada a tromboflebite migratória, coagulação intravascular disseminada e anemia hemolítica.

Evolução e prognóstico

- Dependem da doença subjacente
- Progressão lenta das lesões vegetantes com espessamento progressivo da valva.

Bibliografia

American Heart Association. Guidelines update or valvular heart diseases. *Am Coll Cardiol*, 2008; 52: 676.

Mansur, A.J., Gutierrez, P.S.; Nobre, M.R.C. Endocardite não infecciosa. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Nesher, G. *et al.* Valvular disfunction in antiphospholipid syndrome, prevalence, clinical features and treatment. *Sem. Arthritis Rheum.*, 1997; *27*:27-35.

Roldan, C.A. *et al.* An echocardiographic study of valvular heart disease associated with systemic lupus erythematosus. *N. Engl. J. Med.*, 1996; 335:1424-1430.

179 Insuficiência Cardíaca

(CID 10: I50.9)

Salvador Rassi • Daniela Carmo Rassi Frota • Celmo Celeno Porto

Introdução

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome caracterizada por anormalidades da função ventricular esquerda e da regulação neuro-hormonal, acompanhada de intolerância ao esforço, retenção hídrica e redução da expectativa de vida.

As alterações hemodinâmicas, a ativação simpática e os níveis plasmáticos elevados de norepinefrina desempenham papel primário na progressão da disfunção ventricular esquerda e no prognóstico da insuficiência cardíaca. Isso se deve aos efeitos nocivos diretos da norepinefrina no miocárdio, à taquicardia, ao aumento do consumo de oxigênio e ao potencial para arritmias ventriculares, além de ativação dos sistemas renina-angiotensina e arginina-vasopressina.

É a principal causa de internação no SUS em pacientes com idade igual ou superior a 65 anos.

A prevalência no Brasil é de cerca de 2.000.000 de casos por ano (Datasus, 2007).

Causas

A insuficiência cardíaca pode ser decorrente de disfunção ventricular sistólica e/ou diastólica.

Disfunção sistólica. Diminuição da capacidade contrátil do miocárdio, que é acompanhada de queda do débito cardíaco. As manifestações clínicas são decorrentes do hipofluxo periférico. Causas: doença arterial coronariana, doença de Chagas, cardiomiopatia (alcoólica, periparto, dilatada idiopática).

Disfunção diastólica. Responsável por 30% dos casos. Há preservação da capacidade contrátil miocárdica, mas a distensibilidade fica limitada, com redução da complacência ventricular. Maior resistência ao enchimento ventricular leva a manifestações clínicas predominantemente para o lado pulmonar, consequência de hipertensão venocapilar. Causas: hipertensão arterial, cardiopatia isquêmica, cardiomiopatia hipertrófica, amiloidose, hemocromatose, infiltração amiloide do miocárdio em idosos (presbicardia).

Disfunção sistólica e diastólica. Comprometimento da capacidade contrátil e da distensibilidade do miocárdio. Causas: cardiopatia isquêmica, cardiomiopatias.

Na disfunção diastólica, as manifestações clínicas podem ser semelhantes às da disfunção sistólica. Os dados clínicos sugestivos de disfunção diastólica são: ausência de impulsões visíveis no precórdio, *ictus cordis* pouco impulsivo e sem desvio, presença de quarta bulha e predomínio da congestão pulmonar em relação às manifestações de baixo débito.

Ver Quadro 179.1.

Fatores precipitantes

- Infecção
- Interrupção de medicação
- Ingestão hídrica ou salina excessiva
- Isquemia miocárdica
- Embolia pulmonar
- Insuficiência renal
- Anemia

- Hipertensão arterial não controlada
- Arritmias (fibrilação atrial e taquicardia)
- Etilismo
- Disfunção tireoidiana
- Medicamentos (anti-inflamatórios, bloqueadores de cálcio, tiazolidinedionas).

Ver Quadro 179.1.

Quadro 179.1 Dados clínicos relacionados com a etiologia da insuficiência cardíaca.

Etiologia	Dados clínicos
Cardiopatia isquêmica	Especialmente se houver fatores de risco, angina ou disfunção segmentar
Hipertensão arterial	Frequentemente associada a hipertrofia ventricular e fração de ejeção preservada
Doença de Chagas	Especialmente se houver dados epidemiológicos sugestivos
Cardiomiopatia	Cardiomiopatia dilatada, restritiva e displasia arritmogênica do ventrículo direito
Medicamentos	Agentes quimioterápicos
Sustâncias tóxicas	Álcool, cocaína, microelementos (mercúrio, cobalto e arsênio)
Doenças endócrinas	Diabetes, hipo/hipertireodismo, doença de Cushing, insuficiência suprarrenal, feocromocitoma, hipersecreção do hormônio de crescimento
Nutricional	Deficiência de selênio, tiamina, carnitina, obesidade, caquexia
Infiltrativa	Sarcoidose, amiloidose, hemocromatose
Doença extracardíaca	Fístula arteriovenosa, beribéri, doença de Paget, anemia
Outras	Periparto, cardiomiopatia do HIV, doença renal crônica

Manifestações clínicas

Ver Quadros 179.2 e 179.3 e Figura 179.1.

Para saber mais

Edema pulmonar cardiogênico

É uma grave manifestação de falência ventricular esquerda, resultante de edema intersticial e extravasamento de líquido para dentro dos alvéolos, podendo haver rompimento de capilares, causa da expectoração hemoptoica.

O paciente apresenta-se com taquipneia, tosse, expectoração rósea e espumosa, sensação de sufocação, sudorese, retração dos espaços intercostais e uso da musculatura respiratória acessória.

Na ausculta pulmonar, percebe-se estertores desde as bases até os ápices.

Medidas terapêuticas devem ser instituídas com urgência, incluindo oxigênio, morfina, vasodilatadores (nitratos e nitroprussiato de sódio), diuréticos (furosemida, IV).

Quadro 179.2 Elementos essenciais para avaliação clínica do paciente com insuficiência cardíaca.

Avaliação	Dados clínicos
Manifestações clínicas	Dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, palpitações, síncope, dor torácica, fadiga, insônia, tosse

Fatores de risco	História familiar, diabetes hipertensão arterial, etilismo, tabagismo, dislipidemia
Antecendentes	Infarto do miocárdio, operação/intervenções cardíacas
Estado geral	Peso, enchimento capilar
Pulso	Frequência, ritmo, amplitude, pulso alternante
Pressão arterial	Sistólica e diastólica
Sinais de hipervolemia	Ingurgitamento jugular, edema, estertores crepitantes, ascite, hepatomegalia, ascite
Pulmões	Frequência respiratória, estertores crepitantes, derrame pleural, cianose
Coração	Cardiomegalia, presença de terceira/quarta bulha, sopro digestivo de disfunção valvar, ritmo de galope

Quadro 179.3 Classificação funcional da New York Association.

Classe	Descrição
I	Pacientes com doença cardíaca, mas sem limitações decorrentes de atividade física. A atividade física comum não causa fadiga indevida, palpitações, dispneia, nem dor anginosa
II	Pacientes com doença cardíaca, causando discreta limitação da atividade física. Eles se sentem confortáveis em repouso. A atividade física comum provoca fadiga, palpitações, dispneia ou dor anginosa
III	Pacientes com doença cardíaca, causando acentuada limitação da atividade física. Eles se sentem confortáveis em repouso. Atividade física aquém da comum causa fadiga, palpitação, dispneia ou dor anginosa
IV	Pacientes com doença cardíaca, causando incapacidade de executar qualquer atividade física sem desconforto. Sintomas de insuficiência cardíaca ou da síndrome anginosa podem ocorrer mesmo em repouso. Se qualquer atividade física for realizada, o desconforto aumenta

Exames complementares

- Radiografia de tórax: auxilia no diagnóstico da doença de base e da repercussão pulmonar (redistribuição da circulação pulmonar, grau de congestão, derrame pleural) (Figura 179.2)
- Ecocardiograma: fornece informações anatômicas (dimensão das câmaras cardíacas, configuração geométrica, espessura das paredes, massa miocárdica) e funcionais (função sistólica segmentar, função sistólica global e função diastólica, fração de ejeção) (Figuras 179.3 e 179.4)
- ECG: não mostra alterações específicas de disfunção ventricular, mas pode ser importante para o diagnóstico da doença cardíaca
- Cintilografia miocárdica: útil na avaliação funcional e prognóstica da IC, particularmente em pacientes com doença coronariana
- Avaliação hemodinâmica e angiocardiográfica: indicada em casos selecionados para estabelecer o diagnóstico etiológico e para a definição de condutas terapêuticas especiais
- Peptídio natriurético atrial (BNP): elevado em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, relacionando-se diretamente à gravidade da doença e ao prognóstico. Pode ser usado para monitorar a resposta ao tratamento
- Dosagem de eletrólitos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos são suficientes para o reconhecimento da síndrome clínica (Quadro 179.2 e Figura 179.1)
- Exames complementares possibilitam conhecer características anatômicas e funcionais do coração
- Exames complementares para comprovar a etiologia.

Insuficiência ventricular esquerda

Insônia
Irritabilidade
Dispneia de esforço
Ortopneia
Dispneia paroxística noturna
Respiração de Cheyne-Stokes
Tosse
Asma cardíaca
Edema pulmonar agudo
Noctúria
Fadiga, astenia

Sinais atribuíveis diretamente ao coração

Cardiomegalia
Taquicardia
Ritmo de galope
Pulso alternante
Hiperfonese de P2
Sopros sistólicos
Arritmias
Intolerância aos esforços

Evidência de hiperatividade adrenérgica

Cianose e frialdade das extremidades
Aumento da pressão diastólica
Sudorese
Arritmias

Insuficiência ventricular direita

Insônia
Irritabilidade
Cianose
Jugulares ingurgitadas
Refluxo hepatojugular
Hepatomegalia
Noctúria, oligúria
Fadiga, astenia
Edema
Cianose

Figura 179.1 Esquema do quadro clínico da insuficiência cardíaca.

Figura 179.2 Insuficiência cardíaca. A radiografia de tórax mostra aumento importante da área cardíaca com sinais de congestão nos hilos e nas bases pulmonares.

Tratamento

- Determinar a etiologia e remover a causa, quando possível (p. ex., tratamento cirúrgico de valvopatias,

revascularização miocárdica na doença arterial coronariana)

- Eliminar ou corrigir fatores precipitantes (anemia, infecções, tireotoxicose, embolia pulmonar)
- Medidas não farmacológicas e modificações do estilo de vida:
  - Reduzir o peso, se o paciente for obeso
  - Dieta hipossódica (3 a 4 g de cloreto de sódio/dia)
  - Restrição hídrica nas formas mais graves
  - Reduzir ou suprimir ingestão de bebidas alcoólicas
  - Exercícios de acordo com o grau de insuficiência cardíaca.

Ver Figura 179.5 para escolha do esquema terapêutico.

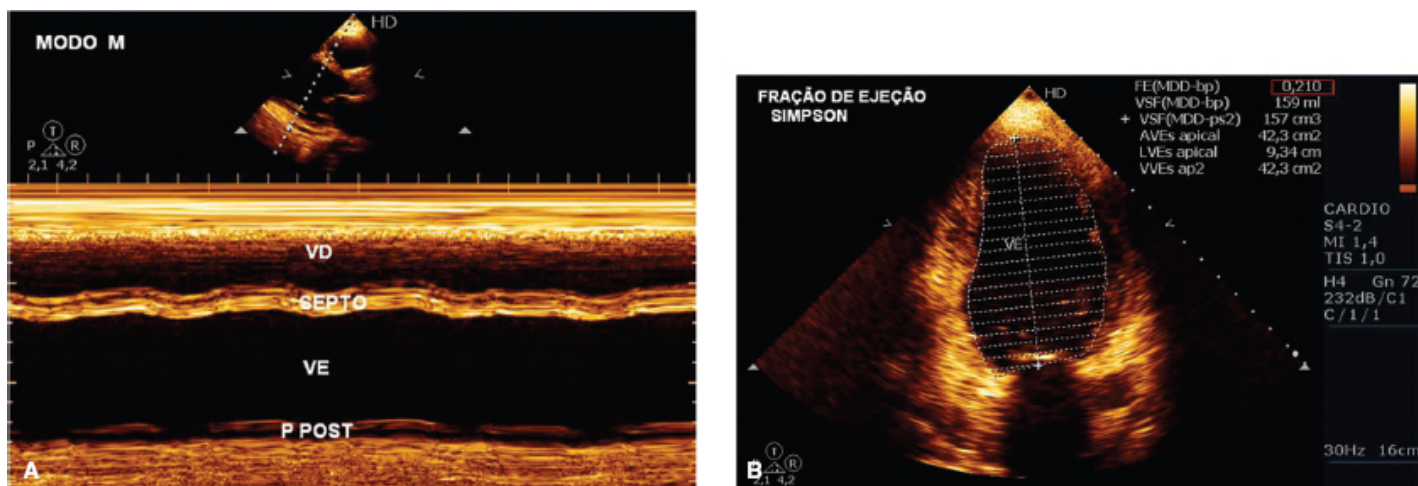



Figura 179.3 Insuficiência cardíaca. **A.** Observar ao modo M a dilatação do ventrículo esquerdo (VE) com perda da contração (espessamento sistólico do septo interventricular e da parede posterior), o que representa uma disfunção sistólica importante. VD = ventrículo direito; P Post = parede posterior. **B.** No mesmo paciente foi realizado o cálculo da fração de ejeção pelo método de Simpson (21%). Valor menor que 30% significa disfunção sistólica importante.

Figura 179.4 Insuficiência cardíaca. Observar nesta projeção ecocardiográfica apical a dilatação das câmaras cardíacas com disfunção ventricular esquerda importante. AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

Pacientes assintomáticos | Classe I | Classe II | Classe III | Classe IV

Transplante

Otimização terapêutica

Digital

Espironolactona

Diuréticos

Betabloqueadores

Inibidores da enzima de conversão da angiotensina/BRA

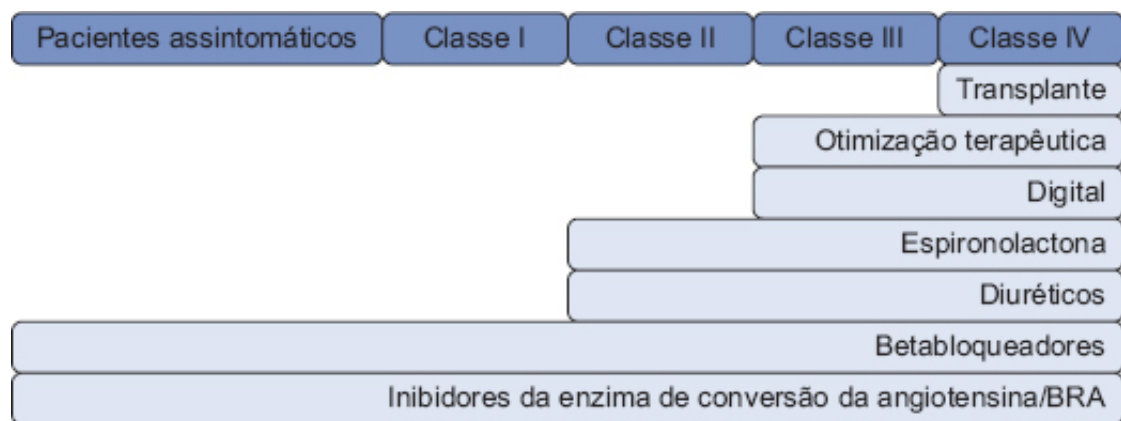



Figura 179.5 Diagrama para escolha do esquema terapêutico na insuficiência cardíaca. BRA = bloqueadores dos receptores da angiotensina.

Tratamento medicamentoso

- Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) (Quadro 179.4)
- Digoxina, VO, 0,25 mg/dia (ver Capítulo 613, Intoxicação Digitálica): deve ser utilizada em pacientes classes funcionais III/IV ou naqueles que permanecem sintomáticos após o emprego de diuréticos, IECA e betabloqueador
- Furosemida: doses e vias de administração são definidas pela resposta terapêutica (tiazídicos são pouco eficazes quando utilizados isoladamente)
- Espironolactona, VO, 25 a 50 mg/dia. Indicada em pacientes nas classes funcionais II, III e IV
- Betabloqueadores (carvedilol, bisoprolol, metoprolol, nebivolol)
  - Antes de administrar betabloqueador, o tratamento com diuréticos e inibidor da enzima de conversão da angiotensina deve ser otimizado. O paciente deve ter uma condição clínica de estabilidade, sem sinais de retenção hídrica e/ou necessidade de inotrópicos venosos
  - Os betabloqueadores devem ser iniciados em doses baixas, e aumentadas progressivamente, conforme a resposta clínica e a tolerância, a cada 2 semanas (Quadro 179.5)
  - O efeito secundário mais significativo é o agravamento da IC no período inicial do tratamento, devido à supressão abrupta da proteção adrenérgica mediada pelo sistema nervoso simpático
- Anticoagulantes (cumarínicos): indicados para fibrilação atrial, trombo intraventricular, antecedentes de tromboembolismo
- Dobutamina (inotrópicos intravenosos), IV, 0,5 kg/min a 10 kg/min: tem como objetivo corrigir distúrbios hemodinâmicos graves. Usada muitas vezes como ponte para transplante cardíaco em casos avançados.

Quadro 179.4 Inibidores da enzima de conversão da angiotensina na insuficiência cardíaca.

Fármaco	Dose inicial	Dose-alvo
Captopril	6,25 mg, 2 vezes/dia	50 mg, 3 vezes/dia
Enalapril	2,5 mg, 2 vezes/dia	10 mg, 2 vezes/dia
Ramipril	1,25 mg, 2 vezes/dia	5 mg, 2 vezes/dia
Lisinopril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Trandolapril	1 mg/dia	2 mg/dia
Benazepril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Fosinopril	5 mg/dia	20 mg/dia
Perindopril	2 mg/dia	8 mg/dia

Reações adversas: hipotensão arterial sintomática, tosse seca, hiperpotassemia, elevação transitória da creatinina.

Quadro 179.5 Betabloqueadores na insuficiência cardíaca.

Fármaco	Dose inicial	Dose-alvo
Bisoprolol	1,25 mg, 1 vez/dia	10 mg/dia
Metoprolol	12,5/25 mg, 1 vez/dia	200 mg/dia
Carvedilol	3,125 mg, 2 vezes/dia	50 mg/dia
Nebivolol	1,25 mg, 1 vez/dia	10 mg/dia

Prevenção

- Tratar adequadamente a hipertensão arterial, dislipidemias, insuficiência coronariana, valvopatias
- Uso precoce de inibidores da enzima de conversão da angiotensina, mesmo em pacientes assintomáticos, mas com disfunção ventricular comprovada ecocardiograficamente.

Evolução e prognóstico

Marcadores de mau prognóstico:

- Idade > 65 anos
- Classes funcionais III e IV

Atenção

- É importante identificar o mecanismo fisiopatológico: disfunção sistólica, diastólica ou ambas?
- Nenhum medicamento preenche todos os critérios como agente de primeira escolha para o tratamento da disfunção sistólica, nem se consegue controlar idealmente a insuficiência cardíaca quando utilizado isoladamente. Digitálicos podem reduzir a dilatação ventricular, melhorar o desempenho cardíaco e aliviar os sintomas; diuréticos controlam a retenção de fluidos e aliviam os sintomas congestivos; e inibidores da enzima de conversão da angiotensina reduzem a morbidade e a mortalidade, mas não previnem adequadamente a retenção de fluidos. Por isso, os pacientes com insuficiência cardíaca não devem ser tratados com um único medicamento. Ao contrário, as ações e efeitos complementares e sinérgicos desses agentes devem ser aproveitados para melhor controle dos sintomas e prolongar a vida. Aproximadamente 30% dos pacientes em uso de IECA desenvolvem efeitos colaterais, principalmente tosse seca, que impedem a manutenção da medicação. Nessa situação trocamos o IECA pelos BRA, que têm o mesmo impacto dos IECA na redução da morbimortalidade
- Adicionar betabloqueadores de terceira geração (carvedilol, bisoprolol, metoprolol, nebivolol) ao esquema diurético e IECA assim que o paciente não apresentar mais sinais congestivos. São medicamentos fundamentais no tratamento da IC com grande impacto na redução da morbimortalidade
- Se após a utilização de diuréticos, IECA ou BRA e betabloqueadores o paciente permanecer sintomático, considerar a adição de digital e espironolactona
- Não é possível, atualmente, estabelecer esquemas rígidos para as diversas classes funcionais e tipos de insuficiência cardíaca, mas um diagrama para escolha do esquema terapêutico tem utilidade prática (Figura 179.5)
- Quando a insuficiência cardíaca torna-se refratária, é necessário rigorosa reavaliação clínica e laboratorial do paciente em busca de algum fator que possa ser removido.

Para saber mais

Disfunção diastólica (insuficiência cardíaca com função sistólica preservada)

Não há, como na IC sistólica, tratamentos que reduzam a morbimortalidade com base em ensaios clínicos. O foco principal deve ser o tratamento da doença de base, que levou à IC diastólica, isto é: revascularização miocárdica se cardiopatia isquêmica; tratamento de hipertensão arterial se cardiopatia hipertensiva.

- Digitálicos: não devem ser prescritos, exceto se houver fibrilação atrial
- Inibidores da enzima de conversão da angiotensina e bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA): têm as mesmas indicações dos IECAs, e em geral são

utilizados em pacientes com intolerância aos IECAs, principalmente a tosse
- Betabloqueadores: indicados na disfunção ventricular diastólica e cardiomiopatia dilatada
- Diuréticos: para o controle da congestão pulmonar e periférica.

- Cardiomegalia acentuada (índice cardiotorácico > 0,55)
- Fração de ejeção < 30%
- Redução na taxa de filtração glomerular
- Fibrilação atrial
- Arritmias complexas
- Diminuição acentuada da tolerância aos esforços
- Sódio plasmático < 130 mEq/ℓ
- Níveis elevados de peptídio natriurético atrial
- Diabetes
- Doença pulmonar associada.

A mortalidade é elevada, chegando a 50% ao ano nas formas avançadas.

Bibliografia

Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica – 2012. *Arq. Bras. Cardiol.*, 2012; 98 (1 supl. 1): 1-33.

Galvão-Alves, J. *Emergência clínica*. 1ª ed. Rubio, 2007.

Oliveira, J.G.; Porto, C.C. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Simon, C. *et al. Oxford handbook of general practice*, 2nd ed. Oxford University Press, 2005.

180 Miocardites

(CID 10: I40)

Celmo Celeno Porto • Miguel Antonio Moretti

Introdução

Grupo heterogêneo de afecções caracterizadas por processo inflamatório difuso da musculatura cardíaca. Quase todos os microrganismos, incluindo vírus, bactérias, protozoários, fungos, podem causar miocardite.

Os principais dados histopatológicos são infiltrado leucocitário (linfócitos, eosinófilos, neutrófilos) com degeneração e, eventualmente, necrose dos miócitos adjacentes. Alterações específicas conforme a etiologia (Figuras 180.1, 180.2 e 180.3).

Na miocardite diftérica as lesões podem ser focais ou difusas, predominando degeneração das fibras miocárdicas que evoluem com formação de áreas fibróticas (ver Capítulo 553, Difteria). Na miocardite chagásica aguda, além do processo inflamatório difuso, encontram-se formas amastigotas do *T. cruzi* (ver Capítulo 554, Doença de Chagas). Na miocardite reumática são encontrados nódulos de Aschoff e processo inflamatório difuso no interstício das miofibrilas. Invariavelmente, o processo inflamatório afeta todos os segmentos do coração (pancardite) (ver Capítulo 435, Febre Reumática). Na miocardite viral observa-se processo inflamatório difuso com predomínio de linfócitos e monócitos.

Em muitos casos, a infecção primária encontra-se em outros órgãos (vias respiratórias, pulmões, sistema nervoso) e a miocardite é apenas uma complicação. Contudo, há pacientes em que a miocardite é uma condição isolada, sem relação com doenças prévias ou concomitantes. A possibilidade de um agente viral (miocardite viral) costuma ser suspeitada nesses casos, mas a comprovação etiológica é difícil.

Causas

- Vírus: vírus Coxsackie humano A e B, ecovírus, influenza, herpes-vírus humano, citomegalovírus, sarampo, rubéola, arbovírus, hepatite B, adenovírus, HIV, dengue

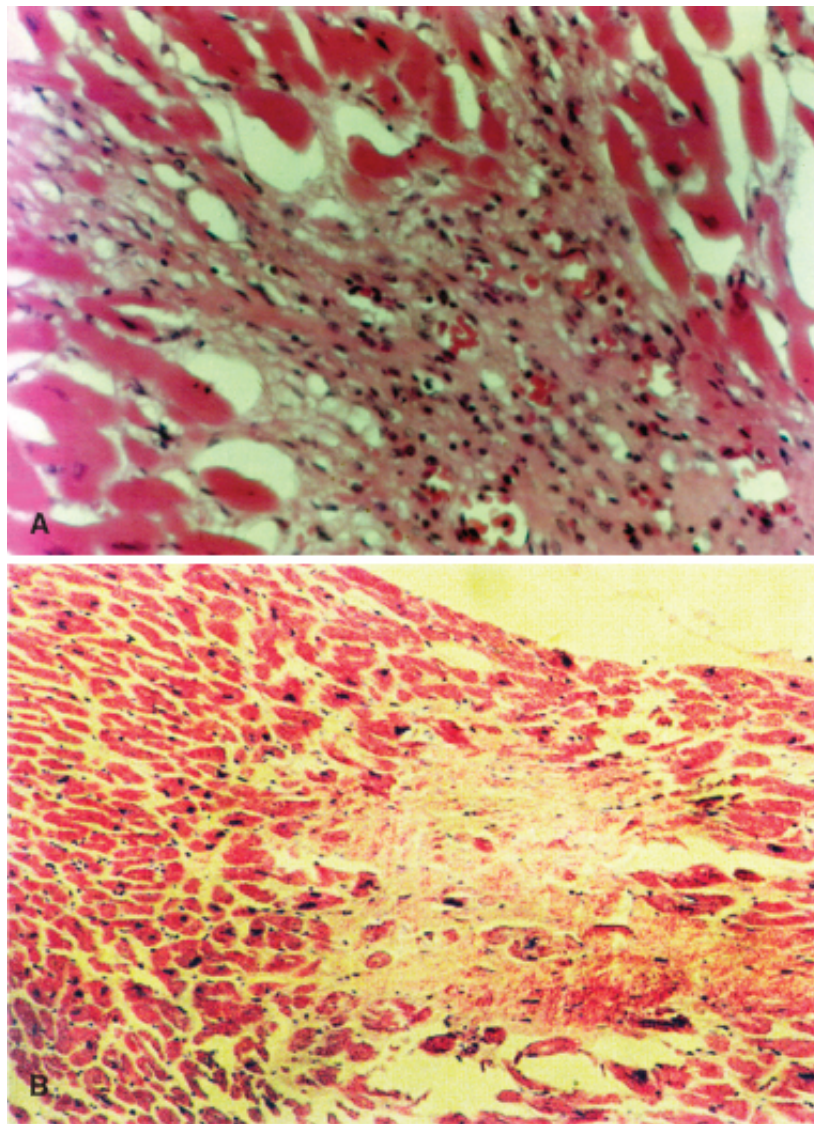



Figura 180.1 A. Miocardite no lúpus eritematoso sistêmico, observando-se infiltrado linfomononuclear intersticial. **B.** Infiltrado inflamatório linfomonocitário multifocal denso com destruição de fibras, miocardite por *Toxoplasma.* Fibrose focal no miocárdio sem doença coronariana compatível com miocardite crônica pelo HIV.

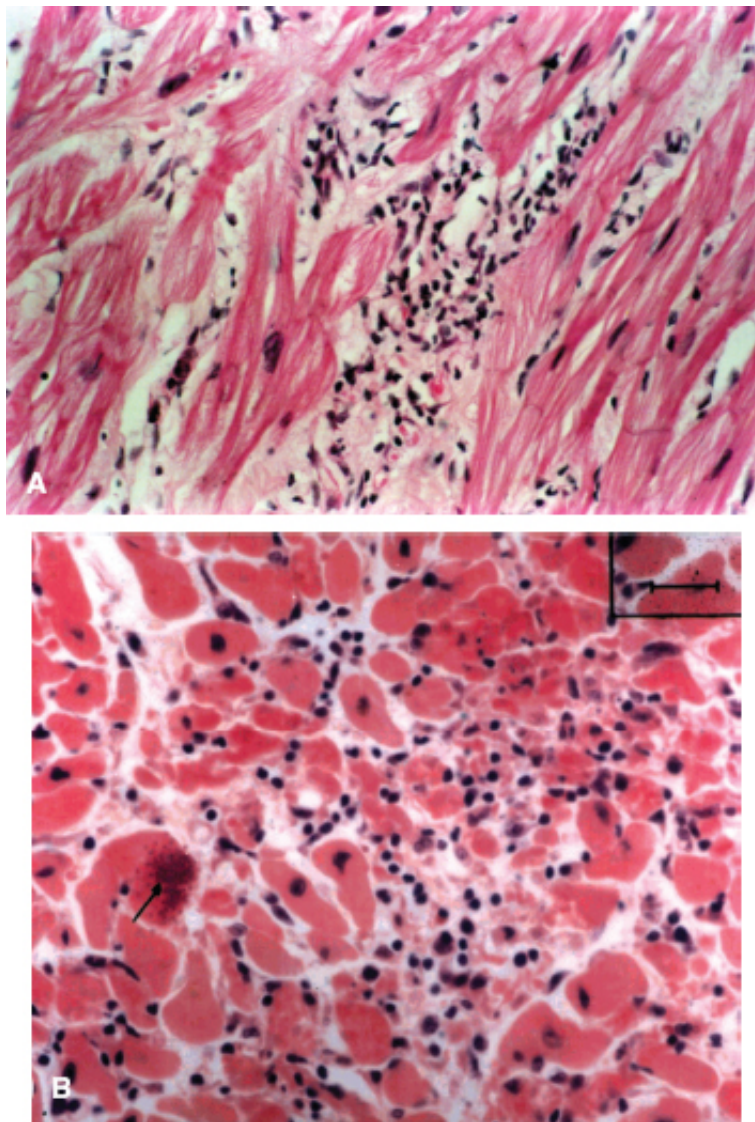



Figura 180.2 A. Miocardite linfocitária, em que é possível notar infiltrado inflamatório linfomononuclear intersticial com íntimo contato com o sarcolema miocitário. (Cortesia do Dr. Luis Benvenuti.) **B.** Processo inflamatório difuso em que é possível observar *Toxoplasma gondii.*

- Bactérias: difteria, *Chlamydia* sp., estreptococos, estafilococos, salmonelas, *Leptospira*, *Neisseria*, micoplasma, riquétsias
- Fungos: *Candida*, *Aspergillus*, *Criptococcus*, *Coccidioides*, *Histoplasma*
- Protozoários: *Trypanosoma cruzi*
- Toxinas: toxina diftérica, ofidismo, escorpionismo
- Hipersensibilidade: febre reumática, doença do soro
- Substâncias químicas: cocaína, antidepressivos tricíclicos, quimioterápicos (doxorrubicina), lítio
- Idiopática: sem causa definida em alguns pacientes.

Manifestações clínicas

- Assintomática nos casos leves
- Febre, astenia, fadiga
- Taquicardia desproporcional ao grau da febre
- Dor precordial atípica, palpitações, dispneia
- Ritmo de galope
- Arritmias e insuficiência cardíaca nos casos graves.

Diagnóstico diferencial

- Endocardite

- Pericardite.

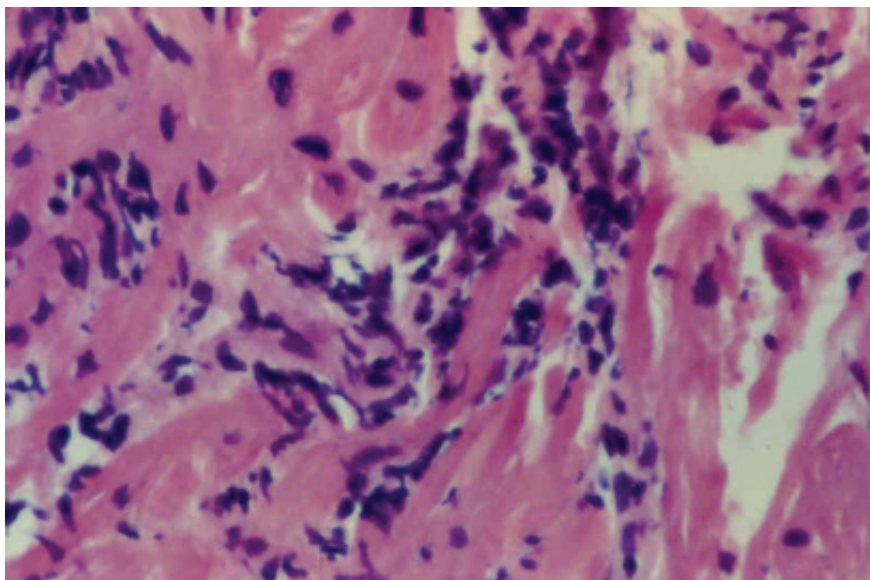



Figura 180.3 Miocardite com infiltrado linfocitário e agressão aos cardiomiócitos. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Exames complementares

- ECG: arritmias, bloqueio atrioventricular, alteração da repolarização ventricular
- Radiografia do tórax: pode ser normal. Aumento da área cardíaca nos casos mais graves
- Ecocardiograma: dilatação das cavidades cardíacas. Diminuição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo; insuficiência mitral e/ou tricúspide; discinesias segmentares; hipocinesia global
- Cintilografia miocárdica: alterações difusas da captação do radioisótopo; diminuição da fração de ejeção. É o exame mais sensível para detectar processo inflamatório do miocárdio
- Hemocultura: dependendo da hipótese etiológica (miocardite bacteriana)
- Biopsia: indicada em casos especiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares
- Comprovação da etiologia necessita de exames específicos (raramente é indicada biopsia com essa finalidade).

Tratamento

- Repouso
- Tratamento das arritmias e da insuficiência cardíaca
- Tratamento específico depende da causa.

Prevenção

- De acordo com a etiologia
- Tratamento precoce da faringite estreptocócica.

Evolução e prognóstico

- Dependem da etiologia e da intensidade do processo inflamatório
- Cura sem sequela em muitos casos
- Pode evoluir para miocardite crônica
- Risco de morte súbita.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.
Fernandes, F.; Mady, C. Miocardite virótica. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
Rassi, A.; Rassi Jr, A.; Porto, C.C. Miocardite chagásica aguda e reativação da infecção crônica. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

181 Neoplasias do Coração

(CID 10: C38, D15.1)

Celmo Celeno Porto • Miguel Antonio Moretti

Introdução

Neoplasias originadas no endocárdio, miocárdio ou pericárdio. Podem ser benignas ou malignas:

- Neoplasias benignas: mixoma (50% dos tumores cardíacos; Figura 181.1), rabdomiomas, fibromas, teratomas pericárdicos, cistos e lipomas
- Neoplasias malignas: sarcomas (angiossarcomas, fibrossarcomas, rabdomiossarcomas, lipossarcomas), metástases de carcinomas, infiltração leucêmica.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- História familiar (mixoma).

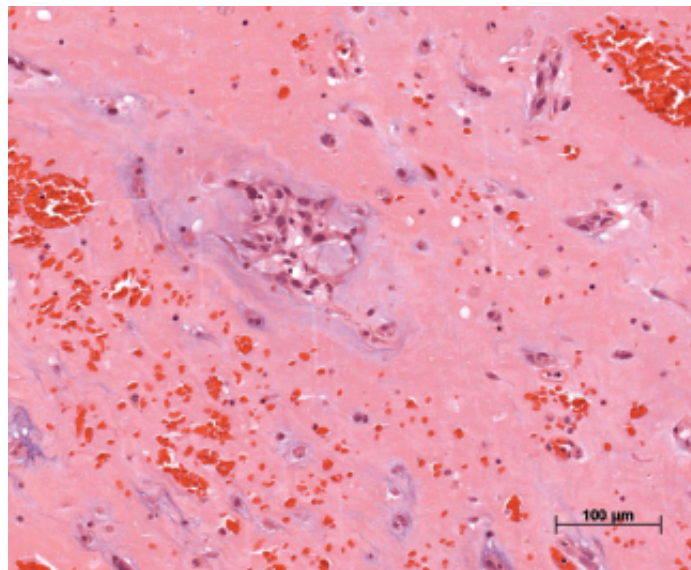



Figura 181.1 Mixoma cardíaco, observando-se células fusiformes isoladas ou em arranjo pseudoglandular em matriz mixoide. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticos.

Mixomas

- Manifestações sistêmicas (febre, perda de peso, anemia, síndrome de Raynaud)
- Fenômenos embólicos (embolias pulmonares ou periféricas, dependendo da localização do mixoma – átrio direito ou átrio esquerdo)
- Obstrução do fluxo sanguíneo (principalmente valva mitral): sinais de estenose mitral (tumores localizados próximos do orifício mitral).

Rabdomiomas e fibromas

- Arritmias
- Bloqueio atrioventricular
- Sopro de estenose aórtica ou pulmonar
- Insuficiência cardíaca refratária
- Derrame pericárdico hemorrágico
- Arritmias graves.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: pode evidenciar tumores pericárdicos
- Eco-Dopplercardiograma: possibilita visualização direta de qualquer massa cardíaca, podendo ser avaliados localização, tamanho e extensão (Figura 181.2)
- RM: possibilita evidenciar a maioria dos tumores cardíacos
- Cateterismo cardíaco e angiocardiografia em casos especiais
- Biopsia
- Hemograma: anemia (frequentemente hemolítica)
- Proteína C reativa: pode ser positiva.

Para saber mais

Síndrome ou complexo de Corney

Mixoma cardíaco ou cutâneo, lesões cutâneas hiperpigmentadas, tumores endócrinos hipersecretores, *schwannomas* melanóticos.

Síndrome carcinoide

Os tumores carcinoides originam-se em células pertencentes ao sistema APUD (*amine precursor uptake and decarboxylation*), produtoras de vários hormônios e aminas (serotonina, catecolaminas, prostaglandinas, taquicininas, além de outras). A doença cardíaca carcinoide caracteriza-se pela presença de placas fibróticas no endocárdio do coração direito.

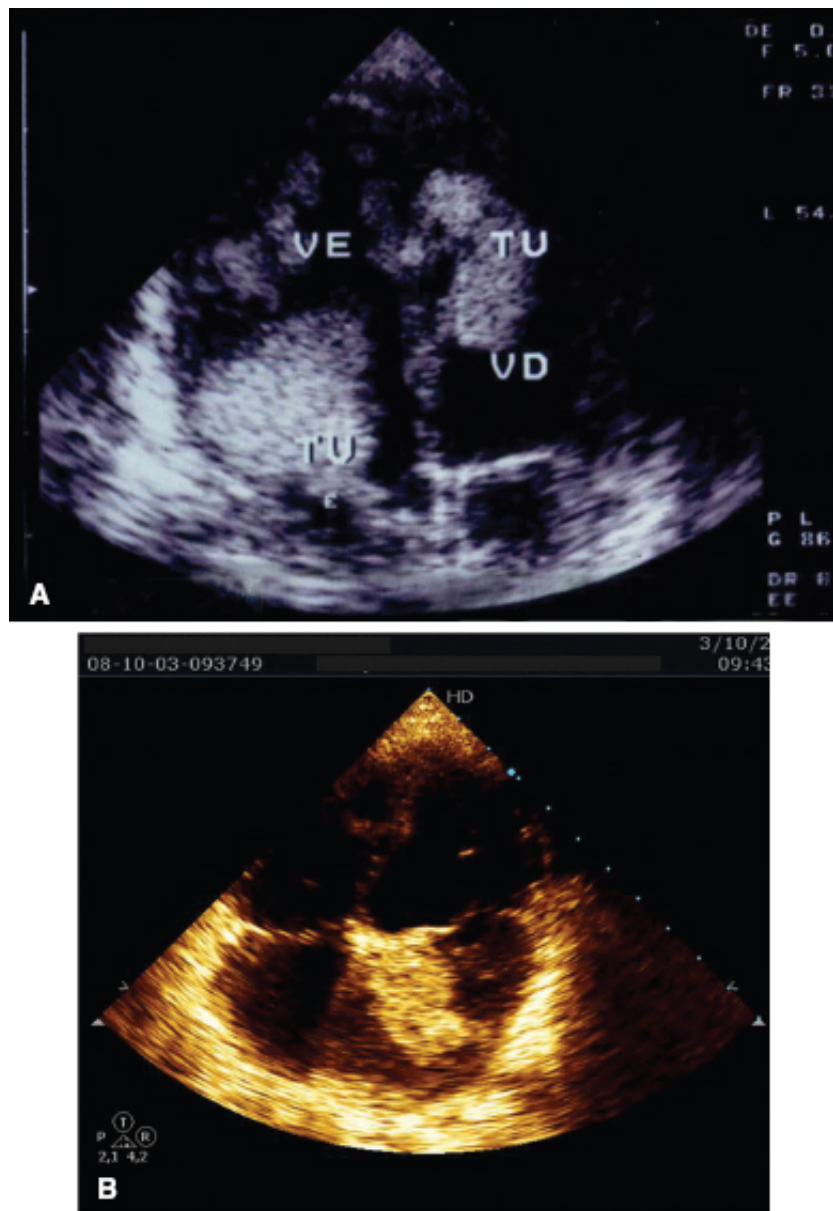



Figura 181.2 A. Tumor cardíaco – aspecto ecocardiográfico. **B.** Mixoma atrial. Observa-se imagem tumoral projetando-se para o interior do ventrículo esquerdo durante a diástole ventricular.

Diagnóstico diferencial

- Estenose mitral (mixomas)
- Estenose aórtica e pulmonar
- Cardiomegalia de diferentes causas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + eco e/ou TC e RM
- Diagnóstico de certeza do tipo de tumor com exame histopatológico da biopsia ou da peça cirúrgica.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Mixomas
- Rabdomiomas: o tratamento cirúrgico de nódulos múltiplos pode ser ineficaz
- Neoplasias pericárdicas: o tratamento cirúrgico é eficaz.

Atenção

A hipótese de tumor cardíaco surge quase sempre em um radiografia do tórax (neoplasias pericárdicas) ou no ecocardiograma (mixomas).

Evolução e prognóstico

- Dependem do tipo de neoplasia
- Mixomas podem ser curados com tratamento cirúrgico
- Pode haver recidivas.

Bibliografia

Almeida, E.C. Tumores do coração. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª edição. Guanabara Koogan, 2011.

Spence, R.A.J.; Johnston, P.G. *Oncologia*. Guanabara Koogan, 2003.

Wynne, J. Outros distúrbios do coração: tumor, traumatismo e doenças sistêmicas. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

182 Parada Cardíaca

(CID 10: I46.9)

Max Weyler Nery

Introdução

A parada cardíaca é a cessação súbita e inesperada da atividade bombeadora do coração. Conduz à morte se não for imediatamente corrigida. Morte súbita é um evento não traumático, não violento, inesperado e resultante de parada cardíaca (*i. e.*, parada cardiorrespiratória – PCR).

Medidas de reanimação podem restaurar esses corações à atividade espontânea, antes que o cérebro seja permanentemente lesado.

Causas e fatores de risco

- Arritmia cardíaca: fibrilação ventricular (causa de 80 a 90% das paradas cardíacas não traumáticas e não violentas em adultos), taquicardia ventricular, assistolia e atividade elétrica sem pulso
- Doença arterial coronariana (infarto agudo do miocárdio)
- Cardiomiopatia chagásica, dilatada, hipertrófica e arritmogênica do ventrículo direito
- Síndromes do QT longo
- Síndromes de pré-excitação
- Acidente vascular cerebral
- Embolia pulmonar
- Ruptura de dissecção aórtica aguda
- Hemorragia digestiva maciça
- Raquianestesia alta
- Choque anafilático
- Medicamentos (hipersensibilidade).

Comprovação diagnóstica

- O paciente em parada cardiorrespiratória encontra-se inconsciente (não responde), não respira e não tem pulso.

Tratamento

- O atendimento cardíaco de emergência (ACE) tem a finalidade de fornecer tratamento eficaz, tão rápido quanto possível, para esses corações que param de bombear. É realizado através do suporte básico de vida (SBV) e do suporte avançado de vida em cardiologia (SAVC). SBV ou reanimação cardiocerebral (RCC) tenta dar a uma pessoa em parada cardíaca uma via respiratória desobstruída, ventilações adequadas e circulação mecânica aos órgãos, por meio de compressões torácicas. SAVC tenta restaurar a circulação espontânea e tem a reanimação cerebral como objetivo mais importante
- A probabilidade de se reverter uma fibrilação ventricular a um ritmo capaz de perfundir os órgãos diminui cerca de 2 a 10% por minuto, iniciando com uma probabilidade estimada de 70 a 80% de sobrevida no tempo zero. Um resultado favorável pode ser obtido através de esforços interligados, denominados cadeia de sobrevida. A cadeia de sobrevida tem quatro elos:
  - Acesso rápido ao serviço de emergência: pedir ajuda ou acionar o serviço médico de emergência e solicitar um desfibrilador externo semiautomático (DESA)

- Reanimação cardiocerebral: iniciar RCC (ABCD primário)
- Desfibrilação precoce: identificar e tratar a fibrilação ventricular
- Suporte avançado de vida e cuidados pós-reanimação: controle avançado da via respiratória, ventilação com pressão positiva enriquecida com oxigênio a 100%, compressões cardíacas externas, acesso venoso ou intraósseo, determinação do ritmo, medicação e líquidos, diagnóstico diferencial e cuidados intensivos.

Suporte básico de vida

Diante de um paciente (vítima) supostamente inconsciente, o socorrista deve:

- Primeira atitude: avaliar a responsividade, verificando se o paciente está consciente
    - Técnica: não havendo suspeita de traumatismo cervical, o médico ou quem socorre o paciente pega a vítima pelos ombros, sacode-o gentilmente e pergunta: "Você está bem?"
- Segunda atitude: pedir ajuda ou acionar o sistema de atendimento de emergência e solicitar um DESA
- Terceira atitude: iniciar manobras de RCC (ABCD primário).

ABCD primário

- A: vias respiratórias
    - Desobstruir as vias respiratórias
        - Técnica: inclinar a cabeça do paciente para trás, posicionando uma das mãos na testa dele, segurando com firmeza a cabeça. Com a outra mão levantar o queixo do paciente para elevar a língua e liberar a faringe posterior
- B: boa respiração
    - Primeira atitude: avaliar a presença ou ausência de respiração adequada, assim que as vias respiratórias estiverem desobstruídas
        - Técnica: "ver, ouvir, sentir" (VOS) – o socorrista posiciona a face lateral da sua cabeça perto da boca do paciente e durante 10 segundos tenta ouvir e sentir a respiração, enquanto olha para o tórax do mesmo, procurando por respiração adequada
    - Segunda atitude: realizar duas ventilações de resgate. Esta manobra é realizada através da ventilação boca a boca e é utilizada para certificar-se de que a via respiratória esteja pérvia
        - Técnica: aplicar duas ventilações com cerca de um segundo de duração (cada) e volume suficiente para elevar o tórax bilateralmente em cerca de um centímetro. Manter a cabeça e o pescoço do paciente estendidos e deixar o ar exalar totalmente. Se disponível, iniciar a ventilação com uma máscara facial acoplada a dispositivo boca-máscara ou ambu-máscara enriquecida com oxigênio
- C: circulação
    - Primeira atitude: avaliar a circulação. Checar a presença de pulso na artéria carótida. Esta manobra é realizada para confirmar a parada cardíaca
        - Técnica: palpar a artéria carótida durante 10 s e avaliar se há pulso
    - Segunda atitude: iniciar a massagem do coração, em uma frequência de 100 compressões por minuto. O paciente deve estar deitado em uma superfície firme. Para cada 30 compressões torácicas deve-se realizar duas ventilações pulmonares
        - Técnica: com as mãos sobrepostas apoiadas no centro do tórax ao nível do terço inferior do esterno e com os braços estendidos, realizar as compressões torácicas com amplitude de cerca de cinco centímetros. Seja rápido, seja forte, permita a reexpansão pulmonar e evite interrupções
- D: desfibrilação
    - Desfibrilar o paciente: aplicar um choque elétrico em fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso – 200 J para desfibrilador bifásico e 360 J para desfibrilador monofásico. Assim que estiver disponível, o desfibrilador deve ser imediatamente instalado no paciente.

O soco precordial é um procedimento aceitável em paciente sem pulso e quando não há desfibrilador imediatamente disponível.

Os pacientes que, apesar das manobras básicas de reanimação (ABCD primário), ainda permanecerem em parada cardíaca, devem ser submetidos a manobras avançadas de RCC (ABCD secundário).

ABCD secundário

- A: via respiratória avançada – estabelecer o controle avançado da via respiratória. Instalar uma máscara laríngea ou um combitubo ou um tubo orotraqueal
- B: boa respiração – administrar ventilações com pressão positiva enriquecida com oxigênio a 100% através de ambu a uma frequência de 8 a 10 ventilações por minuto. Avaliar a adequação da ventilação, observando a elevação bilateral do tórax (6 cm) e realizar a ausculta pulmonar (ápices, bases e epigástrio)
- C: controle da circulação – manter as compressões torácicas externas, obter acesso venoso ou intraósseo, determinar o ritmo cardíaco através do monitoramento cardíaco, administrar medicamentos e fluidos apropriados
- D: desfibrilação/diagnóstico diferencial – identificar a possível causa da parada cardíaca. Construir um diagnóstico diferencial para identificar e tratar causas reversíveis. Desfibrilar, se necessário, a qualquer momento.

A veia antecubital deve ser o primeiro alvo do acesso venoso. O soro fisiológico a 0,9% é o fluido ideal.

Tratamento medicamentoso

Após a obtenção do acesso venoso periférico ou intraósseo, administre as medicações, infunda soro rapidamente, eleve o membro puncionado e mantenha as compressões torácicas para que o medicamento possa circular. A medicação deve ser repetida a cada 3 a 5 minutos. Repita esta sequência, se necessário.

Algumas medicações podem ser administradas por via endotraqueal. São elas: vasopressina, atropina, lidocaína, epinefrina e naloxona (para facilitar a memorização: V-A-L-E-N). Administre uma dose de 2 a 2,5 vezes maior do que a dose intravenosa, diluída em 10 mℓ de solução salina e ventile 3 a 4 vezes.

Durante uma parada cardíaca em fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso, administra-se primeiramente um vasopressor (epinefrina ou vasopressina), seguido de uma substância antiarrítmica. Repita essa sequência, se necessário, a cada 3 a 5 minutos

Nas situações de parada cardíaca em assistolia ou atividade elétrica sem pulso, administra-se primeiramente um vasopressor (epinefrina ou vasopressina), seguido de atropina. Repita essa sequência, se necessário, a cada 3 a 5 minutos.

- Vasopressina, IV, 40 U
  - Dose única, como primeira ou segunda escolha
  - Indicação: parada cardíaca em fibrilação ventricular, taquicardia ventricular, assistolia ou atividade elétrica sem pulso
- Epinefrina, IV, 1 mg
  - Indicação: parada cardíaca em fibrilação ventricular, taquicardia ventricular, assistolia ou atividade elétrica sem pulso
- Atropina, IV, 1 mg. Dose máxima: 0,03 a 0,04 mg/kg
  - Indicação: parada cardíaca em assistolia ou atividade elétrica sem pulso (bradicardia)
- Amiodarona, IV, 300 mg, em *bolus*, podendo-se fazer uma segunda dose de 150 mg se a fibrilação ou a taquicardia ventricular persistirem. Após a recuperação do ritmo cardíaco, iniciar infusão contínua, IV, 5 a 10 mg/kg em 24 h
  - Indicação: parada cardíaca em fibrilação ventricular, taquicardia ventricular
- Lidocaína, IV, 1 a 1,5 mg/kg, em *bolus*, podendo-se repetir metade da dose inicial após 10 min. Após a recuperação do ritmo cardíaco, inicie infusão contínua IV, 20 a 50 mg/kg/min (2 a 4 mg/min)
  - Indicação: Parada cardíaca em fibrilação ventricular, taquicardia ventricular
- Sulfato de magnésio, IV, 1 a 2 g
  - Indicação: Parada cardíaca em taquicardia ventricular polimórfica (*torsade de pointes*).

Cuidado pós-reanimação cardiocerebral

- Manter vigilânica estrita sobre o paciente
- Avaliar o paciente como um todo (ABCD secundário)

- Corrigir alterações metabólicas e hidreletrolíticas
- Estabilização física e transporte para centro de referência.

Uma RCC de alta qualidade pode salvar vidas, e as vítimas de parada cardiopulmonar devem receber RCC de alta qualidade.

Bibliografia

American Heart Association (AHA). Guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC). *Circulation*, 2005.

183 Pericardites

(CID 10: I30, I31)

Abrahão Afiune Neto • Celmo Celeno Porto

Introdução

Processo inflamatório agudo ou crônico do pericárdio.

Pericardite Aguda

(CID 10: I01.0, I30)

Abrahão Afiune Neto • Celmo Celeno Porto

Causas

- Vírus: vírus Coxsackie humano, HIV ecovírus, adenovírus, influenza, Epstein-Barr, citomegalovírus, varicela-zóster
- Bactérias: hemófilos, estafilococos, pneumococos, meningococos, *Mycobacterium tuberculosis*
- Fungos: *Candida*, *Histoplasma*, *Aspergillus*, *Nocardia*
- Neoplasias: mama, pulmão, linfoma, mesotelioma
- Colagenoses: lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, febre reumática
- Radiação ionizante
- Infarto agudo do miocárdio: síndrome de Dressler
- Pós-pericardiotomia (cirurgia cardíaca)
- Insuficiência renal (uremia)
- Hipotireoidismo
- Traumatismo do tórax
- AIDS
- Doença intestinal inflamatória; sarcoidose
- Medicamentos: procainamida, bleomicina, minoxidil
- Etiologia desconhecida em muitos pacientes.

Manifestações clínicas

- Dor na face anterior do tórax, contínua, de moderada a intensa, podendo irradiar para o ombro esquerdo e membro superior esquerdo ou pescoço. Quando há comprometimento pleural concomitante, aumenta com a inspiração profunda. Costuma ser aliviada parcialmente na posição sentada, com inclinação do tórax para a frente
- Mal-estar, febre, dispneia
- Atrito pericárdico mais audível na borda esternal esquerda.

Diagnóstico diferencial

- Infarto agudo do miocárdio
- Embolia e infarto pulmonar

- Dissecção aórtica aguda
- Pneumonia; pneumotórax
- Costocondrite; pancreatite; colecistite.

Exames complementares

- ECG: QRS de baixa voltagem com supradesnivelamento do segmento ST de concavidade voltada para cima em duas ou mais derivações periféricas, onda T positiva. Taquicardia sinusal em 90% dos casos
- Hemograma: leucocitose na pericardite bacteriana
- VHS: aumentada
- Radiografia do tórax: pouco valor no diagnóstico da pericardite aguda
- Ecocardiograma: comprova a presença de derrame pericárdico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ECG + ecocardiograma
- Diagnóstico etiológico: depende do isolamento do agente infeccioso.

Complicações

- Derrame pericárdico; tamponamento cardíaco (ver *Derrame Pericárdico* e *Tamponamento Cardíaco*, adiante)
- Pericardite crônica; pericardite constritiva.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor).

Tratamento medicamentoso

- Ácido acetilsalicílico, VO, 650 mg, 4/4 h; ou AINEs, VO, durante 2 semanas
- Prednisona, VO, 60 mg/dia, durante 4 dias, com diminuição gradual da dose em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Dependem da etiologia e da doença de base
- Na maioria dos pacientes, recuperação em 2 semanas
- Em 15% dos casos pode haver recidiva nos primeiros meses.

Atenção

- O diagnóstico de pericardite aguda costuma não apresentar dificuldade e baseia-se na tríade: dor precordial, atrito pericárdico e alterações eletrocardiográficas
- Quando há uma doença subjacente (infarto agudo do miocárdio, insuficiência renal, colagenose, neoplasia, cirurgia cardíaca), o diagnóstico etiológico não apresenta dificuldade
- A pericardite aguda idiopática (etiologia desconhecida) e a pericardite viral são difíceis de diferenciar
- Quando há suspeita de pericardite tuberculosa, é necessário comprovar essa possibilidade, pois necessita tratamento específico prolongado (ver *Pericardite Crônica*, adiante).

Pericardite Crônica

(CID 10: I31)

Abrahão Afiune Neto • Celmo Celeno Porto

Introdução

Processo inflamatório crônico que afeta o pericárdio visceral e/ou parietal. Após a fase aguda, o pericárdio, inicialmente recoberto por fibrina, vai se espessando com fibrose progressiva, podendo sofrer calcificação, formando uma carapaça ao redor do coração.

Na forma subaguda ocorre uma constrição elástica do coração (pericardite constritiva) que se assemelha ao tamponamento cardíaco por acúmulo de líquido no saco pericárdico.

Causas

- Etiologia desconhecida em alguns pacientes
- Pericardite infecciosa (viral, bacteriana, tuberculosa)
- Traumatismo com hemopericárdio
- Cirurgia cardíaca
- Neoplasia pleuropericárdica
- Pericardite urêmica
- Sarcoidose
- Amiloidose.

Manifestações clínicas

- Forma clássica: nos casos leves e moderados, sinais inespecíficos, principalmente dispneia aos esforços e fadiga
  - Nas formas graves, ascite com ou sem edema de membros inferiores
  - Ortopneia
  - Tosse
  - Perda de peso
  - Diminuição do débito cardíaco
  - Pulso paradoxal
  - Pressão venosa elevada
  - Sinal de Kussmaul
  - *Ictus cordis* impalpável
  - 3ª bulha (mais audível na borda esternal esquerda)
  - Hepatomegalia
  - Ascite
- Forma subaguda: pericardite tuberculosa e/ou outras causas infecciosas, quadro clínico inicial com padrão hemodinâmico de tamponamento cardíaco (ver *Derrame Pericárdico* e *Tamponamento Cardíaco*, adiante).

Diagnóstico diferencial

- Insuficiência cardíaca congestiva
- Cardiomiopatia restritiva.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: área cardíaca normal, calcificação pericárdica (mais visível na incidência de perfil), hipertensão venocapilar pulmonar, derrame pleural (Figura 183.1 A)
- ECG: pode ser normal. Ondas P entalhadas em 50% dos pacientes; QRS de baixa voltagem e desviado para a direita, alterações difusas da repolarização ventricular
- Ecodoplercardiograma: pericárdio espessado; desaparecimento do deslizamento fisiológico dos folhetos do pericárdio. Pode haver derrame pericárdico (Figura 183.1 B)
- TC e RM: definem nitidamente o espessamento pericárdico
- Cateterismo cardíaco: permite avaliar as pressões intracardíacas (importante para diagnóstico diferencial com cardiomiopatia restritiva)
- Biopsia pericárdica: principalmente quando se suspeita de etiologia tuberculosa (ver *Derrame Pericárdico*,

adiante).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem (radiografia do tórax, ecocardiograma, TC e/ou RM do tórax)
- Biopsia pericárdica em casos selecionados.

Complicações

- Síndrome de baixo débito
- Arritmias
- Insuficiência renal e hepática
- Ascite.

Tratamento

- Evitar medicamentos que reduzam a frequência cardíaca
- Tratamento específico em caso de pericardite tuberculosa (ver Capítulo 607, Tuberculose).

Tratamento medicamentoso

- Usar diuréticos com cuidado para não precipitar síndrome de baixo débito.

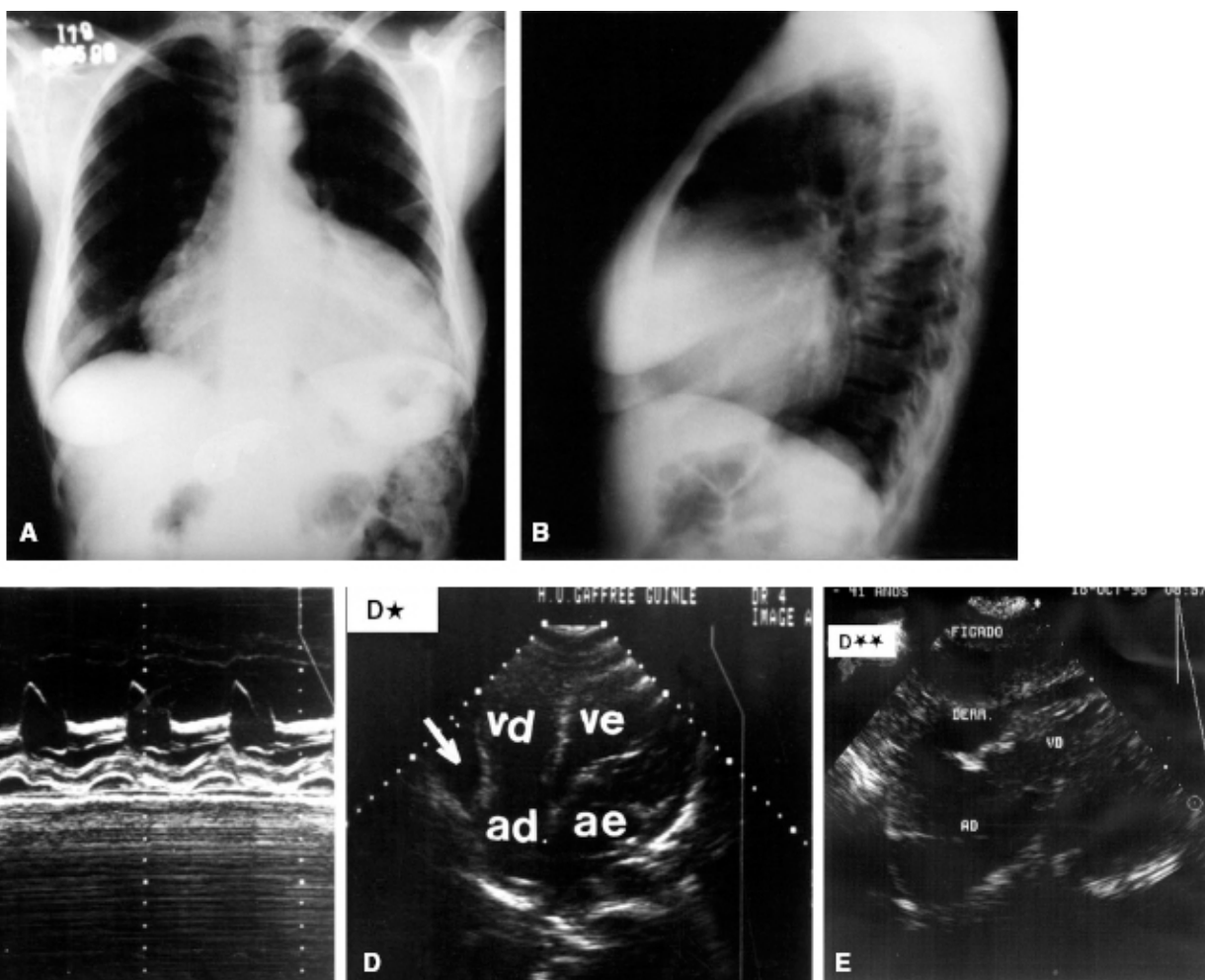



Figura 183.1 Pericardite crônica. **A** e **B.** Aumento da área cardíaca. **C**, **D** e **E.** Ecocardiograma evidenciando dilatação da veia cava inferior e espessamento pericárdico.

Tratamento cirúrgico

- Pericardite constritiva: pericardiectomia.

Prevenção

- Tratamento adequado da pericardite aguda.

Evolução e prognóstico

- Na forma subaguda com tratamento adequado da causa (principalmente pericardite tuberculosa), evolução favorável, podendo haver cura sem sequela (apenas aderência pericárdica, sem constrição do coração)
- A forma crônica é uma doença progressiva com mortalidade elevada.

Derrame Pericárdico

(CID 10: I31.3)

Arnaldo Lemos Porto • Marco Antônio de Mattos

Introdução

Acúmulo de líquido no saco pericárdico. As características do líquido dependem da etiologia do derrame.

O derrame pericárdico pode ocorrer como transudato (hidropericárdio), exsudato, piopericárdio (acúmulo de pus) ou hemopericárdio.

A velocidade de instalação do derrame é um fator importante. Quando o acúmulo é lento, os folhetos pericárdicos distendem-se progressivamente e a repercussão hemodinâmica pode ser mínima, até que haja grande quantidade de líquido no saco pericárdico. Se, ao contrário, o acúmulo for rápido, pode haver tamponamento cardíaco com pequena quantidade de líquido (ver *Tamponamento Cardíaco*, adiante).

Causas

- Pericardite aguda ou crônica
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Insuficiência renal crônica; síndrome nefrótica
- Neoplasia do pericárdio
- Síndrome pós-pericardiotomia; síndrome de Dressler
- Traumatismo torácico
- Doenças autoimunes (lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, esclerodermia)
- Hipotireoidismo
- Dissecção aórtica aguda
- Tuberculose pulmonar.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomático
- Dor torácica surda, contínua
- Dispneia, taquipneia
- Manifestações de compressão de estruturas adjacentes: esôfago (disfagia); traqueia e brônquios (tosse e dispneia); nervo frênico (soluço); nervo laríngeo recorrente (rouquidão)
- Manifestações relacionadas com o tamponamento cardíaco (ver *Tamponamento Cardíaco*, adiante): hipotensão arterial; hipofonese de bulhas; jugulares ingurgitadas; pulso arterial paradoxal (diminuição da pressão arterial sistólica durante a inspiração, acima de 10 mmHg)
- Posição antálgica.

Diagnóstico diferencial

- Cardiomiopatias.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: pode ser normal nos pequenos derrames. Área cardíaca aumentada no derrame volumoso (aspecto de moringa). Campos pulmonares normais (Figura 183.2)
- ECG: baixa voltagem de QRS. Alternância elétrica indica derrame volumoso
- Ecocardiograma: detecta o derrame e faz avaliação semiquantitativa. Fornece informações sobre os folhetos pericárdicos. Exame de imagem fundamental (Figura 183.3)
- Exames laboratoriais (dependem das hipóteses diagnósticas)
- Análise do líquido pericárdico: exame citológico, bioquímico, dosagem de adenosina desaminase, antígeno carcinoembrionário e PCR para tuberculose
- Biopsia pericárdica.

Ver Figura 183.4.

Figura 183.2 Radiografia do tórax mostrando área cardíaca aumentada.

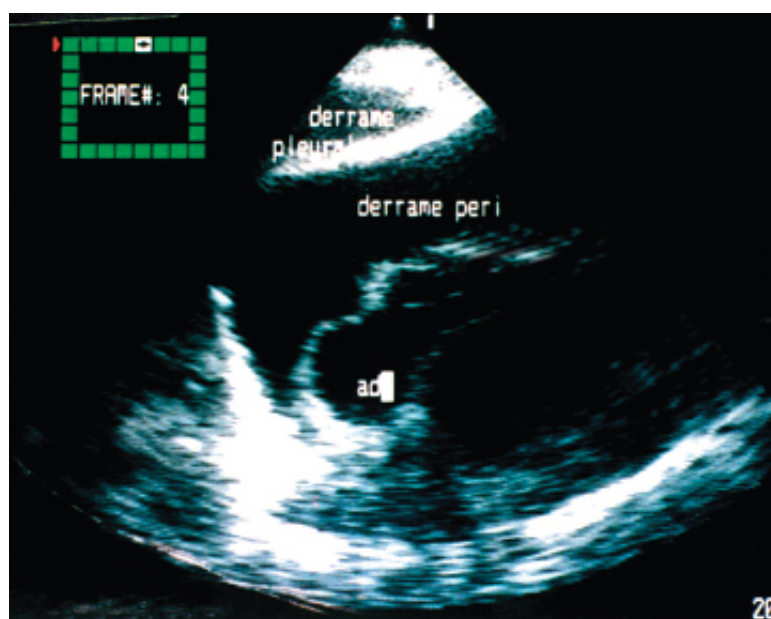



Figura 183.3 Ecocardiograma mostrando derrame pleural e pericárdico.

Para saber mais

Relação entre o aspecto do líquido pericárdico obtido por punção pericárdica e a causa

- Líquido claro, seroso, rico em albumina: hidropericárdio, pericardite viral, pericardite tuberculosa
- Líquido purulento: pericardite bacteriana
- Líquido serossanguinolento: neoplasias malignas
- Líquido quiloso: obstrução linfática (neoplasia).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ecocardiograma + pericardiocentese
- Diagnóstico etiológico: depende de exames específicos
- A pericardiocentese não auxilia no diagnóstico na maioria dos pacientes.

Complicações

- Tamponamento cardíaco (ver *Tamponamento Cardíaco*, adiante).

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Derrame de pequeno volume reabsorve com tratamento da doença de base
- Derrame purulento necessita de pericardiocentese ou pericardiostomia, além da antibioticoterapia
- Derrame de pericardite urêmica é indicação para instituição de diálise. Pode necessitar de pericardiocentese.

A razão para a drenagem de grandes derrames é evitar a progressão para o tamponamento cardíaco. O risco de progressão é maior naqueles que desenvolveram derrame volumoso recentemente ou que tenham evidência de restrição diastólica direita.

Derrame pericárdico
Tamponamento cardíaco e/ou suspeita de pericardite purulenta
Sim
Não
Pericardiocentese*
Avaliação clínica e laboratorial
Diagnóstico feito
Sem diagnóstico, com doença ativa por mais de 3 semanas ou recorrência de tamponamento
Sem diagnóstico, com doença ativa por mais de 3 semanas ou tamponamento
Tratamento específico
Pericardiostomia com biopsia
Pericardiocentese*
Diagnóstico obtido
Sem diagnóstico
Sim
Não
Considerar teste terapêutico para tuberculose

Figura 183.4 Algoritmo da investigação diagnóstica de derrame pericárdico. *Uma alternativa à pericardiocentese percutânea é fazer de início pericardiostomia com biopsia.

Atenção

Entre as doenças com alta incidência de progressão para o tamponamento estão as infecções bacterianas, neoplásicas e as associadas à AIDS.

Diagnóstico e conduta terapêutica

- Abordagem diagnóstica de um paciente com suspeita de derrame pericárdico compreende três objetivos: (a) confirmação da presença do derrame; (b) reconhecimento de compressão cardíaca e tamponamento; (c) busca do diagnóstico etiológico
- O diagnóstico etiológico pode ser fácil quando existem manifestações clínicas da doença de base (infarto agudo do miocárdio, neoplasias, cirurgia cardíaca recente, insuficiência renal crônica, lúpus eritematoso disseminado, AIDS, traumatismo torácico), mas, em outras condições, pode apresentar grande dificuldade, mesmo lançando mão de todos os exames complementares disponíveis.

Tratamento medicamentoso

- AINEs: síndrome pós-pericardiotomia
- Antibióticos de acordo com o agente provável
- Pericardite tuberculosa (ver Capítulo 607, Tuberculose).

Evolução e prognóstico

- Dependem da etiologia e da presença de complicações
- Pode haver sequela (encarceramento do coração)
- Risco de vida no tamponamento cardíaco.

Tamponamento Cardíaco

(CID 10: I31.9)

Aleksander Dobrianskyj • *Marco Antônio de Mattos*

Introdução

Síndrome decorrente da elevação da pressão intrapericárdica com redução do enchimento das cavidades cardíacas (restrição diastólica).

Pode ser aguda – pequenos volumes em curto espaço de tempo (minutos/horas) – ou crônica – acúmulo lento, em dias ou semanas, de líquido intrapericárdico, que pode atingir grande volume.

Derrame pericárdico de instalação lenta pode acompanhar-se de progressiva dilatação (complacência) do saco pericárdico, sem tamponamento cardíaco (ver *Derrame Pericárdico*, anteriormente).

Causas

Tamponamento cardíaco agudo (minutos/horas)

- Pós-operatório de cirurgia cardíaca
- Pós-infarto agudo do miocárdio (ruptura de parede livre de ventrículo esquerdo)
- Pós-traumatismo torácico

- Dissecção aórtica aguda
- Iatrogênica (cateterismo cardíaco, implante de marca-passo, massagem cardíaca extrema, radioterapia torácica).

Tamponamento cardíaco crônico (dias, semanas, meses)

- Síndrome de Dressler (1 a 6 semanas após infarto agudo do miocárdio), síndrome pós-pericardiotomia
- Neoplasias primitivas ou metastáticas (linfomas, câncer da tireoide, tumores brônquicos e pulmonares)
- Uremia (pacientes com insuficiência renal)
- Hipotireoidismo (mixedema)
- Doenças infecciosas (pericardite viral e bacteriana)
- Colagenoses (LES, artrite reumatoide).

Manifestações clínicas

- Tríade de Beck: coração quieto e bulhas cardíacas hipofonéticas + pressão venosa elevada + diminuição da pressão arterial sistólica
- Palidez
- Taquicardia
- Hipotensão arterial e convergente
- Pulso paradoxal com queda de 10% da pressão sistólica na inspiração (no tamponamento grave o pulso paradoxal pode ser reconhecido pela ausência de pulso braquial ou radial durante a inspiração)
- Hepatomegalia ou dor no hipocôndrio direito
- Síndrome de baixo débito com hipotensão grave (pulso filiforme, depressão do SNC e parada cardiorrespiratória)
- Tamponamento sem dois ou mais sinais inflamatórios está comumente associado o derrame maligno.

Diagnóstico diferencial

- Pneumotórax hipertensivo
- Cardiomegalia
- Pericardite constritiva.

Exames complementares

- ECG: complexos QRS de baixa voltagem; elevação do segmento de ST; depressão do segmento PR; alternância elétrica
- Radiografia do tórax: normal ou aumento da área cardíaca
- Ecocardiograma: identifica e quantifica o derrame pericárdico; mostra sinais de tamponamento
- Cateterismo cardíaco: redução do débito cardíaco; elevação equivalente ou próxima das pressões de enchimento nas quatro cavidades.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ecocardiograma + pericardiocentese
- Cateterismo cardíaco em casos selecionados.

Tratamento

- Monitorar a pressão sanguínea, frequência cardíaca e pressão venosa central
- Manter a estabilidade hemodinâmica até correção do tamponamento pericárdico
- Infusão de líquidos intravenosos fornecem benefício temporário, mas a elevação das pressões de enchimento pode comprometer o fluxo coronariano
- A utilização de agentes inotrópicos é comumente ineficaz devido à intensa estimulação adrenérgica
- Ventilação mecânica pode induzir queda súbita na pressão arterial

- Pericardiocentese: indicada quando ocorre rápida piora das condições hemodinâmicas, ou há dificuldade de fazer o diagnóstico do derrame pericárdico. A pericardiocentese guiada pelo ecocardiograma é segura e efetiva, podendo ser realizada à beira do leito
- Se ocorrer novo acúmulo de líquido (como nos processos malignos), inserir no saco pericárdico um cateter de drenagem prolongada (ver *Derrame Pericárdico*, anteriormente)
- A pericardiocentese às cegas só deve ser realizada em situação de emergência.

Evolução e prognóstico

- Recuperação com tratamento adequado
- Risco à vida.

Atenção

- Tamponamento cardíaco deve ser considerado no diagnóstico diferencial de todo paciente em choque ou com atividade elétrica sem pulso
- Tamponamento cardíaco é um diagnóstico clínico (o ecocardiograma é útil, mas a decisão diagnóstica é clínica).

Bibliografia

Cheitlin, M.D.; Armstrong, W.F.; Aurigemma, G.P. *et al.* American College of Cardiology, American Heart Association, American Society of Echocardiography. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*, 2003; 108:1146-1162.

Franken, R.A.; Franken, M. Pericardite purulenta. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Maisch, B. *et al.* For the Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases: executive summary. *Eur. Heart. J.*, 2004; 25:587-610.

Merce, J.; Sagrista-Sauleda, J.; Permanyer-Miralda, G. *et al.* Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: Implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am. Heart. J.*, 1999; *138*:759-764.

Mesquita, E. Pericardite constrictiva. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Santos, O.R.; Lopes, G.S. Pericardite urêmica. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Scatolini Neto, A.S. Pericardite tuberculosa. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Tsang, T.S. *et al.* Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management: Mayo Clinic experience, 1979-1998. *Chest*, 1999; 116:322-331.

Von-Jupter-Pacheco, A.C.; Siqueira Batista, R.; Cerelli, A.P.F.; Faria, E.C. Pericardite aguda viral e idiopática. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Xavier, S.S. Derrame pericárdico. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Xavier, S.S. Tamponamento cardíaco. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

184 Síndrome Cardiorrenal

(CID 10: I13.2)

Arnaldo Lemos Porto • Celmo Celeno Porto

Introdução

Alteração simultânea das funções renal e cardíaca, o que pode ocorrer de forma aguda ou crônica, tendo início por qualquer um destes órgãos.

Classificação (Ronco, 2010)

Tipo 1 – síndrome cardiorrenal aguda. Ocorre de maneira brusca, acompanhando agravamento de insuficiência cardíaca crônica, edema pulmonar agudo, choque cardiogênico.

Tipo 2 – síndrome cardiorrenal crônica. Caracteriza-se pelo aparecimento progressivo de insuficiência renal em paciente com insuficiência cardíaca crônica.

Tipo 3 – síndrome renocardíaca aguda. Deterioração abrupta da função renal na isquemia renal e na glomerulonefrite aguda, acompanhando-se de falência cardíaca.

Tipo 4 – síndrome renocardíaca crônica. Doença renal progressiva, seguida de deterioração da função cardíaca.

Tipo 5 – síndrome cardiorrenal secundária. Condição sistêmica (diabetes, amiloidose, sepse) causando, simultaneamente, disfunção renal e cardíaca.

Manifestações clínicas

- Manifestações clínicas de insuficiência cardíaca e de lesão renal (ver Capítulos 179, Insuficiência Cardíaca, e 356, Doença Renal Crônica).

Exames complementares

- Níveis séricos elevados de creatinina
- Níveis séricos elevados de potássio
- Débito urinário: oligúria
- Hemograma: anemia.

Tratamento

- Otimizar o tratamento da insuficiência cardíaca.

Tratamento medicamentoso

- Administração do diurético de alça IV, sob infusão contínua (20 a 80 mg/h) + espironolactona, VO, 50 mg/dia + hidroclorotiazida (administrada sequencialmente)
- Diálise em casos especiais.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade elevada.

Bibliografia

Ronco C. *et al.* Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *European Heart J*. 2010; 31(6): 703-711.

185 Síndrome do Seio Carotídeo

(CID 10: G90.0)

José Gilson de Oliveira

Introdução

Também denominada hipersensibilidade do seio carotídeo, a síndrome do seio carotídeo é a condição clínica caracterizada por síncope ou pré-síncope relacionada com a estimulação de um ou ambos os seios carotídeos.

Mecanismos

Cardioinibitório. Caracterizado por um aumento do tônus parassimpático; manifesta-se por bradicardia, parada sinusal, bloqueio atrioventricular.

Vasodepressor. Secundário à redução da atividade simpática, resultando em perda do tônus vascular e hipotensão arterial.

Misto. Combinação das respostas cardioinibitória e vasodepressora. (Ver Capítulo 30, Síncope.)

Causas

- Etiologia desconhecida na maioria dos casos
- Tumor do bulbo carotídeo
- Linfonodos hipertrofiados de causa inflamatória ou neoplasia no pescoço
- Placa aterosclerótica ao nível da bifurcação das carótidas.

Fatores de risco

- Aterosclerose difusa
- Pacientes idosos
- Uso de colarinho apertado
- Barbear na região do seio carotídeo
- Movimento brusco de lateralidade da cabeça.

Manifestações clínicas

- Tontura, pré-síncope, síncope, queda
- Borramento visual
- Bradicardia, hipotensão arterial
- Palidez, sudorese.

Diagnóstico diferencial

- Síncope vasovagal
- Hipotensão postural
- Insuficiência autonômica primária

Para saber mais

Teste da massagem do seio carotídeo

Massagem do seio carotídeo com monitoramento eletrocardiográfico.

- Quando a massagem produz assistolia de 3 ou mais segundos, sem queda significativa da pressão arterial, está caracterizada a hipersensibilidade cardioinibitória
- Quando a estimulação do seio carotídeo resultar em queda de 50 mmHg ou mais, sem assistolia significativa, está caracterizada a hipersensibilidade vasodepressora.

Não se deve fazer massagem do seio carotídeo em pacientes com história de AVC, isquemia cerebral transitória ou infarto do miocárdio nos últimos 3 meses. Nos pacientes idosos deve sempre ser precedida por ausculta das carótidas.

- Hipovolemia
- Arritmias
- Insuficiência vascular cerebral
- Distúrbios emocionais.

Exames complementares

- Teste de inclinação (*tilt test*)
- Holter
- MAPA
- Estudo eletrofisiológico do coração em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Evitar fatores capazes de estimular o seio carotídeo (colarinho apertado, barbear, girar a cabeça abruptamente)
- Suspender medicamentos com efeito depressor sobre o sistema de condução (verapamil, diltiazem, betabloqueadores).

Tratamento medicamentoso

- Anticolinérgicos (pouco eficazes)
- Fludrocortisona nos pacientes com resposta vasopressora e sintomas persistentes.

Tratamento cirúrgico

- Endarterectomia ou implante de *stent* em lesões graves das artérias carótidas
- Implante de marca-passo: indicado para casos graves, com síncopes recorrentes nos quais predomina a forma cardioinibitória.

Evolução e prognóstico

- A observação de resposta cardiorrespiratória e/ou vasodepressora, durante massagem do seio carotídeo, não implica o diagnóstico e tratamento imediato de hipersensibilidade do seio carotídeo, pois devemos ter certeza da relação dos sintomas com os achados da estimulação do seio carotídeo
- Em pacientes idosos, a síncope pode ter consequências graves, como quedas frequentes e traumas. O marca-passo nesses casos, quando comprovado que a forma cardioinibitória é a responsável, melhora a qualidade de vida.

Bibliografia

Junqueira, Jr., L.F. Síncope cardiovascular. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Kerr, S.R.; Pearce, M.S.; Brayne, C. *et al.* Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch. Intern. Med.*, 2006; 166:515.

Martinelli Filho, M.; Zimerman, L.I.; Lorga, A.M. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Implantáveis (DCEI). *Arq. Bras. Cardiol.*, 2007; 89(6):e210-e238.

Richardson, D.A.; Steen, N.; Bexton, R.S. *et al.* Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001; 38:1491-1496.

186 Sopros Cardíacos

(CID 10: R01)

Celmo Celeno Porto • Gil Eduardo Perini

Ruídos produzidos por vibrações decorrentes de alterações do fluxo sanguíneo na sua passagem pelo coração. Podem originar-se por modificações do próprio sangue, dos aparelhos valvares ou das câmaras cardíacas.

Causas

- Aumento da velocidade da corrente sanguínea (anemia, hipertireoidismo, febre, exercício físico, gestação)
- Diminuição da viscosidade sanguínea (anemia)
- Passagem do sangue através de uma área estreitada ou dilatada (cardiopatias congênitas, defeitos valvares, dilatação cardíaca)
- Passagem do sangue por uma membrana de borda livre (ruptura do folheto valvar)
- Frequentemente, associam-se dois ou mais mecanismos.

Para saber mais

Sopros inocentes

São sopros encontrados em pacientes, na maior parte das vezes crianças, sem qualquer alteração orgânica ou funcional das estruturas do coração ou dos vasos da base.

Do ponto de vista estetoacústico, suas principais características são: suaves (+ a ++ de intensidade), proto ou mesossistólicos, podendo ser ouvidos nas áreas mitral, pulmonar e aórtica. Não se acompanham de frêmito, nunca são diastólicos e não há alteração das bulhas cardíacas.

Contudo, somente as características semiológicas não são suficientes para considerar como “inocente” ou “não patológico” qualquer tipo de sopro cardíaco.

O diagnóstico de sopro inocente deve ser uma conclusão diagnóstica após exame clínico completo e exames complementares que incluem hemograma (excluir anemia) e ecocardiograma. Radiografia do tórax e ECG normais não excluem causas orgânicas e funcionais de sopros cardíacos, que podem ter as mesmas características semiológicas do sopro inocente.

Características semiológicas

- Situação no ciclo cardíaco: sistólico ou diastólico
- Localização: área em que é mais audível
- Irradiação: pode ter irradiação ou ser bem localizado
- Intensidade: + a ++++
- Timbre e tonalidade: pode ser suave, rude, musical, aspirativo, em jato de vapor, granuloso, piante, ruflar
- Modificações com a fase da respiração: manobra de Rivero-Carvallo na insuficiência tricúspide, posição do paciente (decúbito lateral esquerdo no ruflar da estenose mitral), exercício físico (ruflar da estenose mitral).

Exames complementares

- ECG
- Ecocardiograma
- Radiografia do tórax.

Atenção

- Utilizar sempre os receptores de tambor e de campânula. Alguns sopros podem ser mais audíveis com um deles (p. ex., o ruflar diastólico da estenose mitral é mais nítido com a campânula)
- Caracterizar bem a 1ª e 2ª bulhas para definir a situação do sopro no ciclo cardíaco (sistólico, diastólico ou sistodiastólico)
- Definir o local de maior intensidade do sopro (focos ou áreas clássicas de ausculta no precórdio); deslocar o receptor do estetoscópio em todos os sentidos para caracterizar a irradiação do sopro
- Nunca ficar restrito à ausculta do sopro. Analisar as bulhas cardíacas em todos os focos e outros ruídos eventualmente presentes (estalidos, cliques)
- Dos exames complementares, o que apresenta mais informações é o ecocardiograma. Mas não se esqueça: a decisão diagnóstica é do clínico que examina o paciente, e não do ecocardiografista que interpreta as imagens ultrassonográficas do coração
- Deve-se prestar muita atenção ao exame cardiológico completo. O sopro pode ser "inocente", o médico não!

Diagnóstico diferencial

- Atrito pericárdico
- Rumor ou ruído venoso (turbilhonamento do sangue no ponto em que a jugular interna se encontra com o tronco braquiocefálico e que desaparece na posição sentada ou quando se faz compressão ao nível da jugular direita ou rotação do pescoço).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ecocardiograma.

Bibliografia

Amaral, F. Sopros inocentes em crianças. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Exame clínico*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.

Porto, C.C.; Porto, A.L.; Rassi, S.; Silva, E.P. Sistema cardiovascular. *In*: Porto, C.C. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Doenças dos Vasos e da Microcirculação

Parte 10

Seção A Artérias

187 Aneurismas

(CID 10: I60.9, I67.1, I71-I72)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Também conhecido como ectasia arterial, o aneurisma consiste em uma dilatação localizada e de mais de 50% do calibre normal de uma artéria.

A principal alteração histopatológica é a ruptura das fibras elásticas e colágenas. Nos aneurismas ateroscleróticos, observam-se placas de ateroma, calcificação e infiltração de células inflamatórias crônicas na adventícia.

Na luz do aneurisma, formam-se coágulos que aderem à parede ectasiada, os quais podem provocar embolia distal.

Causas

- Congênito: síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos
- Mecânico: pós-estenótico, anastomótico
- Degenerativo: aterosclerose
- Inflamatório: doença de Takayasu, arterite temporal, doença de Kawasaki, doença de Behçet, periarterite nodosa
- Infeccioso: sífilis, tuberculose, salmonelose, estafilococcia, estreptococcia.

Os aneurismas também podem ser traumáticos.

Fatores de risco

- História pregressa familiar
- Aterosclerose, hipertensão arterial, tabagismo
- Infecção por *Chlamydia pneumoniae*
- Procedimentos endovasculares, gravidez.

Manifestações clínicas

- Dependem da localização e dimensão do aneurisma
- Aneurismas, em geral, são assintomáticos, até que, pelo seu crescimento, provoquem a compressão de estruturas vizinhas ou sofram ruptura
- Aneurismas de artérias periféricas: tumor pulsátil, dor. Manifestações clínicas relacionadas com a compressão de veias, nervos e linfáticos
- Pode ocorrer dor isquêmica consequente à trombose do aneurisma, que causa oclusão arterial local ou distal
- Aneurismas da croça da aorta: rouquidão, dispneia, tosse, disfagia
- Os aneurismas da aorta abdominal são assintomáticos, com exceção do tipo inflamatório, que é doloroso e pode ser acompanhado de queda do estado geral. Em geral, a dor indica expansão ou ruptura do aneurisma. Nesse caso, a dor se localiza na região lombar esquerda com irradiação para epigástrio e flanco esquerdo, e acompanha-se de sudorese, palidez, hipotensão arterial, perda de consciência. O exame físico mostra massa

pulsátil no epigástrio e região umbilical. Nos pacientes obesos, a identificação do aneurisma é difícil por meio de palpação.

Diagnóstico diferencial

- Neoplasias próximas a vasos.

Exames complementares

- Radiografia do tórax
- Ultrassonografia da área onde se localiza o aneurisma
- Dúplex *scan*
- Angiotomografia (Figura 187.1)
- Angiorressonância (Figura 187.2)
- TC, TC helicoidal, RM (Figura 187.3)
- Angiografia
- VHS: aumentada nos aneurismas inflamatórios.

Complicações

- Hemorragia, possivelmente fatal
- Compressão de órgãos circunjacentes
- Embolização distal.

Tratamento

- Controlar a pressão arterial para diminuir o risco de ruptura
- Controlar dislipidemias e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)
- Evitar esforço físico, brusco e intenso
- Cessar tabagismo
- Fazer acompanhamento do aneurisma por dúplex *scan*, TC ou RM de 6 em 6 meses.

Figura 187.1 Reconstrução angiotomográfica de aneurisma da aorta abdominal.

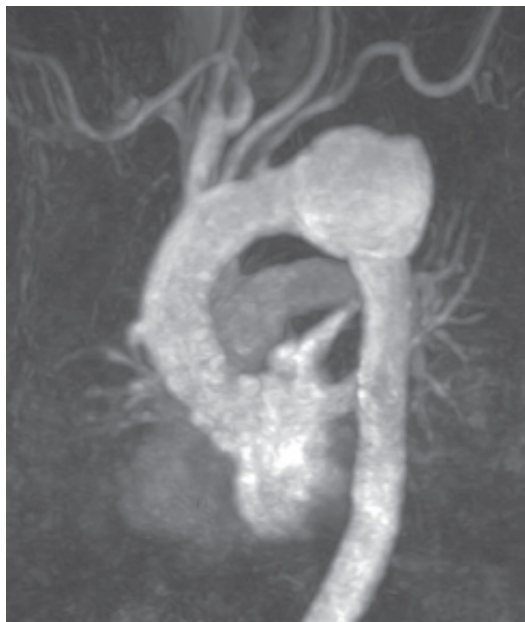



Figura 187.2 Angioressonância, mostrando volumoso aneurisma da aorta torácica ao nível do istmo da aorta.

Figura 187.3 Aneurisma da aorta torácica. Tomografia computadorizada evidenciando alargamento mediastinal (*seta*) com imagem em adição arredondada no mediastino à direita, decorrente de dilatação aneurismática da aorta ascendente.

Tratamento cirúrgico

- Aneurisma da aorta abdominal: é necessário cirurgia quando o diâmetro do vaso for igual ou superior a 5 cm nos pacientes de baixo risco. Naqueles em que o risco for alto, recomenda-se acompanhamento a cada 6 meses. Se o crescimento do aneurisma for maior que 0,5 cm em 6 meses, a cirurgia é também indicada. Caso o crescimento seja menor, deve-se continuar o acompanhamento do paciente até que o aneurisma chegue a 6 cm. A partir desse calibre, indica-se tratamento cirúrgico, em virtude do alto risco de ruptura
- A cirurgia do aneurisma pode ser feita pela técnica convencional ou pela endovascular
- Pseudoaneurisma e aneurisma pós-estenótico: indica-se tratamento cirúrgico.

Evolução e prognóstico

- Tendência de crescer continuamente (lenta ou rapidamente)

- Aneurismas originados durante a gestação têm alta tendência à ruptura
- O tratamento cirúrgico dos aneurismas da aorta abdominal, realizado eletivamente, tem índice de mortalidade em torno de 5%. Em pacientes mais idosos (acima de 80 anos), a taxa de mortalidade é maior
- A cirurgia do aneurisma da aorta abdominal roto tem mortalidade em torno de 60% na cirurgia convencional. Já com a cirurgia endovascular, o índice de mortalidade tem diminuído significativamente.

Aneurismas Cirsoides

(CID 10: I72.9)

Introdução

Trata-se de malformação vascular, congênita ou adquirida, arteriovenosa, com fístulas calibrosas que provocam a formação de um complexo arteriovenoso, o qual pode atingir grandes proporções e ocorrer por todo o corpo, sendo mais frequente na cabeça. Os órgãos internos mais atingidos são rins, estômago (lesão de Dieulafoy) e útero.

Na cabeça, o aneurisma cirsoide costuma provocar deformidades consideráveis, manifestando-se como um aglomerado de veias calibrosas e pulsáteis que, à palpação, dão uma sensação de frêmito e, à ausculta, apresentam um sopro sistodiastólico com reforço sistólico.

Esse tipo de aneurisma, histopatologicamente, apresenta-se como um conjunto de artérias calibrosas com paredes delgadas e veias dilatadas com paredes espessadas (arterializadas). Além disso, ocorre um processo de fibrose e percebe-se a presença de múltiplas fístulas arteriovenosas de grosso calibre, além de um incremento de mastócitos no estroma e ao redor dos vasos.

Causas

- Congênita, traumática
- Neoplasia, infecção.

Manifestações clínicas

- Deformidade
- Tonturas
- Zumbidos
- Dispneia
- Taquicardia
- Hematêmese
- Melena
- Hematúria
- Metrorragia.

Comprovação diagnóstica

- O dúplex *scan* mostra vasos dilatados com baixo índice de resistência
- A ressonância magnética mostra múltiplas imagens de abolição de sinal (*flow void*) associada a vasos com velocidade aumentada. A imagem em T1, após injeção de gadolínio, mostra vasos calibrosos e tortuosos, associados a vasos de aspecto venoso com enchimento precoce
- A arteriografia evidencia artérias calibrosas e veias com enchimento precoce muito volumosas e tortuosas
- A endoscopia digestiva alta mostra vaso calibroso na submucosa do estômago mais frequentemente no fundo gástrico.

Tratamento

O principal meio de tratamento é o fechamento das fístulas de maneira endovascular, por meio de embolização com diversos tipos de materiais, incluindo gelfoam, espirais metálicas, balões destacáveis, polivinil álcool, embosferas de gelatina e substâncias adesivas.

Quando há grande deformidade após a embolização, faz-se a ressecção cirúrgica da massa tumoral.

Nos casos de hemorragia digestiva, faz-se a cauterização por via endoscópica. Se houver recidiva do sangramento e não for possível coibir, endoscopicamente, faz-se necessário resseção cirúrgica em cunha da área afetada.

Nos aneurismas cirsoides que acometem o rim e o útero, tenta-se o tratamento por embolização endovascular. Não havendo resposta adequada e persistindo o sangramento, indicam-se nefrectomia e histerectomia.

Bibliografia

Costa, V. Aneurismas intracranianos. *In*: Mello-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sitrangulo Jr., C.J., K-P. Aneurisma da aorta infrarrenal. *In*: Puech-Leão, K. *Aneurismas arteriais*. Fundo Editorial BYK, 1998.

188 Arterite Temporal

(CID 10: M31.5)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Arterite temporal, arterite temporal de células gigantes ou arterite de Horton é uma doença que se caracteriza por lesão inflamatória crônica e granulomatosa da artéria temporal (pode haver comprometimento de outras artérias, como subclávias, coronárias, femorais, renais e mesentéricas) e, com maior frequência, das artérias vertebrais, oftálmicas e ciliares posteriores curtas, carótidas internas e externas, além da artéria central da retina.

Os principais dados histopatológicos são: infiltrado inflamatório por células mononucleares, linfócitos CD4, macrófagos produtores de interferona-gama (IFN-γ), IL-1, IL-6 ou granulomas com células multinucleadas gigantes (Langhans), que produzem fator de necrose tumoral (TNF) nas camadas íntima e média dos vasos, resultando em ruptura da lâmina elástica interna, o que pode favorecer o aparecimento de aneurisma da aorta e/ou ruptura ou dissecção.

Predomina em mulheres acima dos 60 anos.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Provável mecanismo imunológico.

Manifestações clínicas

- Início súbito ou insidioso
- Cefaleia (em geral, de localização temporal, unilateral; pode ser generalizada ou occipital)
- Febre (baixa)
- Anorexia, fadiga, mal-estar, emagrecimento
- Polimialgia reumática (em 50 a 75% dos casos)
- Artralgias, mialgias, artrite
- Vertigem, zumbido, surdez
- Convulsões
- Diabetes insípido
- Claudicação da mandíbula à mastigação (50% dos casos)
- Distúrbios visuais (fotofobia, alucinações visuais, amaurose, escotomas, diplopia; neurite óptica isquêmica, cegueira, edema ou úlcera de córnea)
- Hipersensibilidade do couro cabeludo
- Artéria temporal tumefeita, com vermelhidão em seu trajeto e pulsações reduzidas.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de cefaleia (neoplasia, sinusite, artrite cervical ou da articulação temporomandibular)
- Insuficiência vascular cerebral.

Exames complementares

- VHS: em geral, superior a 50 mm (normal em 10% dos pacientes)

- Proteína C reativa: aumentada
- Fosfatase alcalina: elevada
- Interleucina-6 (IL-6): elevada
- Aspartato aminotransferase (AST): elevada
- Hemograma: anemia, normocrômica/normocítica, leucocitose
- Biopsia da artéria temporal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Biopsia da artéria temporal.

Complicações

- Hemiplegia
- Hipoacusia ou surdez
- Depressão
- Demência
- Neuropatia periférica.

Tratamento

Um dos objetivos principais deve ser a prevenção de alterações visuais, inclusive cegueira.

Tratamento medicamentoso

- Prednisona: VO, 40 a 60 mg/dia. Após 4 semanas, se o paciente estiver assintomático e a VHS estiver normalizada, reduzir 10% a cada 2 semanas, até chegar a 20 mg/dia; a seguir, diminuir 2,5 mg a cada 2 semanas, até os 10 mg/dia; continuar com 10 mg/dia durante vários meses, com tentativas periódicas (a cada 3 meses) de redução para 2 mg/dia; o tempo médio para remissão da doença de 3 a 4 anos
- Em casos refratários à corticoterapia: ciclofosfamida, metotrexato, ciclosporina, dapsona.

Evolução e prognóstico

- Com tratamento precoce: resolução das manifestações clínicas e preservação da visão
- Sem tratamento: alto risco de cegueira e AVC.

Bibliografia

Bozza, A.C.T. e Levy, R.A. Vasculites primárias. *In:* Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.

Duque, F.L.V. e Duque, A.C. Vasculites. *In:* Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Kauffman Junior, C.J.S. Arterites de células gigantes. *In: Doenças vasculares periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.

189 Arteriosclerose

(CID 10: I70.9)

Arnaldo Lemos Porto • Celmo Celeno Porto

Introdução

Arteriosclerose é o nome genérico de um grupo de afecções que inclui a aterosclerose, a mediosclerose de Mönckeberg, a esclerose ou fibrose senil dos grandes vasos e a arteriolosclerose, tendo como denominador comum a presença de alterações que culminam no endurecimento das paredes das artérias e/ou das arteríolas.

A aterosclerose é caracterizada pela formação de placas ateromatosas na subíntima de artérias de diferentes regiões (aorta, carótidas, cerebrais, coronárias, renais, mesentéricas, femorais), podendo ocluir parcial ou totalmente o vaso (Figuras 189.1 e 189.2).

A mediosclerose de Mönckeberg se caracteriza pela presença de fibrose e, frequentemente, calcificação da túnica média das artérias de médio calibre (radiais, braquiais, temporais, poplíteas, uterinas) (Figura 189.3). Na mediosclerose, não há lesão da camada íntima, nem redução do lúmen vascular, o que significa que, nesse tipo de arteriosclerose, não ocorre obstrução dos vasos comprometidos.

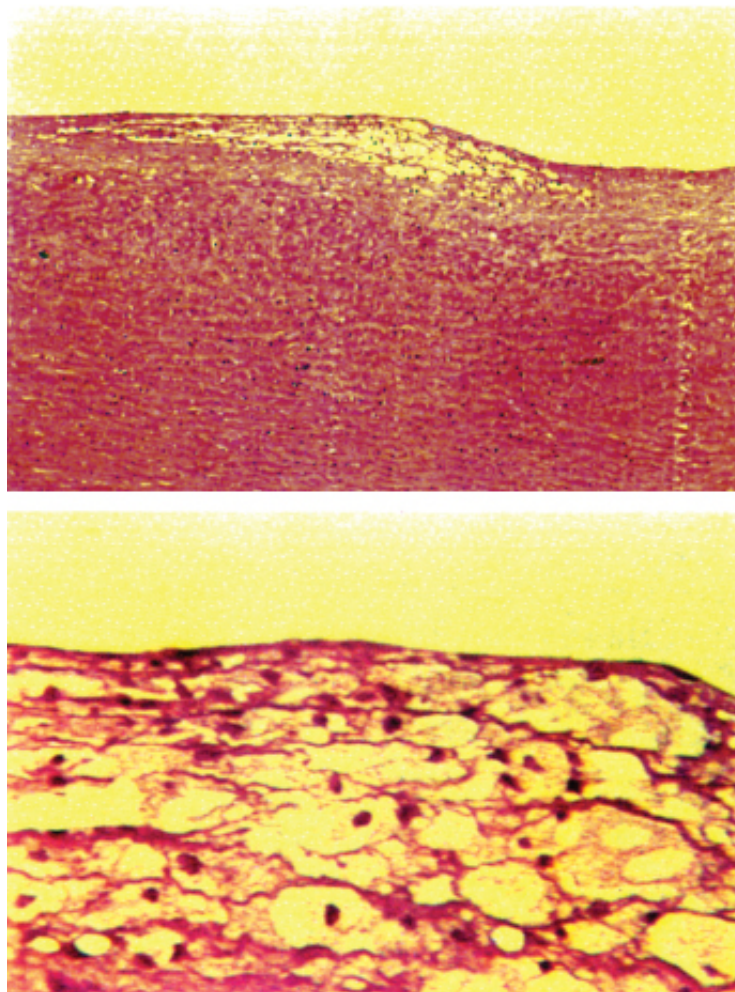



Figura 189.1 Aterosclerose em fase inicial, mostrando placa ateromatosa na subíntima de uma artéria. Observam-se células espumosas logo abaixo do endotélio.

A

I
Macrófagos
Células espumosas
Espessamento da subíntima

II
Macrófagos
Células musculares lisas
Estrias gordurosas

III
Macrófagos
Gotas lipídicas
Células musculares lisas

IV
Lipídios extracelulares
Desorganização
endotelial

V
Núcleos lipídicos
Proliferação de
tecido fibroso

VI
Núcleos lipídicos
Tecido fibroso
Calcificação, fissura ou
ruptura da placa trombo

B

Figura 189.2 A. Aterosclerose coronária, observando-se fissura e ruptura de uma placa ateromatosa. **B.** Fases da formação de uma placa aterosclerótica com fissuras e trombo no tipo VI.

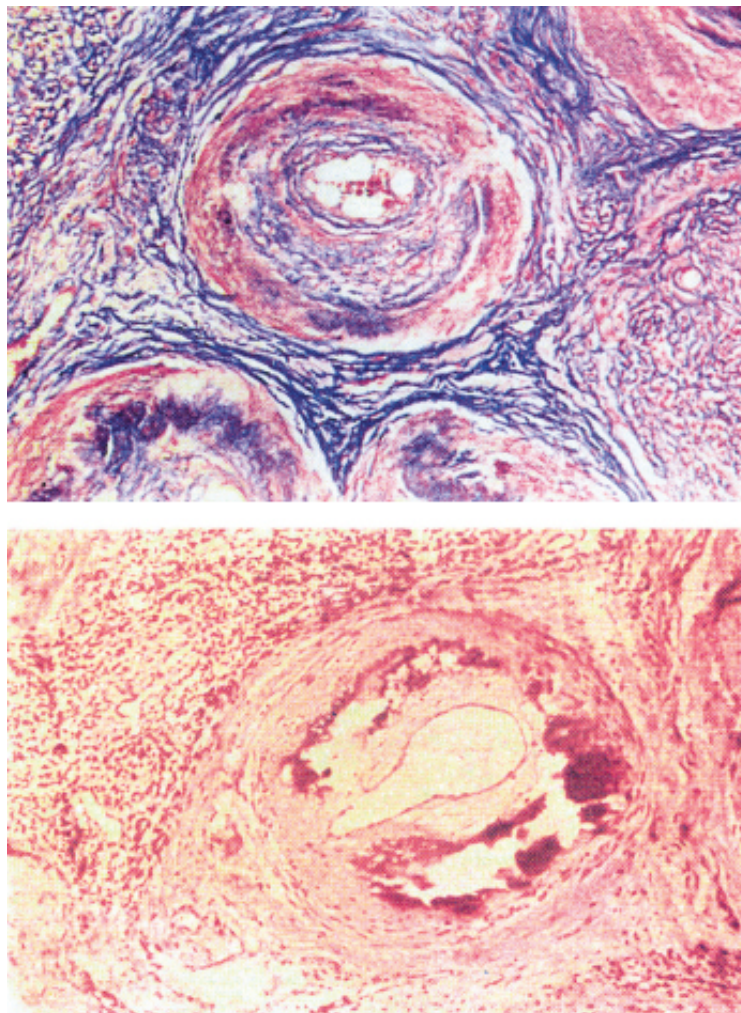



Figura 189.3 Mediosclerose de Mönckeberg, observando-se fibrose da camada média (*em azul*) entre miofibrilas (*em vermelho*).

O aparecimento, no mesmo paciente, de mediosclerose da artéria radial e aterosclerose coronária, o que não é raro, pode induzir ao erro de considerar que essas duas afecções têm relação entre si.

A fibrose senil dos grandes vasos tem como substrato anatômico o aumento do tecido fibroso da parede vascular, o que resulta na perda da elasticidade, sem alteração da camada íntima. Não há, portanto, redução do lúmen vascular.

A arteriolosclerose é uma afecção das arteríolas diretamente relacionada com a hipertensão arterial. Caracteriza-se pela presença de alterações degenerativas e proliferativas com estreitamento de seu lúmen (Figura 189.4). A arteriolosclerose pode ser diagnosticada pela visão direta das arteríolas do fundo de olho.

Atenção

Não há correlação direta entre os vários tipos de arteriosclerose. O que pode ocorrer é a concomitância, na mesma pessoa ou no mesmo segmento vascular, de dois de seus tipos. Em idosos, por exemplo, é frequente a associação de esclerose senil da aorta e placas ateromatosas nesse vaso (Figura 189.5).

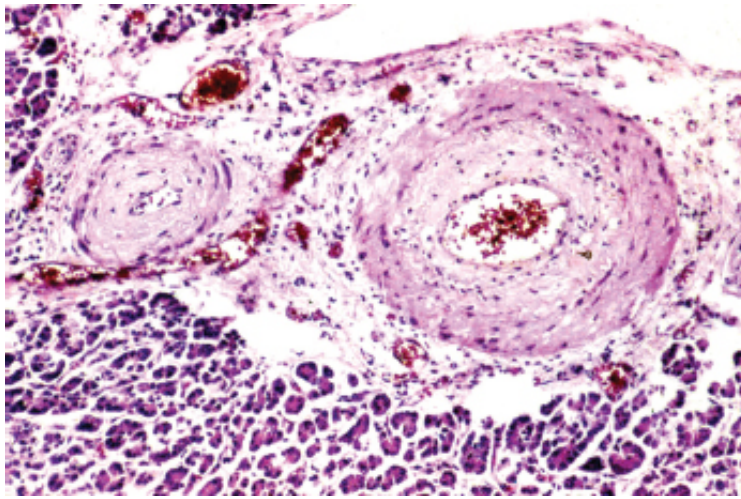



Figura 189.4 Arteriolosclerose, observando-se proliferação celular na íntima, com estreitamento do lúmen dos vasos em paciente com hipertensão arterial não controlada e de longa duração. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

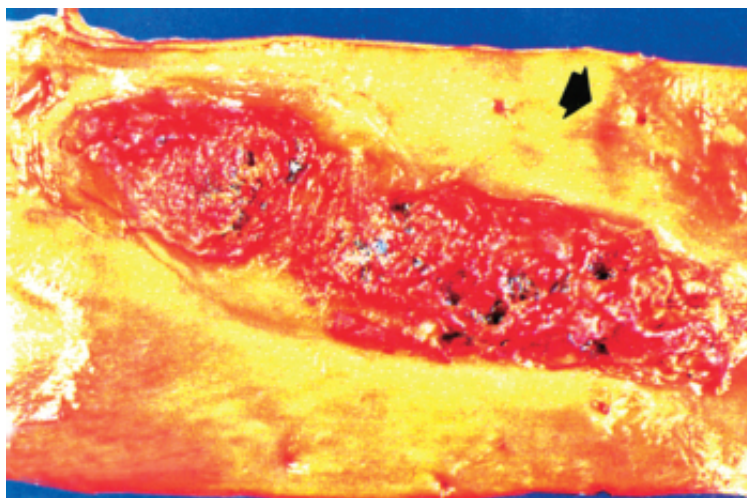



Figura 189.5 Placa ateromatosa na aorta de um paciente com fibrose senil desse vaso.

Para saber mais

A fibrose senil dos grandes vasos é mais evidente na aorta, podendo ser identificada em uma radiografia simples do tórax de pessoas idosas. A aorta torna-se alongada e aparece com mais nitidez na base da silhueta cardíaca. Um indicativo indireto da fibrose senil da aorta é a elevação isolada da pressão sistólica, sem aumento da diastólica.

Na fase avançada da mediosclerose de Mönekeberg, quando já ocorreram calcificações, pode-se perceber, no pulso radial, a parede arterial dura e irregular, comparada a "traqueia de passarinho". Nas radiografias simples, as paredes arteriais tornam-se visíveis, principalmente quando há deposição de cálcio.

A arteriolosclerose pode ser reconhecida no fundo de olho pelas alterações de suas paredes e nos cruzamentos arteriovenosos (ver Capítulo 108, Retinopatias).

A fase inicial da aterosclerose é representada por estrias gordurosas que não alteram as imagens do lúmen dos vasos quando analisados com contraste (arteriografias). À medida que as placas ateromatosas vão crescendo, podem ser reconhecidas pela diminuição do lúmen vascular. As calcificações das placas ateromatosas podem ser reconhecidas em radiografias simples. A principal expressão clínica da aterosclerose são os fenômenos isquêmicos do coração, do cérebro, dos rins e das extremidades.

Aterosclerose

(CID 10:I70)

Introdução

Doença degenerativa com componente inflamatório dos vasos arteriais, a aterosclerose se caracteriza pela formação de placas ateromatosas na subíntima.

O ateroma, ou placa ateromatosa, é uma combinação de diversas alterações da parede do vaso, que compromete a função endotelial e obstrui vagarosamente o lúmen vascular.

As placas ateromatosas podem fissurar ou ulcerar, constituindo pontos de partida para formação de trombos plaquetários que podem ocluir parcial ou totalmente o lúmen do vaso ou embolizar, provocando oclusão da mesma artéria ou de outras mais distantes.

A doença afeta preferentemente a aorta (bifurcação e origem dos grandes ramos), as coronárias, as carótidas, as artérias cerebrais, renais, femorais e mesentéricas.

A formação das placas ateromatosas pode se iniciar na infância e na juventude, decorrentes de mutações genéticas ou da presença de fatores de risco, mas há possibilidade de que as placas permaneçam assintomáticas durante muitos anos, ou mesmo a vida inteira.

Os achados histopatológicos iniciais são representados por macrófagos e células musculares lisas, carregadas de lipídios (células espumosas) e linfócitos T. Essas primeiras alterações constituem as estrias lipídicas e são potencialmente reversíveis, desde que eliminados os fatores de risco. Com a evolução do processo, há formação de tecido fibroso (capa fibrosa) que recobre o núcleo da placa, a qual pode sofrer necrose e hemorragia. O rompimento da capa fibrosa expõe o núcleo necrosado ou liquefeito, formando uma úlcera. Na fase tardia costuma ocorrer calcificação e estabilização da placa (ver Figura 189.2).

O crescimento do vaso para o lúmen pode levar à sua oclusão, bem como trombose.

Fatores de risco

- Fatores hereditários
- Alimentação com excesso de gorduras
- Sedentarismo
- Dislipidemias (ver Capítulo 334, Dislipidemias)
- Hipertensão arterial (ver Capítulo 222, Hipertensão Arterial)
- Tabagismo (ver Capítulo 167, Tabagismo)
- Diabetes (ver Capítulos 282, Diabetes Melito Tipo 1, e 283, Diabetes Melito Tipo 2)
- Obesidade (ver Capítulo 347, Obesidade)
- Alcoolismo (ver Capítulo 514, Alcoolismo)
- Hiper-homocisteinemia
- Infecção por *Chlamydia pneumoniae* (?).

Manifestações clínicas

- A doença apresenta-se assintomática até que ocorra oclusão parcial ou total do vaso que provocará isquemia do órgão por ele irrigado
- Doença arterial coronariana (angina do peito, infarto do miocárdio)
- Doença renovascular
- Acidente vascular cerebral
- Aneurisma da aorta
- Dissecção aórtica
- Trombose e embolia de extremidades
- Infarto mesentérico.

Exames complementares

- Colesterol total sérico: elevado ou normal
- LDL-colesterol: aumentado ou normal
- HDL-colesterol: diminuído ou normal
- Triglicerídios: podem estar aumentados
- Outros exames dependem do órgão a ser investigado.

Tratamento

- Exercícios físicos regulares (no mínimo 1 hora, 3 vezes/semana)
- Redução de peso, em caso de pacientes obesos
- Cessar tabagismo
- Controle do diabetes
- Normalização da pressão arterial, em caso de paciente hipertenso.

Evolução e prognóstico

A permanência dos fatores de risco relacionados com a aterosclerose culmina no aparecimento das síndromes isquêmicas, mas a evolução da doença pode ser alterada com a introdução de medidas farmacológicas e não farmacológicas, entre as quais destacam-se modificações dietéticas e prática de exercícios físicos.

Normas básicas para prescrição de dieta

Fase I:

- Gordura total: 30 a 60% das calorias totais, gordura saturada de 10%
- Carboidratos: 50 a 60% das calorias totais
- Proteínas: 10 a 20% das calorias totais
- Colesterol: 300 mg/dia
- Calorias totais: necessárias para atingir e manter o peso desejável
- Sódio: 1.650 a 2.400 mg
- Álcool: 30 g/dia.

Fase II:

- Gordura total: 30% das calorias totais; gordura saturada 7%
- Carboidratos: 50 a 60% das calorias totais
- Proteínas: 10 a 20% das calorias totais
- Colesterol: 200 mg/dia
- Calorias totais: necessárias para alcançar e manter o peso desejável
- Sódio: 1.650 a 2.400 mg
- Álcool: 30 g/dia.

Evolução e prognóstico

- A prevenção dos fatores de risco diminui as taxas de mortalidade.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo: Patologia*, 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Porto, C. C.; Porto, A. L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento.* 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Simon, C.; Everit, H. e Kendrick, T. *Oxford handbook of general practice*. Oxford University Press, 2005.

190 Aterosclerose Carotídea

(CID 10: I65.2)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

A aterosclerose carotídea é uma condição clínica resultante da formação de placas de ateroma nas artérias carótidas, principalmente na bifurcação da carótida comum.

As alterações hemodinâmicas provocam dilatação pósestenótica e formação de trombos murais, que podem deslocar-se, provocando embolia em ramo de uma das artérias cerebrais.

O núcleo da placa pode sofrer necrose ou hemorragia, o que predispõe a sua ruptura, com embolização do material dela originado.

Após a ruptura da placa, há adesão de plaquetas, formando trombos que ocluem parcial ou totalmente a carótida.

A aterosclerose carotídea faz parte de uma doença sistêmica que compromete as artérias coronárias, a aorta abdominal e seus ramos, além das artérias das extremidades (ver Capítulos 189, Arteriosclerose, e 334, Dislipidemias).

Mais frequente no sexo masculino, mas a partir da menopausa a incidência vai se tornando igual nos dois sexos.

Causas e fatores de risco

- Predisposição genética
- Dislipidemia
- Hipertensão arterial
- Diabetes
- Obesidade
- Tabagismo
- Sedentarismo
- Hipertrigliceridemia
- Hiper-homocisteinemia.

Manifestações clínicas

- Hemiplegia ou hemiparesia (AVCI)
- Disfasia ou afasia
- Paralisia facial ou ptose
- Cefaleia
- Vertigem
- Convulsão
- Amaurose fugaz
- Sopro sistólico no trajeto carotídeo.

Diagnóstico diferencial

- Doença cardíaca emboligênica
- Placa ulcerada da aorta ascendente e croça da aorta
- Displasia fibromuscular das carótidas

- Dissecção das carótidas
- Doença de Takayasu
- Arterite temporal.

Exames complementares

- Colesterol total e LDL-colesterol: elevados
- Glicemia, ureia, creatinina, ácido úrico
- Dúplex *scan* das carótidas e vertebrais: diagnostica a placa ateromatosa com as suas características e o grau de estenose (Figura 190.1)

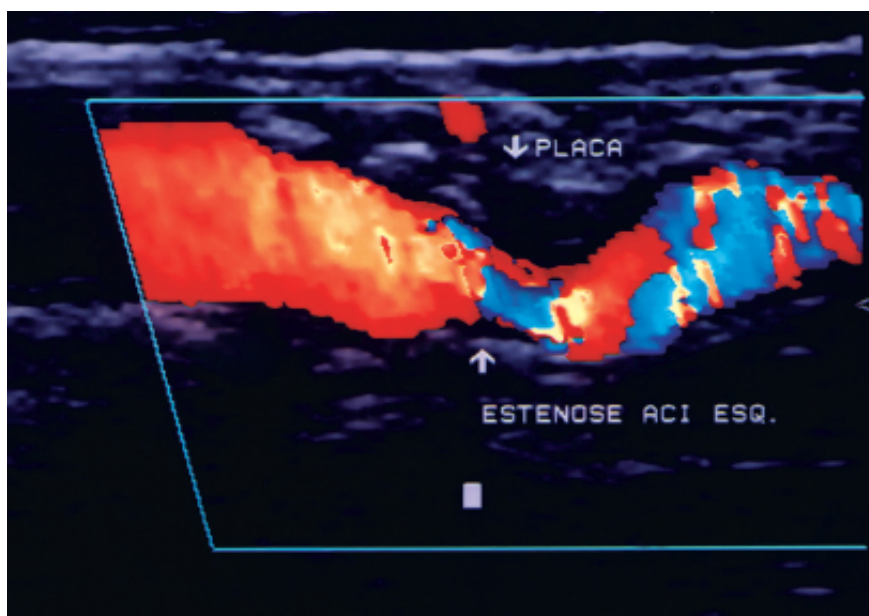



Figura 190.1 Dúplex *scan* de carótida, que mostra placa mole provocando fluxo turbulento indicativo de estenose crítica.

- Angiorressonância: identifica as características da placa ateromatosa e o grau de estenose
- TC helicoidal, angiotomografia: identificam a placa ateromatosa com suas características e o grau de estenose. Podem visualizar as carótidas e vertebrais desde a sua origem até os ramos intracranianos, assim como a angiorressonância
- Angiografia: por ser exame invasivo, vem sendo substituída pela TC helicoidal ou pela angiorressonância. Restrita aos casos em que vão ser realizadas intervenções endovasculares (Figura 190.2).

Figura 190.2 Angiografia carotídea, mostrando placa no bulbo carotídeo, com estenose grave da origem da carótida interna e imagem de trombos intraluminais na carótida interna após a estenose.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Isquemia cerebral
- Lesão de nervo durante a cirurgia.

Tratamento

- Pacientes assintomáticos com estenose inferior a 60% devem ser tratados clinicamente
- Diminuição ou eliminação dos fatores de risco.

Tratamento medicamentoso

- Antiagregantes plaquetários: ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg: 1 comprimido, 1 vez/dia continuamente; ou clopidogrel 75 mg: 1 comprimido, 1 vez/dia continuamente; ou ticagrelor 90: 1 comprimido, 2 vezes/dia continuamente
- Hipolipemiantes: sinvastatina de 5 a 40 mg: 1 comprimido à noite; ou atorvastatina de 10 a 80 mg: 1 comprimido à noite; ou rosuvastatina de 5 a 40 mg: 1 comprimido à noite. (Ver Capítulo 334, Dislipidemias.)

Tratamento cirúrgico

- Pacientes assintomáticos, com estenose maior de 60%, têm benefícios com a cirurgia
- Pacientes sintomáticos (AIT, AVC estabilizado, não limitante), com estenose superior ou igual a 50%, têm indicação cirúrgica (endarterectomia carotídea ou angioplastia com colocação de *stent*).

Prevenção

- A prevenção deve ser feita por meio da eliminação dos fatores de risco.

Atenção

- Pacientes com cardiopatia isquêmica e aterosclerose dos membros inferiores devem ser submetidos a um dúplex *scan* das carótidas e vertebrais
- Pacientes com aneurismas da aorta abdominal devem ser submetidos a um dúplex *scan* das carótidas antes da cirurgia
- Pacientes com doença arterial coronariana e síndrome isquêmica dos membros inferiores devem ser submetidos a um dúplex *scan* das carótidas e vertebrais
- Pacientes com aneurismas da aorta abdominal devem ser submetidos a um dúplex *scan* das carótidas antes da cirurgia.

Evolução e prognóstico

- As manifestações clínicas da aterosclerose das carótidas aparecem em uma faixa etária mais avançada do que nas artérias das extremidades inferiores e das coronárias
- Mesmo uma estenose de até 99% pode ser assintomática, mas tem a possibilidade se tornar sintomática quando ocorre uma queda da pressão arterial, o que pode acontecer, por exemplo, durante cirurgia de grande porte
- Nos casos de pacientes assintomáticos com estenose crítica que necessitam de uma cirurgia de grande porte, é indicado fazer previamente cirurgia da estenose carotídea.

Bibliografia

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Longmore, M. *et al. Oxford handbook of clinical medicine*. 6th ed. Oxford University Press, 2004.

Maffei, E.A. *Doenças vasculares periféricas*. 2ª ed. Medsi, 2002.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

191 Coarctação da Aorta

(CID 10: Q25.1)

Mirna de Souza • Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

Introdução

Constrição da aorta com localização variável, a coarctação da aorta frequentemente ocorre na região do canal arterial, observando-se hipoplasia tubular difusa no arco aórtico transverso e no istmo proximal, bem como dobra posterior da camada média do vaso, chamada "crista posterior" (Figuras 191.1 e 191.2). Essa doença acomete mais frequentemente os homens, em uma proporção de 5:1.

Causas

- Fator genético: ocorre em vários membros de uma mesma família e em gêmeos homozigóticos
- Associação com outros defeitos: em 6 a 8% dos pacientes com cardiopatias congênitas e em 35% das pacientes com síndrome de Turner
- Frequentemente, associação com valva aórtica bicúspide e com lesões obstrutivas da via de saída do ventrículo esquerdo.

Manifestações clínicas

- A doença apresenta-se assintomática em casos leves
- Claudicação intermitente
- Epistaxe
- Pulsos amplos em membros superiores e ausentes ou diminuídos em membros inferiores
- Níveis pressóricos mais altos nos membros superiores do que nos inferiores

Figura 191.1 Coarctação da aorta. Observa-se grande dilatação da aorta ascendente, incluindo os vasos coronários e mamários que vão participar na formação das colaterais. Na coarctação localizada no istmo da aorta, observa-se o ligamento arterioso conectado à artéria pulmonar (*seta*). O conjunto de vasos colaterais lembra o aspecto de uma lagosta.

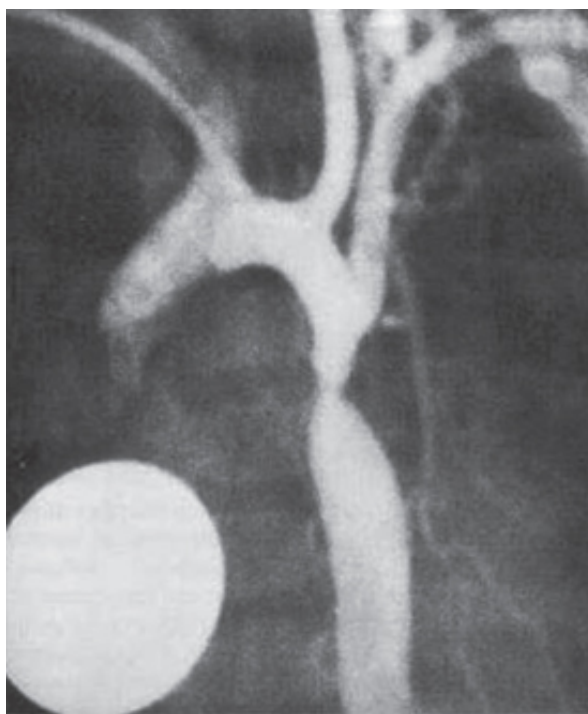



Figura 191.2 Angiografia evidenciando a área estreitada da aorta.

- *Ictus cordis* propulsivo, deslocado para baixo e para a esquerda
- Impulso ventricular direito, quando há hipertensão pulmonar, em lactentes com insuficiência cardíaca ou com CIV associada

- Sopro sistólico, mais audível no dorso ou nos espaços intercostais
- Pode haver frêmito sistólico
- Em adolescentes e adultos, podem-se encontrar pulsos arteriais proeminentes em áreas intercostais e interescapulares
- Em pacientes adultos, desenvolvem-se colaterais extensas a partir de ramos das artérias subclávias, mamária interna, intercostal superior e axilares
- Pode ocorrer maior desenvolvimento do tronco e dos membros superiores do que dos membros inferiores
- Disfunção erétil em jovens
- Sinais de insuficiência cardíaca nos casos graves.

Diagnóstico diferencial

- Hipertensão arterial (estenose da artéria renal, hipertensão arterial essencial).

Exames complementares

- ECG: sobrecarga ventricular direita em recém-nascidos e lactentes; sobrecarga ventricular esquerda em adolescentes e adultos
- Radiografia do tórax: pode ser normal, apresentar cardiomegalia com congestão pulmonar ou entalhes nas bordas inferiores das costelas (colaterais)
- Eco-Dopplercolor: hipertrofia de VE (localiza a coarctação e a dilatação pós-estenótica)
- TC e RM: permitem visualizar detalhes anatômicos
- Cateterismo: raramente necessário para o diagnóstico (pode ser usado no tratamento por angioplastia).

Complicações

- ICC ou choque cardiogênico em recém-nascidos
- Hipertensão arterial, mesmo após cirurgia
- Endoarterite infecciosa
- Ruptura ou dissecção de aneurisma da aorta, principalmente pós-angioplastia
- Síndrome pós-coarctectomia.

Tratamento

- Correção cirúrgica como primeira opção (deve ser realizada na infância)
- Angioplastia com cateter-balão para as recoarctações ou nos casos de choque cardiogênico em recém-nascido.

Tratamento medicamentoso

- Em recém-nascidos graves: prostaglandina 0,01 a 0,5 mg/kg/min para manter o canal arterial pérvio
- Nos casos de hipertensão arterial, mesmo após correção cirúrgica (um dos seguintes): captopril: VO, 0,6 mg/kg/dia, de 12/12 h; ou enalapril: VO, 1 mg/kg/dia, dose única
- Havendo ICC: furosemida: VO, 1 a 2 mg/kg/dia + inibidores da enzima de conversão da angiotensina
- Profilaxia de endoarterite infecciosa (ver *Endocardite Infecciosa*, no Capítulo 178, Endocardites).

Evolução e prognóstico

- Dependem da gravidade da lesão, idade em que foi feita a correção e existência de outras cardiopatias associadas
- Mesmo após correção cirúrgica, a hipertensão arterial pode manter-se
- Recoarctação é frequente
- Quando não corrigida, 80% de mortalidade antes dos 50 anos.

Atenção

- Procurar sopro no dorso de toda criança com hipertensão arterial
- Palpar pulsos arteriais em membros inferiores em todos os pacientes
- Recém-nascido em choque séptico: deve-se fazer diagnóstico diferencial com coarctação da aorta.

Bibliografia

Emmanouilides, G.C. *et al. Doenças do coração na criança e no adolescente*. Medsi, 2000.

Santana, M.V.T. Coarctação da aorta. *In:* Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

192 Dissecção Aórtica Aguda

(CID 10: I71.0)

Aleksander Dobrianskyj • Marco Antônio de Mattos

Introdução

Dissecção aórtica aguda ou aneurisma dissecante da aorta é uma condição clínica na qual o sangue sai do seu canal normal na aorta em consequência de ruptura da íntima, produzindo um falso lúmen entre a íntima e a camada média. A progressão da dissecção pode ser anterógrada e retrógrada.

A taxa de mortalidade é de 3,2/100 mil/ano e a maioria dos pacientes acometidos morre nas primeiras 48 horas após a admissão ou 1,4% por hora. Entre 80 e 90% dos casos de dissecção aórtica aguda ocorrem após os 60 anos de idade.

De acordo com o ponto de início e a extensão da dissecção, são usadas duas classificações: a de DeBakey e a de Stanford.

Classificação de DeBakey:

- Tipo I: compromete a aorta ascendente, logo acima da valva aórtica, até a bifurcação das artérias ilíacas
- Tipo II: limitada à aorta ascendente
- Tipo IIIA: dissecção localizada na aorta torácica, até o hiato diafragmático
- Tipo IIIB: dissecção toracoabdominal.

Classificação de Stanford:

- Tipo A: dissecção limitada à aorta ascendente e início do arco aórtico ou toda a aorta (inclui os tipos I e II de DeBakey)
- Tipo B: dissecção da aorta abaixo da artéria subclávia esquerda (inclui os tipos IIIA e IIIB de DeBakey).

Causas e fatores de risco

- Doenças aórticas – tais como dilatação aórtica, aneurismas, ectasia anuloaórtica, aberrações cromossômicas (síndromes de Turner e de Noonan), hipoplasia do arco aórtico, arterite aórtica, coarctação da aorta, valva aórtica bicúspide e doenças hereditárias do tecido conjuntivo (síndrome de Marfan e Ehlers-Danlos) – são fatores de risco bem-estabelecidos
- A síndrome de Marfan é responsável pela maioria dos casos de dissecção em pacientes com idade inferior a 40 anos
- O uso de cocaína tem sido associado à dissecção aórtica em indivíduos saudáveis e normotensos, pois a substância está relacionada com o aumento abrupto da pressão arterial e da frequência cardíaca pela liberação adrenérgica
- Em mulheres com idade inferior a 40 anos, 50% das dissecções ocorrem durante a gravidez.

Manifestações clínicas

- Dor intensa, de início abrupto, localizada na parede torácica anterior, com irradiação para a região interescapular
- Dor nas regiões dorsal ou abdominal, com irradiação para a inguinoescrotal
- Manifestações clínicas de acidente vascular cerebral (10% dos pacientes)
- Assimetria de pulso, oligúria, isquemia de membros, paraplegia, isquemia mesentérica
- Insuficiência aórtica, entre 18 e 50% dos pacientes, e sopro diastólico aórtico, em 25%

- Pressão arterial diastólica abaixo de 70 mmHg
- Abafamento das bulhas cardíacas (tamponamento por hemorragia intrapericárdica)
- Infarto agudo do miocárdio – IAM (dissecção do óstio coronário)
- Rouquidão ou voz bitonal
- Hipotensão arterial.

Diagnóstico diferencial

- IAM, angina instável
- Embolia pulmonar
- Pneumotórax
- Pericardite aguda
- Úlcera duodenal perfurada
- Pancreatite aguda
- Infarto mesentérico
- Lombalgia aguda.

Exames complementares

- ECG: pode ser normal. Alterações inespecíficas de ST-T. (Importante no diagnóstico diferencial com infarto agudo do miocárdio)
- Radiografia do tórax: não é um exame de valor no diagnóstico da dissecção aórtica aguda
- Ecocardiografia transesofágica: aorta ascendente dilatada, insuficiência valvar aórtica com desabamento das cúspides, linha de dissecção, falso lúmen e fluxo a partir do sítio de origem da dissecção, derrame pericárdico (Figura 192.1)
- TC: reconhece o falso lúmen e a extensão da dissecção, derrame pericárdico e pleural, hematoma de parede aórtica. A TC *slice* produz excelentes imagens pela reconstrução tridimensional das lesões desde a raiz da aorta (Figura 192.2)
- RM: se houver disponibilidade e o paciente estiver hemodinamicamente estável, este é o exame de escolha. Mesma sensibilidade da TC, mas com maior especificidade
- Aortografia
- Cinecoronariografia.

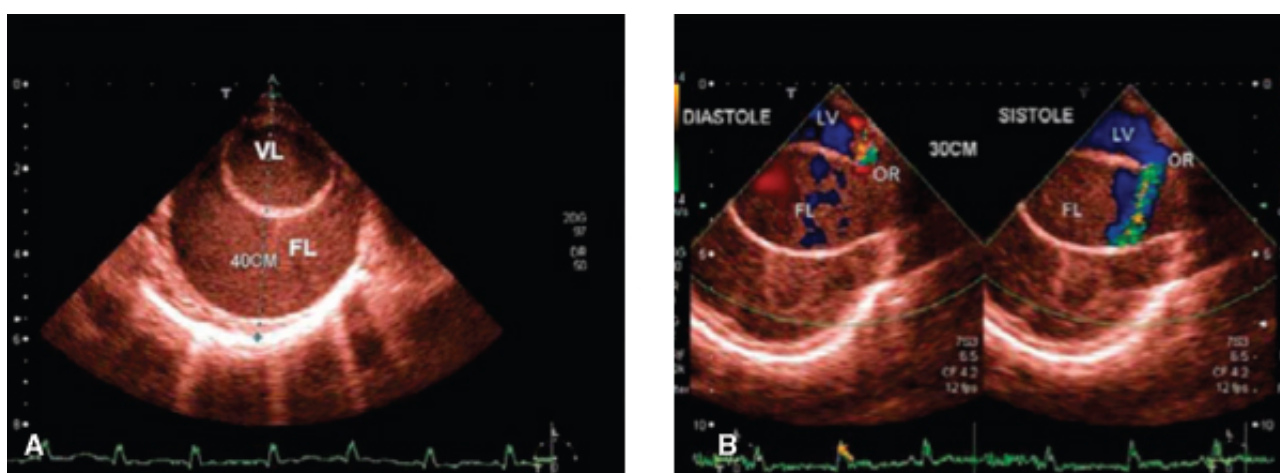



Figura 192.1 A. Ecocardiograma transesofágico demonstrando dilatação importante da aorta torácica descendente (a 40 cm da arcada dentária superior), com lâmina de dissecção. O verdadeiro lúmen tem seu diâmetro menor do que o falso lúmen. VL = verdadeiro lúmen; FL = falso lúmen. **B.** Avaliação com Doppler colorido demonstrando orifício de reentrada na aorta descendente, sendo o fluxo, na sístole, direcionado do lúmen verdadeiro para o falso e, na diástole, em sentido inverso. LV = lúmen verdadeiro; FL = falso lúmen; OR = orifício de reentrada.

Outra alternativa é a determinação de um marcador bioquímico sérico: a proteína de cadeia pesada miosina do

músculo liso. A dissecção causa um extenso dano às células musculares lisas da média, levando à liberação de proteínas estruturais, incluindo a cadeia pesada miosina do músculo liso, na circulação sanguínea. O pico ocorre após 3 horas do início dos sintomas, com valor de normalidade de 2,5 μg/ℓ e nos casos de dissecção aguda excede 22,4 μg/ℓ. É altamente sensível e específica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Ruptura da aorta
- Insuficiência valvar aórtica aguda grave que é a segunda causa de morte nesses pacientes
- Dissecção do óstio coronário
- Necrose mesentérica, necrose de membros inferiores
- Paraplegia
- Isquemia cerebral.

Tratamento

É indicado tratamento clínico nas seguintes condições:

- Dissecção do tipo B sem complicações graves
- Dissecção estável da croça da aorta
- Dissecção crônica do tipo A e B sem complicações.

Tratamento medicamentoso

- Nitroprussiato de sódio a fim de reduzir a pressão arterial sistólica para 100 a 120 mmHg
- Suspender anticoagulante
- Betabloqueador a fim de reduzir a velocidade do fluxo sanguíneo.

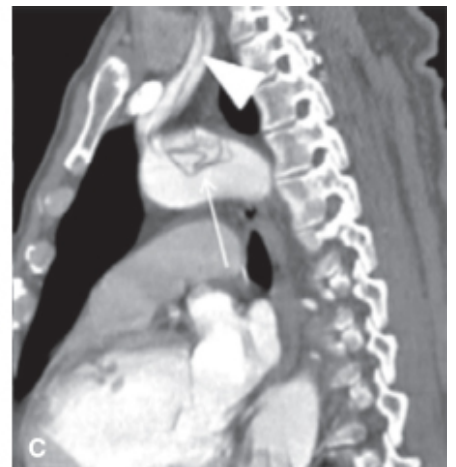
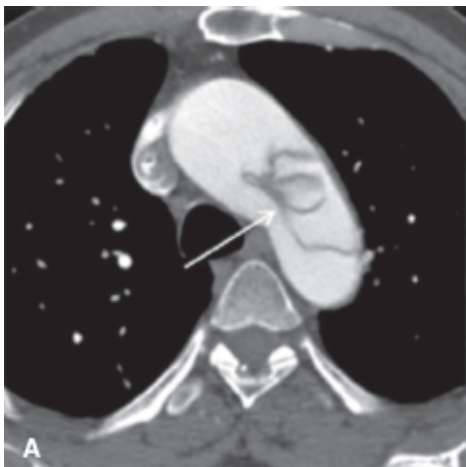



Figura 192.2 Angiotomografia da aorta torácica (axiais [A e B] e reconstrução sagital [C]), na qual se evidencia dissecção médio-intimal envolvendo a croça da aorta (*setas*) com extensão para o tronco braquicefálico e a carótida interna esquerda (*pontas de seta*).

Tratamento cirúrgico

Intervenção cirúrgica é recomendada em caso de:

- Dissecção aguda do tipo A
- Dissecção aguda do tipo B complicada por ruptura da aorta, aneurisma sacular, isquemia de membros e órgãos

vitais, dissecção retrógrada para aorta ascendente
- Pacientes com síndrome de Marfan.

Evolução e prognóstico

Os preditores de mortalidade intra-hospitalar são: dissecção proximal, idade superior a 65 anos, característica migratória da dor, choque, déficit de pulso e alterações neurológicas.

- Taxa de mortalidade elevada
- Sobrevida em 10 anos dos pacientes operados é de 40%
- Risco de nova dissecção é de 10% em 5 anos e 20% em 10 anos.

Atenção !

- Dor torácica sugestiva de infarto do miocárdio, sem evidência eletrocardiográfica dessa afecção, levanta a suspeita de dissecção aórtica aguda
- Logo que se suspeitar de dissecção aórtica, o paciente deve ser imediatamente internado para tratamento especializado (o tratamento precoce aumenta a possibilidade de sobrevida)
- Em geral, a dor da dissecção é de forte intensidade no início, enquanto a do IAM vai aumentando de intensidade ao longo do tempo
- A dor da dissecção comumente não se irradia para pescoço, ombro ou braço, ao contrário do IAM
- Pacientes com dissecção da aorta ascendente e do arco mais frequentemente apresentam dor na parede anterior do tórax, enquanto na dissecção da aorta descendente a dor é nas costas e no abdome.

Bibliografia

Vianna, C.B.; Ramires, J.F.R. e Stolf, N.A.G. Dissecção aguda da aorta. *In*: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2005.

193 Doença de Kawasaki

(CID 10: M30.3)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

A síndrome do linfonodo mucocutâneo, mais conhecida como doença de Kawasaki, consiste em uma vasculite sistêmica de etiologia desconhecida, que ocorre basicamente em crianças com menos de 8 anos de idade. Pode comprometer as artérias coronárias com formação de aneurismas ou isquemia do miocárdio.

Os principais achados histopatológicos são infiltrados neutrofílicos no pericárdio e no miocárdio. Pode também ocorrer necrose, com dilatação aneurismática das artérias de médio calibre, bem como infiltração mononuclear na segunda semana da doença, com resolução gradual e possibilidade de aneurismas das coronárias, fibrose miocárdica e valvopatias. Ocorre também arterite em pulmões, rins e trato gastrintestinal (ver Capítulo 220, Vasculites).

Causas

- Etiologia desconhecida
- Possibilidade de etiologia infecciosa com resposta imunológica anômala.

Manifestações clínicas

- Febre com duração de 5 dias, podendo prolongar-se por 2 ou 3 semanas
- Erupção cutânea polimorfa (maculopapular, escarlatiniforme, morbiliforme, com eritema marginado ou, raramente, vesiculopustular)
- Sufusão conjuntiva bilateral
- Lábios avermelhados, na fase aguda, e com rachaduras, fissuras e sangramento, na fase subaguda
- Língua de framboesa ou eritematosa
- Congestão difusa da mucosa oral e faríngea sem exsudato
- Linfadenopatia cervical
- Palmas das mãos e plantas dos pés avermelhadas
- Edema das mãos e dos pés
- Taquicardia desproporcional à febre, ritmo de galope
- Vômitos ou diarreia
- Pancreatite
- Nefrite
- Pneumonite
- Atelectasia ou derrame pleural
- Pericardite
- Artrite (pulso, joelho, tornozelo na terceira semana da doença)
- Meningite asséptica
- Neuropatia periférica
- Descamação membranosa das pontas dos dedos na fase de convalescença.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome da pele escaldada estafilocócica

- Síndrome do choque tóxico
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Síndrome de Reiter
- Artrite reumatoide juvenil
- Escarlatina, sarampo, rubéola, roséola
- Infecções pelo vírus Epstein-Barr ou por *Mycoplasma*
- Leptospirose, doença de Lyme, toxoplasmose
- Reação medicamentosa.

Exames complementares

- Hemograma: anemia (normocítica, normocrômica)
- Leucocitose: 12.000 a 40.000 células/mm^3, com formas imaturas
- Proteína C reativa, VHS e α_1-antitripsina: aumentadas
- Contagem plaquetária: aumentada (2ª e 3ª semanas)
- Enzimas hepáticas e bilirrubinas: ligeira elevação
- Liquor: pode-se observar pleocitose
- ECG: alterações isquêmicas, arritmias
- Urina: piúria
- Ecocardiograma: pode indicar comprometimento miocárdico, derrame pericárdico, dilatação de artéria coronária
- Cinecoronariografia em casos especiais
- Angiotomografia/angiorressonância.

Critérios diagnósticos

Febre de pelo menos 5 dias de duração, juntamente com 4 dos 5 critérios a seguir:

- Alterações das mucosas (congestão)
- Alterações das extremidades (vermelhidão, edema nas palmas das mãos, plantas dos pés, descamação nos dedos)
- Linfadenopatia cervical de pelo menos 1 cm
- Erupção cutânea polimórfica
- Hiperemia conjuntival.

Complicações

- Aneurisma da artéria coronária
- Infarto do miocárdio
- Hidropisia da vesícula biliar.

Tratamento

- Repouso
- Monitorar a contagem de plaquetas.

Tratamento medicamentoso

- Ácido acetilsalicílico: VO, 100 mg/kg/dia, durante a fase febril; quando a febre desaparecer, continuar com 5 mg/kg/dia, até uma dose máxima de 80 mg, em dose única
- Gamaglobulina, 2 g/kg em dose única, ou 400 mg/kg durante 5 dias.

Evolução e prognóstico

- Doença autolimitada, mas risco de morte súbita
- Sequelas que afetam o sistema vascular (principalmente coronárias).

Atenção

- Corticoides aumentam a probabilidade de formação de aneurisma.

Bibliografia

Bozza, A.C.T.; Levy, R.A. Vasculites primárias. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas,* 3ª ed. Medsi, 2002.
Duque, F.L.V.; Duque, A.C. Vasculites. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

194 Doença de Takayasu

(CID 10: M31.4)

Celmo Celeno Porto

Introdução

Doença inflamatória crônica, também denominada síndrome ou arterite de Takayasu, ou síndrome do arco aórtico, a doença de Takayasu afeta a aorta e seus ramos principais, incluindo as artérias do cérebro, dos braços e dos rins.

É uma vasculite granulomatosa crônica que pode causar estenose, oclusão, dilatação e/ou formação de aneurismas nas artérias comprometidas (ver Capítulo 220, Vasculites).

A doença de Takayasu se insere no conjunto das vasculites primárias sistêmicas, cujas características básicas são alterações inflamatórias e necrose fibrinoide. O processo inflamatório predomina na camada média, com destruição progressiva das fibras colágenas e migração celular para a adventícia e a íntima (Figura 194.1).

Causas

- Etiologia desconhecida
- Provável mecanismo autoimune.

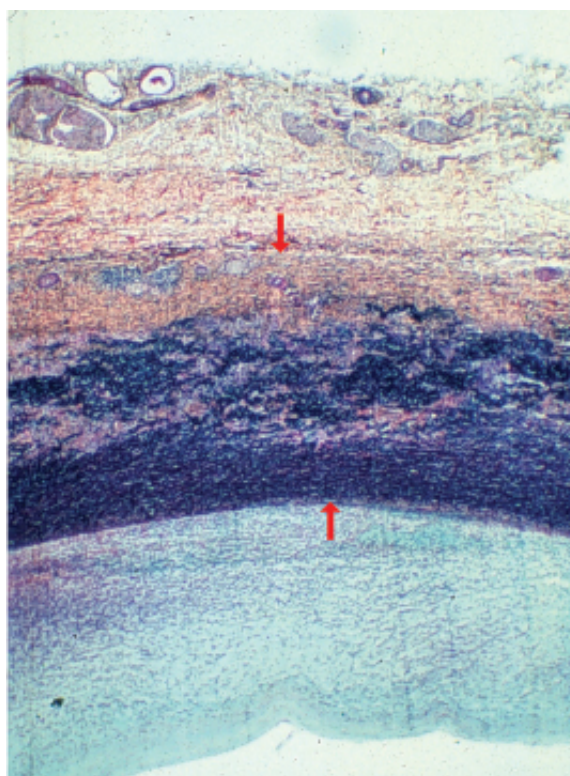



Figura 194.1 Corte histológico de artéria aorta (corado pelo pentacrômico de Movat) na fase crônica da doença de Takayasu. Há intensa fibrose de toda a parede arterial. As setas vermelhas indicam as transições entre as camadas da parede aórtica (os limites precisos foram perdidos). A íntima tem intenso espessamento por proliferação de proteoglicanos e fibrose discreta. A camada média (na aorta normal basicamente composta por fibras elásticas) está completamente desorganizada, com destruição das fibras elásticas (coradas em preto), pela fibrose (colágeno em tonalidade alaranjada). A íntima está espessada, basicamente por fibrose.

Manifestações clínicas

- Sinais e sintomas variáveis, dependendo da fase da doença e da localização dos vasos acometidos
- Manifestações sistêmicas:
  - Febre
  - Artralgia
  - Mialgias
  - Sudorese noturna
  - Cefaleia
  - Anorexia
  - Mal-estar
  - Astenia
  - Eritema nodoso
  - Emagrecimento
- Manifestações relacionadas a oclusão ou dilatação de artérias comprometidas:
  - Pulsos reduzidos ou ausentes nos braços
  - Diferença de 10 mmHg ou mais nos níveis da pressão sistólica dos membros superiores
  - Sopro em subclávias e aorta
  - Claudicação intermitente
  - Hipertensão renovascular
  - Fenômeno de Raynaud.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome de Marfan
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Displasia fibromuscular
- Outras vasculites.

Exames complementares

- Exames laboratoriais para avaliar atividade inflamatória: hemossedimentação, proteína C reativa, interleucinas

Para saber mais

Suspeitar de doença de Takayasu quando (com base nos critérios do American College of Rheumatology):

- Os sintomas se iniciarem antes dos 40 anos
- Os pulsos braquiais diminuírem
- Os níveis da pressão sistólica nos braços forem diferentes
- Ocorrer claudicação intermitente
- Houver alterações angiográficas da aorta e seus ramos principais
- Subclávias e aorta apresentarem sopros.

- Dúplex *scan* para avaliação de aorta, carótidas, subclávias e vertebrais
- Arteriografia da aorta e seus ramos
- TC e angiorresonância magnética: permitem identificar subtipos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Aneurismas

- Insuficiências mitral e aórtica
- Cardiomiopatia dilatada
- Insuficiência renal
- Retinopatia por hipoperfusão
- Acidente vascular cerebral.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Corticoides quando há sinais inflamatórios (ver Capítulo 220, Vasculites)
- Imunossupressores: metotrexato, micofenolato mofetil, ciclofosfamida, leflunomida, azatioprina e infliximabe
- Anti-hipertensivos para controle da hipertensão arterial.

Tratamento cirúrgico

- Deve ser evitado na fase aguda
- Depende das lesões (estenoses ou aneurismas)
- Angioplastia transluminal com colocação de *stents*
- *Bypass* e colocação de endopróteses.

Evolução e prognóstico

- Doença progressiva
- Óbito pode estar relacionado com complicações.

Bibliografia

Hata, A.; Numano, F. Magnetic ressonance imaging of vascular changes in Takaiyasu's Arteritis. *Int. J. Cardiol.*, 52:31-7, 1995.

Heberer, G.; Rau, G.; Löhr, H.H. *Enfermedades de la aorta y de las grandes artérias*. Ed. Cientifico-Medica, 1970.

Hunder, G.G. *et al*. The American College of Rheumatology. Criteria for the classification of Takayasu's Arteritis. *Arthritis Rheum.*, 33: 1129-34, 1990.

Pusch-Leão, K. *Aneurismas arteriais*. Editorial BYK, 1998.

195 Embolia Gordurosa

(CID 10: T79.1)

Frederico Barra de Moraes

Introdução

Doença que consiste em gotículas de gordura formadas em lesões de partes moles ou ósseas, após traumatismo, e que podem se deslocar, indo alojar-se na circulação pulmonar ou cerebral.

É uma das causas da síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA) e da disfunção cerebral, podendo levar ao estado de coma.

Ocorre em 2% dos indivíduos com fratura de ossos longos, e em 10% dos pacientes com fraturas múltiplas e lesões pélvicas.

Manifestações clínicas

As manifestações podem iniciar-se logo após o traumatismo ou até 72 horas depois:

- Dispneia de início súbito, tal como na embolia pulmonar por trombo venoso deslocado
- Nas primeiras 24 horas, possibilidade de intervalo lúcido (sem alterações da consciência) seguido de agitação, confusão mental e coma, nos casos de comprometimento cerebral
- Febre de 39 a 40°C
- Oligúria
- Taquipneia > 30 rpm
- Taquicardia > 140 bpm
- Cianose
- Petéquias localizadas em tórax, axilas, pescoço e conjuntivas, nos 2º e 3º dias, as quais podem desaparecer e ressurgir
- Microinfartos retinianos
- Convulsões focais, incontinência urinária, descerebração (diferenciar de traumatismo cranioencefálico)
- A "febre da fratura ou do hematoma" pode ser uma manifestação atípica de embolia gordurosa.

Exames complementares

- Radiografia do tórax: pode ser normal ou apresentar infiltrado pulmonar
- Cintilografia pulmonar: diminuição da perfusão
- Gasometria arterial: hipoxemia arterial
- Plaquetas < 150.000 mm^3
- ECG: ver Capítulo 176, Cor Pulmonale
- Biopsia renal ou das petéquias: pode revelar presença de gordura intravascular (uma biopsia pulmonar pode agravar a insuficiência respiratória).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Radiografia do tórax
- Gasometria arterial

- Cintilografia pulmonar.

Tratamento

- Manter vias respiratórias pérvias
- Restaurar volemia
- Evitar transporte desnecessário
- Imobilizar lesões e fixar cirurgicamente as fraturas em qualquer estágio da doença
- Evitar manter tração esquelética em paciente acamado
- Hipoxemia: oxigênio por máscara, cateter nasal ou por assistência ventilatória mecânica (manter $PaO_2 > 90$ mmHg).

Tratamento medicamentoso

- Etanol
- Glicose hipertônica: melhora o nível de oxigenação arterial, mas sem redução na incidência de SARA
- Metilprednisolona, IV, 30 mg/kg, de 6/6 horas, iniciando nas primeiras 24 horas.

Prevenção

- Imobilização gessada ou estabilização cirúrgica da fratura dentro de 24 horas
- Politraumatizados: suporte ventilatório.

Evolução e prognóstico

- Alta mortalidade, com prognóstico reservado nos pacientes com SARA ou em coma.

Atenção

Encaminhar precocemente os indivíduos com fraturas de ossos longos ou politraumatizados para tratamento ortopédico especializado.

Bibliografia

Pellegrini, V.D. Jr.; Evarts, C.M. The fat embolism syndrome. *In*: *Surgery of the musculoskeletal system*, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1989.

Schnaid, E.; Lamprev, J.; Viljoen, M.; Joffe, B.; Seftel, H. The early biochemical and hormonal profile of patients with long bone fractures at risks of fat embolism syndrome. *J. Trauma*, 27:309-311, 1987.

196 Fístulas Arteriovenosas

(CID 10: I77.0)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Comunicação anormal entre uma artéria e uma veia, as fístulas arteriovenosas podem ser congênitas ou adquiridas, micro ou macroscópicas.

Microfístulas (congênitas). Localizadas em dedo, orelha ou músculo, ou difusas, nas quais extensas áreas são comprometidas.

Macrofístulas (adquiridas). Consequência de trauma que atinge artéria ou veia adjacente.

Causas

- Iatrogênica: acidental ou intencional (como na feitura de fístula AV para hemodiálise ou para evitar trombose após cirurgia de ponte venovenosa)
- Ruptura de aneurisma para dentro de uma veia
- Aneurismas micóticos, em lesões arteriais e venosas, provocados por carcinoma
- Traumatismos: arma branca, projétil de arma de fogo.

Manifestações clínicas

- Variam de acordo com localização, calibre e tempo de instalação. Quanto maior o calibre e o tempo de instalação, maiores e mais graves serão as manifestações clínicas
- Aumento de volume no local da fístula, de uma região ou de todo um membro
- Aumento da temperatura local
- Surgimento de veias calibrosas ao redor da fístula e distalmente a ela
- Frêmito e sopro contínuos (sistodiastólico) com reforço sistólico
- Hipertensão sistólica com pressão diferencial alta
- Se a fístula for muito grande, com fluxo > 60% do débito cardíaco original, a pressão arterial (PA) sistólica pode cair em vez de aumentar
- Taquicardia (a compressão da fístula diminui a frequência cardíaca)
- Edema
- Hiperpigmentação
- Celulite
- Úlcera de estase
- Lipodermatoesclerose
- Linfedema
- Insuficiência cardíaca resistente ao tratamento
- Hematúria (fístula arteriovenosa renal).

Diagnóstico diferencial

- Pseudoaneurisma
- Tumor muito vascularizado (hemangiossarcoma)

- Síndrome pós-trombótica.

Exames complementares

- Dopplerimetria com registro das curvas de velocidade de fluxo
- Dúplex *scan*
- Arteriografia
- Flebografia
- Angiotomografia ou angiorressonância
- TC
- Medida de saturação do oxigênio do sangue venoso proximal à fístula, para comparar com a veia correspondente contralateral.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dúplex *scan* e/ou arteriografia.

Complicações

- Insuficiência cardíaca
- Hipertensão venosa crônica
- Deformidades anatômicas
- Lesões isquêmicas.

Tratamento

- Não é possível tratamento direto das microfístulas arteriovenosas. As complicações, porém, devem ser tratadas (varizes, úlceras).

Tratamento cirúrgico

- Microfístulas localizadas: cirurgia endovascular, com embolização e, se necessário, ressecção em bloco
- Macrofístulas: tratamento cirúrgico convencional ou endovascular (pode-se obliterar a fístula com balão, espirais de Gianturco ou colocar *stent*).

Evolução e prognóstico

- A tendência de uma fístula arteriovenosa é persistir aberta
- Microfístulas difusas podem levar à incapacidade funcional do membro comprometido, podendo ser necessário amputação
- Fístulas muito volumosas, se não tratadas, provocam insuficiência cardíaca de difícil tratamento.

Bibliografia

Kuzniec, S. Traumatismos vasculares. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.
Mello, N.A. *Síndromes vasculares. Clínica, diagnóstico, tratamento*. Fundo Editorial BYK, 1999.
Riles, T.S.; Rosen, R.J.; Berenstein, A. Peripheral arteriovenous fistula. *In*: Rutherford. *Vascular surgery*. 4th ed. W. B. Saunders, 1995.
Yoshida, W.B. Fístulas arteriovenosas. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.

197 Gangrena

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Necrose tissular de extensão variada, podendo ter desde o tamanho de uma cabeça de alfinete até toda uma extremidade do corpo, resultante da oclusão do leito arterial em diferentes níveis, bem como de distúrbios que interferem na oxigenação dos tecidos (gangrena gasosa) (Figuras 197.1 e 197.2).

Classificação

Gangrena seca. Ocorre nas oclusões arteriais. Em virtude da desidratação dos tecidos necróticos, a gangrena seca culmina na mumificação dos tecidos.

Gangrena úmida. Ocorre nas oclusões arteriais infectadas ou associadas à trombose venosa e na gangrena gasosa.

Gangrena gasosa. Infecção causada por *Clostridium perfringens*, com formação de uma toxina (lecitinase) que lesa eritrócitos, músculos e membranas celulares. Caracteriza-se por necrose e produção de gás nos tecidos.

Causas

- Aterosclerose
- Tromboangiite obliterante
- Arterites
- Embolia arterial
- Trombose arterial e venosa

Figura 197.1 Gangrena do pé em paciente com trombose arterial.

Figura 197.2 Gangrena localizada e bem-delimitada na borda medial do calcanhar direito em paciente com oclusão arterial crônica femoropoplítea.

- Microangiopatia diabética
- Traumatismo
- Ergotismo
- Infecção por *Clostridium welchii* ou *Clostridium perfringens* (causa mais comum de gangrena gasosa)
- Substâncias químicas aplicadas via intra-arterial.

Fatores de risco

- Tabagismo
- Dislipidemias
- Frio intenso
- Traumatismos
- Uso de drogas injetáveis
- Calor local excessivo em área isquêmica
- Fibrilação atrial
- Cardiopatias emboligênicas.

Manifestações clínicas

- Dor, dormência, formigamento
- Hipoestesia e anestesia
- Edema
- Frialdade
- Cianose ou palidez
- Eritrocianose
- Necrose seca ou úmida
- Diminuição ou ausência de pulsos na extremidade afetada.

Exames complementares

- Doppler
- Eco-Doppler
- Arteriografia, arteriografia digital
- Cintilografia óssea
- Hemograma
- Glicemia

- Lipidograma.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Infecção secundária
- Septicemia
- Choque na gangrena gasosa.

Tratamento

- Limpeza da lesão com solução fisiológica
- Proteção do membro afetado com algodão ortopédico e ataduras
- Evitar ambientes de frio intenso
- Evitar compressão da área isquêmica por enfaixamento apertado, cobertor pesado, calçado apertado.

Tratamento medicamentoso

- Lesões pequenas são tratadas clinicamente com curativos e medicamentos (vasodilatadores, hemorreológicos), analgésicos, antibióticos (se houver infecção) e antiagregantes plaquetários
- Na gangrena causada por arterite autoimune, utilizam-se também corticoides e drogas imunossupressoras
- Heparinização e anticoagulantes.

Tratamento cirúrgico

- Lesões extensas, além do tratamento clínico, geralmente necessitam de cirurgia de revascularização, às vezes simpatectomia, desbridamento e amputação.

Prevenção

- Cessar tabagismo
- Corrigir dislipidemias
- Fazer exercícios
- Controlar a hipertensão arterial e o diabetes
- Evitar frio excessivo.

Evolução e prognóstico

- O não tratamento da doença básica leva ao aumento da área gangrenada e aparecimento de novas áreas de gangrena
- Gangrenas extensas evoluem para amputação
- Risco à vida, principalmente na gangrena gasosa.

Bibliografia

Maffei, F.H.A.; Lastoria, S.; Yoshida, W.B.; Rollo, H.A. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

Towne, J.B. Management of foot lesions in the diabetic patient. *In*: Rutherford, R.B. *Vascular surgery*. 4th ed. Saunders, 1995.

198 Oclusão Arterial Periférica

(CID 10: I74)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

A oclusão de uma artéria pode ser provocada por uma embolia ou uma trombose.

Embolia é a oclusão aguda de uma artéria por um êmbolo proveniente de um vaso ou do coração, provocando interrupção ou diminuição do fluxo distalmente à oclusão.

Trombose é a formação de um trombo dentro da artéria, podendo causar estreitamento ou oclusão total da luz do vaso com consequente diminuição ou interrupção do fluxo de sangue. Instala-se em uma parede arterial previamente comprometida por uma placa de ateroma ulcerada.

Após a oclusão aguda de uma artéria por embolia ou trombo, formam-se coágulos, distal e proximalmente à oclusão, até a emergência de uma colateral calibrosa na qual haja fluxo sanguíneo adequado.

Causas

Embolia:

- Valvopatias
- Fibrilação atrial
- Mixoma cardíaco
- Cardiomiopatias
- Infarto do miocárdio
- Endocardite infecciosa
- Aneurisma arterial
- Aneurisma cardíaco
- Placa ateromatosa ulcerada
- Trombose venosa (embolia paradoxal)
- Corpo estranho.

Trombose:

- Doença aterosclerótica
- Tromboangiite obliterante
- Arterite de Takayasu
- Displasia fibromuscular
- Aneurisma
- Estado de hipercoagulabilidade (trombofilia, policitemia, trombocitose)
- Trauma arterial
- *Phlegmasia caerulea dolens* (trombose venosa profunda)
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Hiper-homocisteinemia
- Ergotismo.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da embolia têm início súbito, enquanto, na trombose, podem demorar dias para se manifestarem em sua plenitude (ver Capítulo 201, Síndrome Isquêmica Crônica dos Membros Inferiores).

Embolia:

- Dor de forte intensidade, de instalação abrupta, acompanhada de palidez e diminuição da temperatura da extremidade comprometida. Parestesia, paralisia e anestesia. Pulsos ausentes
- Membro que tinha ficado pálido torna-se cianótico. A cianose desaparece à pressão digital nas fases iniciais, mas, quando a isquemia é irreversível, torna-se fixa, o que indica inviabilidade dos tecidos
- Fácies de sofrimento; sudorese fria e profusa.

Trombose:

- Sinais de isquemia crônica (hipotrofia da pele, perda de pelos, espessamento das unhas, úlceras)
- Localização dos êmbolos: artéria femoral (30%); artéria ilíaca (15%); bifurcação aórtica (10%); artéria poplítea (10%); artéria braquial (10%); artérias mesentéricas (5%); artérias renais (5%); artérias cerebrais (15 a 20%).

Diagnóstico diferencial

- Ver Quadro 198.1.

Classificação

Classificação quanto à viabilidade dos tecidos na oclusão aguda:

- Viável: dor isquêmica leve; exame neurológico normal; presença de enchimento capilar; sinal de fluxo arterial e venoso no Doppler nas artérias podais
- Viabilidade ameaçada: dor isquêmica; déficit neurológico leve; fraqueza à dorsiflexão do pé; perda sensorial mínima; ausência de fluxo arterial ao Doppler; presença de fluxo venoso ao Doppler
- Inviável: perda sensorial profunda; paralisia muscular; ausência de preenchimento capilar; pele marmórea; rigidez muscular; ausência de fluxo arterial e venoso ao Doppler.

Exames complementares

- Doppler de ondas contínuas: permite determinar a existência ou não de fluxo. Medida da pressão nas artérias periféricas (radial, ulnar, tibial posterior, tibial anterior, fibular)
- Dúplex *scan* colorido: avalia o fluxo e identifica as características da parede arterial do trombo e do êmbolo
- Arteriografia: atualmente, quase não existe indicação para o diagnóstico de embolia e trombose, por ser um exame invasivo, e, em um paciente com isquemia grave com comprometimento da função renal, o contraste utilizado pode piorar a função renal. Indicada apenas quando se considera tratamento intravascular (fibrinólise do coágulo e dilatação endovascular da estenose). A arteriografia, entretanto, é fundamental para o diagnóstico de embolia de artérias viscerais (tronco celíaco, mesentérica superior)
- Angiotomografia e angiorressonância
- Hemograma, ureia, creatinina
- Creatinofosfoquinase (CPK) aumentada na isquemia aguda.

Quadro 198.1 Diagnóstico diferencial entre embolia e trombose.

Embolia	Trombose
Instalação abrupta	Instalação mais lenta
Ausência de sintomas de isquemia prévia	Pode haver sintomas que sugerem isquemia previamente (claudicação intermitente)
História de cardiopatia: arritmias, valvopatias, infarto do miocárdio	–
Presença de aneurisma próximo à oclusão	História de cardiopatia emboligênica é mais rara

O exame vascular arterial no membro contralateral geralmente é normal	O exame vascular arterial no membro contralateral com frequência mostra alterações sugestivas de isquemia crônica

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dúplex *scan*.

Complicações

- Gangrena
- Síndrome compartimental
- Hiperpotassemia
- Insuficiência renal
- Mioglobinemia
- Causalgia
- Contratura isquêmica
- Anquilose
- Hipotrofia/atrofia.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Colocar o paciente em posição de proclive
- Proteger o membro comprometido com algodão ortopédico e enfaixamento não compressivo
- Corrigir distúrbios acidobásicos e hidreletrolíticos (ver Capítulo 337, Distúrbios Hidreletrolíticos, e Capítulo 335, Distúrbios Acidobásicos).

Tratamento medicamentoso

- Antiagregantes plaquetários (ver Capítulo 201, Síndrome Isquêmica Crônica dos Membros Inferiores)
- Anticoagulantes orais (usado em pacientes portadores de coágulos intracardíacos):
  - Varfarina comprimido de 2,5 e 5 mg: a dose deve ser controlada pelo tempo de protrombina cuja razão normalizada internacional (RNI) deve ficar entre 2 e 3 continuamente ou
  - Femprocumona 3 mg: a dose deve ser controlada pelo tempo de protrombina cuja RNI deve ficar entre 2 e 3 ou
  - Rivaroxabana 10 mg: 1 comprimido 1 vez/dia continuamente
- Hemorreológicos e vasodilatadores (ver Capítulo 201, Síndrome Isquêmica Crônica dos Membros Inferiores).

Tratamento cirúrgico

- Embolectomia o mais rápido possível
- Amputação do membro pode ser necessária em alguns casos
- Cirurgia endovascular com trombólise e angioplastia
- Quando ocorre a síndrome compartimental é necessária a realização de fasciotomia para prevenir necrose muscular e lesão neurológica irreversível.

Prevenção

- Anticoagulação oral ininterrupta em pacientes com fibrilação atrial sempre que possível
- Antiagregação plaquetária em pacientes com placas ulceradas ou irregulares, ou com estenose significativa
- Tratar os aneurismas trombosados

- Tratar as estenoses críticas profilaticamente com antiagregantes plaquetários ou com cirurgia.

Evolução e prognóstico

A evolução e o prognóstico de uma oclusão arterial aguda dependem de inúmeros fatores:

- Em paciente jovem, na oclusão arterial aguda por êmbolo tratada precocemente, o prognóstico é excelente
- Em pacientes idosos, em longo prazo, o prognóstico pode não ser tão bom, em virtude das doenças associadas à idade (cardiopatia, nefropatia, aterosclerose).
- Trombose tem prognóstico mais reservado, pois costuma ocorrer em artérias já comprometidas por aterosclerose ou processo inflamatório que tem evolução progressiva
- O tempo decorrido entre a instalação do quadro e o atendimento é importante, pois, quanto antes começar o tratamento, melhor o prognóstico. Após 2 horas, já há lesão neurológica irreversível. Após 6 horas, já há lesão muscular irreversível.

Atenção

A amputação e o nível de amputação, quando necessária, deve ser feita por especialista com experiência nessa área, não se podendo desconsiderar aspectos psicológicos e legais.

Bibliografia

Kauffman, P.; Aguiar, E.T. *Doença arterial obstrutiva periférica*. Lemos Editorial, 2001.
Melo, N.A. Síndrome isquêmica crônica. *Síndromes vasculares*. Fundo Editorial BYK, 1999.

199 Persistência do Canal Arterial

(CID 10: Q20.0)

Mirna de Souza • Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

Introdução

Essa enfermidade, também conhecida como canal arterial patente, consiste na persistência, por mais de 24 ou 48 horas após o nascimento, de um canal arterial existente no feto com o nome de *ductus arteriosus*, que comunica a aorta à artéria pulmonar. Ocorre na proporção de 8 para 1.000 nascidos vivos prematuros, e de 1 para 2.000 nascidos vivos a termo.

Causas

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes
- Rubéola congênita.

Fatores de risco

- Prematuridade
- Gemelaridade
- Hipoxia neonatal
- Grandes altitudes (incidência 30 vezes maior).

Manifestações clínicas

- O paciente pode ser assintomático
- As manifestações dependem do diâmetro do canal arterial.

Crianças:

- Pode ocorrer déficit pondoestatural
- Pneumopatias recorrentes
- Fatigabilidade, dispneia aos esforços
- *Ictus cordis* visível e palpável desviado para a esquerda
- Pulsos amplos
- Pressão arterial sistólica elevada
- Frêmito na borda esternal superior esquerda
- Sopro sistodiastólico (contínuo) tipo “maquinaria”
- Pode haver catarata ou glaucoma.

Adultos:

- Hipodesenvolvimento, fadiga crônica, dispneia aos esforços ou mesmo em repouso, síncope
- Taquicardia, taquipneia, pulsos amplos, hipertensão sistólica
- Sopro contínuo em “maquinaria” ou sopro sistólico rude em foco pulmonar, com P2 hiperfonético
- Frêmito na borda esternal superior esquerda
- *Ictus cordis* proeminente e deslocado para baixo e para fora
- Estalido de ejeção sistólica.

Pacientes com hipertensão arterial pulmonar com desvio de sangue da direita para a esquerda:

- Cianose progressiva, sobretudo dos membros inferiores
- Baqueteamento de dedos e unhas em vidro de relógio
- Sopro diastólico de Graham-Steel (insuficiência pulmonar)
- P2 hiperfonética
- Policitemia.

Diagnóstico diferencial

- Rumor venoso, sopro inocente
- Comunicação interventricular (CIV) em recém-nascidos e lactentes
- Estenose pulmonar em recém-nascidos
- Drenagem venosa pulmonar total anômala
- Ruptura do seio de Valsalva
- Comunicações arteriovenosas
- Insuficiência aórtica com comunicação interventricular
- Tronco arterial, janela aortopulmonar.

Exames complementares

- ECG: pode ser normal em recém-nascidos. Sobrecarga ventricular direita e esquerda. Sobrecarga atrial esquerda (Figura 199.1)
- Radiografia do tórax: geralmente normal em recém-nascidos e lactentes, pode mostrar hiperfluxo pulmonar. Em crianças maiores, adolescentes e adultos, hiperfluxo pulmonar, dilatação atrial esquerda, dilatação da aorta ascendente, artérias pulmonares dilatadas e calcificações no trajeto do canal arterial (Figura 199.2). Quando se instala a síndrome de Eisenmenger, sinais radiológicos de hipertensão arterial pulmonar
- Eco-Dopplercolor: visualização do canal arterial
- Cateterismo: com finalidade diagnóstica ou terapêutica (Figura 199.3).

Complicações

- Insuficiência cardíaca
- Arritmias, isquemia do miocárdio
- Hipertensão pulmonar (síndrome de Einsenmenger)
- Endoarterite infecciosa.

Tratamento medicamentoso

- Paciente em ICC: furosemida, VO, 1 a 4 mg/kg/dia, dose única + digoxina, VO, 0,008 a 0,010 mg/kg/dia, de 12 em 12 horas + captopril, VO, 0,6 mg/kg/dia

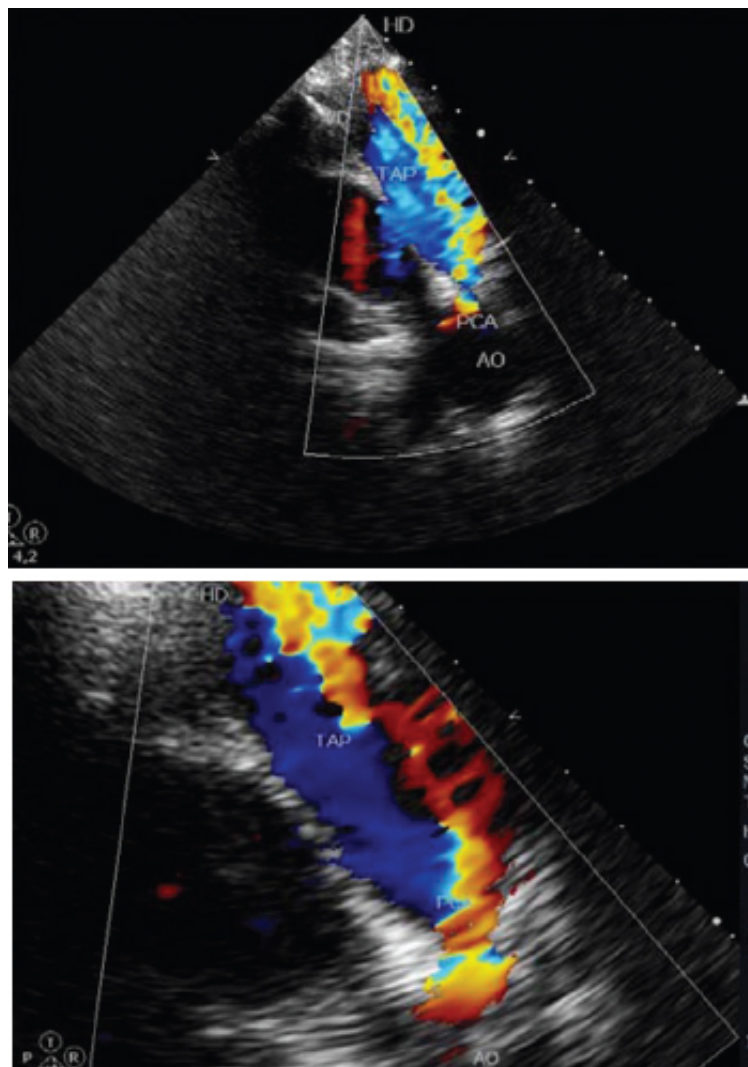



Figura 199.1 O exame ecocardiográfico demonstra fluxo turbulento (amarelo) da aorta torácica descendente para a artéria pulmonar esquerda, confirmando o diagnóstico de persistência do canal arterial. AO = aorta descendente; PCA = persistência do canal arterial; VD = ventrículo direito.

Figura 199.2 Radiografia de tórax evidenciando cardiomegalia moderada, proeminência do hilo à direita e dilatação discreta da aorta e do tronco pulmonar.

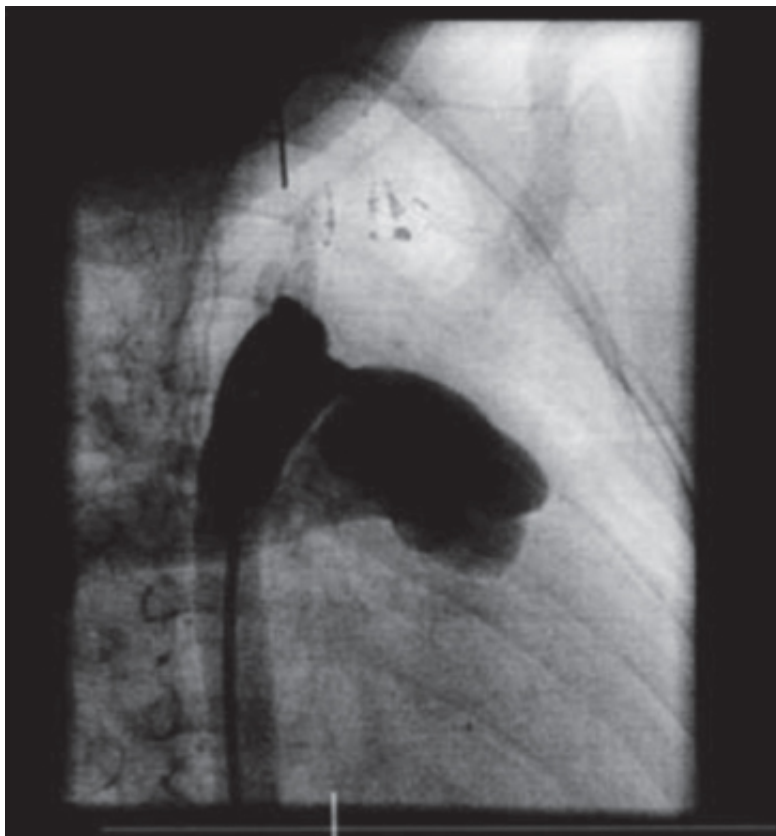



Figura 199.3 Cateterismo da aorta com visualização do canal arterial.

- Recém-nascidos (até o 21º dia), principalmente prematuros: indometacina, VO ou IV, 0,1 a 0,25 mg/kg/dia (pode-se repetir por 3 a 5 dias; monitorar plaquetas e função renal)
- Profilaxia de endocardite infecciosa (ver *Endocardite Infecciosa*, no Capítulo 178, Endocardites).

Tratamento cirúrgico

- Oclusão do canal arterial com *coil* (por cateterismo)
- Secção e ligadura cirúrgica para *shunts* moderados e grandes.

Evolução e prognóstico

- Fechamento espontâneo em 75% dos prematuros e 40% dos recém-nascidos a termo, até o 3º mês de vida
- Melhores resultados quando o tratamento é feito antes dos 3 anos de idade.

Bibliografia

Emmanouilides, G.C. *et al. Doenças do coração na criança e no adolescente*. Medsi, 2000.

Raposo, R.E.L.; Gelerim, M.C.E. Persistência do canal arterial. In: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

200 Síndrome do Roubo da Subclávia

(CID 10: I98.8)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Inversão do fluxo na artéria vertebral, a síndrome do roubo da artéria subclávia ocorre na estenose grave ou na oclusão completa de tal artéria, antes da origem da vertebral, como forma de suprir sangue para o membro superior do lado comprometido, principalmente durante exercícios.

Os principais achados histopatológicos são placas de ateroma (suboclusivas ou oclusivas), trombose, fibrose da média e da adventícia, proliferação da íntima, infiltração linfoplasmocitária difusa, lesão granulomatosa da média e presença de células gigantes multinucleadas (doença de Takayasu).

A síndrome é mais frequente no lado esquerdo (85%), com predominância em homens acima dos 50 anos.

Causas

- Aterosclerose (95%)
- Doença de Takayasu
- Embolia
- Arterite temporal.

Fatores de risco

- Tabagismo
- Diabetes
- Hipertensão arterial
- Dislipidemias
- Obesidade
- Hiper-homocisteinemia.

Manifestações clínicas

- Diplopia e/ou poliopia, turvação da visão (50% dos casos)
- Cefaleia
- Hemianopsia homônima
- Tontura
- Síncope
- Paralisia flácida do membro ipsilateral à oclusão
- Disartria
- Desequilíbrio ao levantar
- Parestesias, dormência nas mãos
- Ataxia
- Claudicação intermitente no braço ipsilateral à oclusão, aos exercícios
- Diminuição ou ausência de pulso radial ipsilateral à oclusão
- Diminuição da pressão arterial > 20 mmHg ipsilateral à oclusão
- Sopro sistólico na região supraclavicular.

Diagnóstico diferencial

- Doença vascular intracraniana
- Aterosclerose das carótidas
- Doença oclusiva das artérias vertebrais
- Hematoma subdural
- Tumor cerebral.

Exames complementares

- Hemograma, VHS, lipidograma, glicemia
- Dúplex *scan* colorido das carótidas, vertebrais e subclávias
- Angiotomografia das artérias carótidas e das vertebrais
- Angiorressonância das artérias carótidas e das vertebrais e subclávias (Figura 200.1)
- Angiografia das artérias carótidas, vertebrais e subclávias
- TC do crânio.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Hemianopsia
- Acidente vascular cerebral
- Ataque isquêmico transitório
- Necrose dos quirodáctilos.

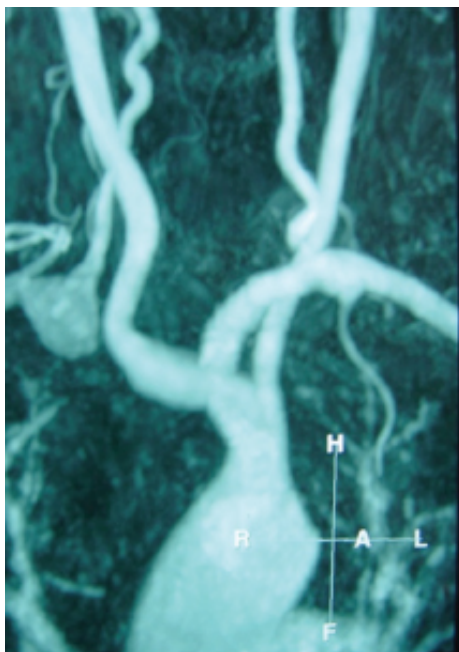



Figura 200.1 Angiorressonância mostrando síndrome de roubo da subclávia direita.

Tratamento

- Redução dos movimentos do membro superior comprometido
- Angioplastia transluminal da estenose da artéria subclávia
- Ponte carótida-subclávia, ou subclávia direita-subclávia esquerda
- Endarterectomia carotídea.

Tratamento medicamentoso

- Antiagregantes plaquetários (um dos seguintes): ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg: VO, diária e continuamente; ou clopidogrel 75 mg: VO, diária e continuamente; ou ticagrelor 90 mg: VO, 2 vezes/dia, continuamente
- Hemorreológicos e vasodilatadores (um dos seguintes): cilostazol comp. de 50 e 100 mg: VO, 2 vezes/dia, continuamente; ou pentoxifilina 400 mg: VO, 3 vezes/dia, continuamente
- Hipolipemiantes (um dos seguintes): sinvastatina: 5 a 40 mg/dia, continuamente; atorvastatina: 10 a 80 mg/dia, continuamente; rosuvastatina: 5 a 40 mg, continuamente.

Evolução e prognóstico

- Evolução benigna
- Correção da oclusão da artéria subclávia faz desaparecer os sintomas.

Bibliografia

Diethrich, E.B.; Lobato, A.C. Oclusões e estenoses dos troncos supra-aórticos. Tratamento endovascular. *In*: Brito, C. J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Mello, N.A. Síndromes vasculares pouco frequentes. *In*: Mello, N.A. *Síndromes vasculares. Clínica. Diagnóstico. Tratamento*. Fundo Editorial BYK, 1999.

Ristow, A.V.; Cury Filho, J.M.; Edwald, E.; Pedron, C. Obstruções crônicas dos troncos supra-aórticos e das vertebrais. In: Brito, C.J. Cirurgia Vascular. Revinter, 2002.

201 Síndrome Isquêmica Crônica dos Membros Inferiores

(CID 10: I70-I74)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Também conhecida como isquemia dos membros inferiores, a síndrome isquêmica crônica dos membros inferiores é um conjunto de sinais e sintomas resultantes da deficiência crônica de irrigação desses membros, causada por obstrução, parcial ou total, dos grandes troncos arteriais (Figura 201.1).

Ocorre mais frequentemente no sexo masculino.

Causas

- Aterosclerose periférica
- Tromboangiite obliterante
- Coarctação da aorta
- Doença de Takayasu
- Embolias
- Compressão da artéria poplítea
- Traumatismo
- Degeneração cística da média
- Displasia fibromuscular.

Figura 201.1 Aterosclerose de membro inferior. Artéria femoral superficial com múltiplas irregularidades da parede arterial, bem como trombose da artéria no nível do terço inferior da coxa.

Fatores de risco

- Tabagismo
- Diabetes
- Dislipidemias
- Hipertensão arterial
- Frio intenso
- Sedentarismo.

Manifestações clínicas

- Claudicação intermitente, dor em repouso
- Palidez, cianose, eritrocianose
- Ausência de pulsos
- Esfriamento, sensação de frio
- Hipotrofia da pele, flebites migratórias
- Dormência, formigamento, "queimação"
- Ulceração, gangrena
- Alterações ungueais e periungueais
- Pele seca, queda de pelos, alterações tróficas.

Classificação de Fontaine

- Grau I: assintomática
- Grau II: claudicação intermitente
- Grau III: dor em repouso
- Grau IV: mudanças na coloração e trofismo da pele; úlcera isquêmica ou gangrena.

Exames complementares

- Eco-Doppler: identifica a ausência de fluxo arterial
- Dúplex *scan*: localiza e quantifica estenose dos troncos arteriais
- Angiotomografia ou angiorressonância
- Estudo angiográfico convencional ou digital: possibilita estudo anatômico das artérias quando se indicam cirurgia de revascularização e procedimentos endovasculares
- Glicemia, lipidograma, dosagem de homocisteína
- VHS: normal na aterosclerose e elevada na tromboangiite obliterante
- Eletroforese de proteínas: normal na aterosclerose, alterada na tromboangiite obliterante.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem
- Exames laboratoriais.

Tratamento

Pacientes oligossintomáticos ou assintomáticos, sem alteração trófica, demandam os seguintes procedimentos:

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Controlar os fatores de risco (hipertensão arterial, diabetes, tabagismo, obesidade)
- Estimular caminhadas diárias
- Usar agasalhos e roupas adequadas nas épocas de frio
- Usar calçados folgados e sempre com meias confortáveis (não usar meias elásticas)
- Exercícios de Bürger para os pacientes com isquemia grave que não conseguem deambular.

Tratamento medicamentoso

Antiagregante plaquetário (um dos seguintes):

- Ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg: VO, 1 vez/dia, continuamente; ou clopidogrel 75 mg: VO, 1 vez/dia, continuamente; ou ticagrelor 90 mg: VO, 2 vezes/dia, continuamente.
  Hemorreológicos e vasodilatadores (um dos seguintes):
- Cilostazol 50 a 100 mg: VO, 2 vezes/dia, antes das refeições; ou pentoxifilina 400 mg: VO, 3 vezes/dia, continuamente
- Prostaglandina E1 em ampolas de 20 mcg: 2 a 3 ampolas em infusão intravenosa lenta, com 100 a 120 mℓ de soro fisiológico, 1 vez/dia, por 28 dias (indicado nos casos de isquemia crítica sem condições de revascularização).

Tratamento cirúrgico

- Cirurgia de revascularização por angioplastia, com ou sem colocação de *stents*, ou por pontes com enxertos autógenos, autólogos ou sintéticos
- Pacientes com tromboangiite obliterante: simpatectomia lombar
- Úlceras e gangrenas devem ser desbridadas. Nas lesões mais extensas, pode haver necessidade de amputação, primária ou após revascularização com melhor delimitação da área necrótica.

Prevenção

A prevenção é realizada por meio do controle dos fatores de risco.

Evolução e prognóstico

- Doença progressiva
- Mesmo com tratamento clínico, a doença progride, podendo levar à amputação e à morte
- Mortalidade após cirurgia de revascularização é alta.

Bibliografia

Kauffman, P.; Aguiar, E.T. *Doença arterial obstrutiva periférica*. Lemos Editorial, 2001.
Melo, N.A. Síndrome isquêmica crônica. *Síndromes vasculares*. Fundo Editorial BYK, 1999.

202 Tromboangiite Obliterante

(CID 10: I73.1)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Doença de Buerger ou tromboangiite obliterante é inflamatória e crônica, ocorre nas artérias de pequeno e médio calibres, principalmente dos membros inferiores, e apresenta-se acompanhada de oclusão arteriolar e isquemia dos tecidos, os quais podem ulcerar ou necrosar. Como compromete as veias superficiais, a enfermidade pode ser considerada uma panvasculite não supurativa, com proliferação endotelial, infiltração da íntima por linfócitos e trombose do vaso.

Os achados histopatológicos variam de acordo com o estágio da doença, incluindo granuloma, neutrófilos no trombo em organização, reação inflamatória afetando toda a espessura da parede vascular e comprometendo veias e nervos satélites. Nas lesões crônicas, observam-se trombo recanalizado e fibrose perivascular (Figura 202.1).

Predomina no sexo masculino (9:1) entre 20 e 50 anos.

Causas

- Fatores genéticos
- Tabagismo (principal causa)
- Hiper-homocisteinemia
- Distúrbio autoimune com sensibilidade mediada por células do colágeno humano dos tipos I e III.

Manifestações clínicas

- Claudicação intermitente (dor no arco dos pés ou nas pernas, raramente nas mãos e antebraços)
- Dor persistente nas extremidades
- Dor paroxística tipo "choque elétrico" (neuropatia isquêmica)
- Parestesias (dormência, formigamento, sensação de queimadura, hipoestesia) dos pés e/ou dedos das mãos
- Hipersensibilidade ao frio; pés e/ou dedos das mãos frios
- Alterações da cor da pele de acordo com a posição do paciente (palidez à elevação do membro afetado, rubor quando as extremidades ficam em uma posição mais baixa)
- Flebite superficial migratória
- Nódulos cutâneos hipersensíveis nas extremidades
- Redução ou ausência dos pulsos distais com pulsos proximais normais
- Edema
- Hiperidrose
- Fenômeno de Raynaud
- Eritrocianose das mãos e dos pés.

Diagnóstico diferencial

- Doença aterosclerótica periférica
- Neuropatia periférica
- Traumatismo ocupacional
- Embolia arterial e trombose

- Doença de Raynaud
- Acrocianose
- Livedo reticular

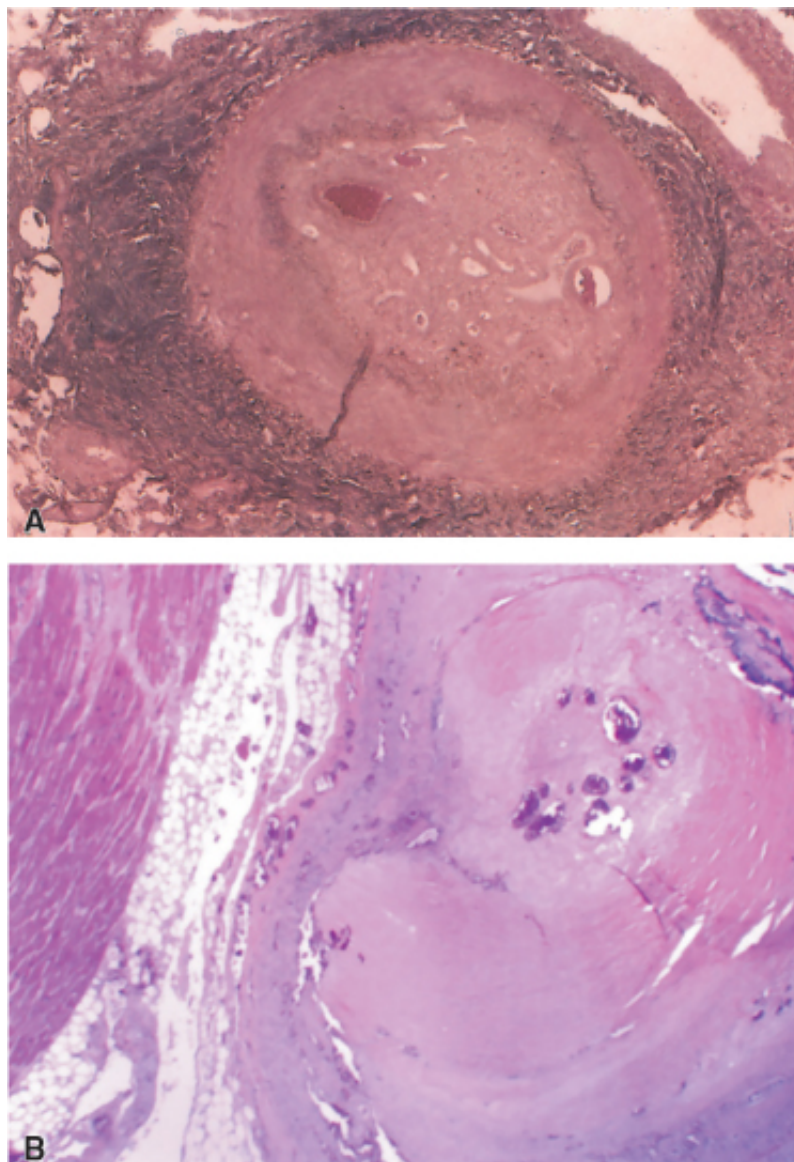



Figura 202.1 Tromboangiite obliterante. A. Observe a fibrose da adventícia e periarteriolar, representando *reliquat* do processo inflamatório que se estendeu ao conjuntivo extravascular. B. No lúmen da artéria, encontra-se um trombo organizado e recanalizado.

- Úlceras neurotróficas
- Gota, poliarterite nodosa
- Esclerodermia.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose, anemia
- VHS: elevada
- Eletroforese das proteínas: globulinas elevadas
- Dúplex *scan* : espessamento da parede e oclusão das artérias; comprometimento das veias satélites
- Arteriografia ou angiografia de subtração digital: múltiplas áreas de oclusão de artérias de pequeno e médio calibres, nos braços e nas pernas. As artérias de maior calibre são preservadas
- Eletromiografia: estudo de velocidade de condução nervosa para excluir neuropatia
- Biopsia.

Critérios diagnósticos (Shinoya)

A tromboangiite obliterante pode ser diagnosticada se os 5 critérios a seguir estiverem presentes, mas a comprovação depende do exame histopatológico.

- História de tabagismo
- Início antes dos 50 anos
- Lesões arteriais infrapoplíteas
- Comprometimento de membro superior ou flebite migratória
- Ausência de fatores de risco para aterosclerose, salvo tabagismo.

Complicações

- Ulcerações
- Gangrena, mutilação
- Anquilose.

Tratamento

- Abolir completamente o tabagismo
- Passada a fase aguda, incentivar caminhadas
- Proteção contra traumatismos (calçados adequados) e infecções
- Tratar adequadamente as dermatofitoses (tinhas)
- Proteção contra vasoconstrição devido ao frio e uso de medicamentos
- Desbridamento, pequenas amputações (falanges)
- Amputação para úlcera que não cicatriza, gangrena e dor refratária. Deve-se preservar o membro o máximo possível
- Nos casos graves, simpatectomia lombar, para aumentar o suprimento sanguíneo da pele
- Nos casos com estabilização do processo inflamatório, cirurgia de revascularização excepcionalmente
- Terapia trombolítica e angioplastia são experimentais.

Tratamento medicamentoso

- Hemorreológicos e vasodilatadores:
  - Cilostazol 50 e 100 mg: VO, 2 vezes/dia
- Bloqueadores de canal de cálcio: nifedipino 10 a 30 mg: VO, 3 a 4 vezes/dia; ou anlodipino 2,5 a 10 mg: 1 vez/dia; ou pentoxifilina 400 mg: VO, 3 vezes/dia
  - Prostaglandina E1 em ampolas de 20 mcg: 2 a 3 ampolas em infusão venosa lenta em 100 a 120 mℓ de soro fisiológico, 1 vez/dia, por 28 dias
- Antiagregantes plaquetários: AAS 100: VO, 1 vez/dia; ou clopidogrel 75 mg: VO, 1 vez/dia; ou ticagrelor 90 mg: 2 vezes/dia
- AINEs, corticoides, antibióticos para úlceras infectadas, osteomielite.

Evolução e prognóstico

- Remissão parcial ou total da doença com interrupção do tabagismo
- Progressão inexorável, se o paciente continuar tabagista.

Bibliografia

Kauffman, P.; Junior, C.J.S. Tromboangeíte obliterante. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

Silva, E.P.; Nagato, Y. Doença das artérias. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

203 Insuficiência Venosa Crônica

(CID10: I87.2)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

A insuficiência venosa crônica consiste em uma síndrome caracterizada pela incapacidade das veias dos membros inferiores de proporcionar retorno venoso adequado, ocasionando refluxo e obstrução ou associação desses dois mecanismos.

Pode haver alterações estruturais das comunicantes e das válvulas venosas, quase sempre sequela de trombose venosa profunda.

Fatores de risco e causas

- História de trombose venosa profunda (ver Capítulo 207, Trombose Venosa Profunda)
- Veias varicosas (ver Capítulo 208, Varizes)
- Profissão que exige permanência na posição de pé por tempo prolongado
- Prática de esporte que exige impulsão e esforço físico abrupto
- Obesidade
- Gravidez
- Traumatismo dos membros inferiores.

Manifestações clínicas

- Dor e peso nas pernas que aliviam com repouso e elevação dos membros inferiores (ver Capítulo 18, Dor nas Pernas)
- Edema após permanência de longo tempo na posição sentada ou de pé
- Pigmentação cutânea na face medial e lateral do tornozelo
- Dermatite de estase (ver *Dermatite de Estase*, no Capítulo 48, Dermatites)
- Ulceração (ver Capítulo 75, Úlcera Crônica das Pernas e dos Pés).

Exames complementares

- Eco-Doppler: pode detectar refluxo na junção safenofemoral ou safenopoplítea, localizar perfurantes incompetentes e insuficiência valvular
- Flebografia em casos especiais.

Tratamento

- Meias elásticas de compressão (é necessário que sejam totalmente compatíveis com as medidas dos membros inferiores de cada paciente)
- Escleroterapia nas telangiectasias e veias reticulares
- Tratamento cirúrgico nos casos em que se comprova refluxo na junção safenofemoral ou safenopoplitea.

Tratamento medicamentoso

- Diosmina e hesperidina: VO, 3 vezes/dia
- Dobesilato de cálcio: VO, 3 vezes/dia
- Troxerrutina: VO, 3 vezes/dia.

Atenção

- Pacientes com edema e história de trombose venosa profunda devem ser avaliados com rigor antes de ser submetidos a tratamento cirúrgico
- O uso de meias elásticas deve ser recomendado ao se fazerem viagens que obrigam longa permanência na posição sentada pelo maior risco de trombose venosa (ver Capítulo 5, Medicina de Viagens).

Bibliografia

Associação Médica Brasileira/Conselho Federal de Medicina. Diretrizes. *Insuficiência venosa crônica*, 2002.

204 Síndrome da Veia Cava Superior

(CID 10: I87.1)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Conjunto de sinais e sintomas provocados por obstrução parcial ou total da veia cava superior. Em 90% dos casos, a obstrução é extrínseca, decorrente de neoplasia (mais frequentemente, carcinoma broncogênico); nos 10% restantes, a causa pode ser trombose, processo infeccioso mediastinal e compressão por aneurisma.

Ocorre em ambos os sexos, predominando em homens a partir da 3ª década de vida.

Causas

- Câncer pulmonar
- Linfoma
- Timoma
- Angiossarcoma
- Câncer de mama
- Aneurisma aórtico
- Bócio intratorácico
- Trombose primária da veia cava superior
- Pericardite constritiva
- Micoses pulmonares
- Mediastinite esclerosante idiopática
- Mediastinite tuberculosa
- Radioterapia.

Manifestações clínicas

- Edema facial do pescoço, tronco e braços
- Dispneia, ortopneia
- Dor torácica
- Tosse
- Dor nos membros superiores
- Distúrbios visuais
- Vertigem
- Cefaleia
- Disfagia
- Rouquidão
- Distensão das veias cervicais e torácicas
- Sibilos
- Taquipneia
- Pletora facial
- Cianose da face e dos membros superiores
- Ptose palpebral

- Paralisia das cordas vocais
- Estridor
- Protrusão ocular
- Síndrome de Horner
- Dilatação dos vasos retinianos
- Aumento da língua.

Há agravamento dos sinais e sintomas, no decúbito dorsal horizontal ou com inclinação para a frente.

Diagnóstico diferencial

- Depende das manifestações clínicas.

Exames complementares

- Dúplex *scan*: estenose, oclusão, espessamento da parede venosa, massas perivenosas
- Radiografia do tórax, TC, RM: massa mediastínica, lesão pulmonar, adenopatia hilar, derrame pleural
- Venografia: obstrução da veia cava superior
- Angiorressonância e TC helicoidal: oclusão da veia cava superior e circulação colateral.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.
  Outro(s) exame(s) depende(m) da causa.

Tratamento

- Radioterapia para reduzir massas neoplásicas.

Tratamento medicamentoso

- Heparinização sistêmica seguida de anticoagulação oral
- Trombolíticos nos casos de trombose aguda da veia cava superior ou das veias inominadas
- Diuréticos para ajudar a diminuir o edema.

Tratamento cirúrgico

- Dilatação endoluminal da veia cava superior com colocação de *stent*
- Ponte jugulofemoral com safena
- Reconstrução da veia cava superior com enxerto de veia safena magna remodelado ou de veia femoral superficial ou de prótese de PTFE.

Evolução e prognóstico

- Dependem da causa
- Melhora da qualidade de vida com a dilatação endoluminal.

Bibliografia

Gloviczki, P.; Kalra, M.; Andrews, J.C. Surgical treatment of superior vena cava syndrome. *In*: Rutherford, R.B. *Vascular surgery*. 6th ed. Elsevier Saunders, 2005.

Grahan, A.; Anikin, V.; Curry, R. *et al.* Subcutaneous jugulofemoral bypass: A simple surgical option for palliation of superior vena cava obstruction. *In*: Porter, J. M. *Year book of vascular surgery*. Mosby, 1997.

Shah, R.; Sabanathan, S., Lowe, R.A. *et al.* Stenting in malignant obstruction of superior vena cava. *In*: Porter, J.M. (ed.). *Year book of vascular surgery*. Mosby, 1998.

205 Síndrome Pós-trombótica

(CID 10: I87.0)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Conjunto de sinais e sintomas que surgem como complicação de trombose venosa profunda do membro inferior, decorrente de destruição de válvulas, refluxo venoso e hipertensão venosa crônica.

Os principais dados anatomopatológicos são formação de trombo, destruição valvular, espessamento da parede venosa, recanalização parcial ou total de veias profundas, alongamento, dilatação e tortuosidade de capilares venosos e vênulas, oclusão de capilares, depósitos de hemossiderina, celulite, lipodermatoesclerose.

Fatores de risco

- Imobilidade prolongada (AVC, ICC, pós-operatório)
- Traumatismos
- Gravidez
- Terapia de reposição hormonal
- Uso de contraceptivos
- Cateter venoso central de demora
- Policitemia vera
- Obesidade
- Varizes calibrosas
- Síndrome nefrótica
- Deficiência de antitrombina III
- Presença de anticorpo anticardiolipina e anticoagulante lúpico
- Fator V de Leiden (resistência à proteína C ativa)
- Hiper-homocisteinemia
- Neoplasias malignas.

Manifestações clínicas

Classificação de Porter:

- Classe 0: assintomática
- Classe I (insuficiência venosa crônica leve): edema maleolar, sensação de peso e cansaço nas pernas, dilatação de veias subcutâneas. Comprometimento apenas do sistema venoso superficial
- Classe II (insuficiência venosa crônica moderada): hiperpigmentação das pernas, edema moderado e fibrose subcutânea limitada ou afetando toda a área pré-tibial e maleolar, mas sem ulceração. Proeminência ou dilatação regional de veias subcutâneas
- Classe III (insuficiência venosa crônica grave): dor crônica nas pernas, associada a úlcera ou alterações tróficas da pele, eczema e/ou edema grave. Em geral associada a acometimento extenso do sistema venoso profundo.

Classificação de acordo com a gravidade do quadro clínico (classificação CEAP):

- Classe 0: Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa
- Classe 1: Telangiectasias ou veias reticulares

- Classe 2: Veias varicosas
- Classe 3: Edema
- Classe 4: Alterações tróficas (hiperpigmentação, eczema, lipodermatoesclerose)
- Classe 5: Alterações tróficas sem úlcera
- Classe 6: Alterações tróficas com úlcera.

Diagnóstico diferencial

- Insuficiência venosa crônica da síndrome varicosa
- Fístulas arteriovenosas (congênitas ou adquiridas).

Exames complementares

- Dúplex *scan*: mostra refluxo no sistema venoso profundo, trombose venosa profunda, espessamento e rigidez de parede venosa, recanalização
- Flebografia: falha de enchimento e/ou oclusão do sistema venoso profundo, insuficiência de perfurantes, dilatação de veias superficiais
- Pletismografia: retardo do esvaziamento venoso. Tempo de enchimento venoso diminuído, volume residual aumentado. Índice de enchimento venoso aumentado, fração de ejeção diminuída, fração de volume residual aumentada
- Arteriografia em casos selecionados
- Hemograma
- Proteinograma
- Glicemia
- Pesquisa de trombofilia em pacientes jovens.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Eczema
- Erisipela
- Celulite
- Anquilose do tornozelo
- Linfedema
- Ulceração
- Hemorragias
- Tromboembolismo pulmonar.

Tratamento

- Evitar micoses interdigitais e infecções secundárias nos pés
- Evitar roupas ou meias que dificultem o retorno venoso
- Evitar calçados que possam provocar compressão ou escoriações nas pernas e nos pés
- Perder peso se for obeso
- Exercícios físicos diários (evitar exercícios de alto impacto e levantamento de peso)
- Fazer períodos de repouso ao longo do dia, com elevação dos pés
- Usar meias elásticas ou enfaixamento das pernas com ataduras elásticas pode trazer grande alívio
- Contenção inelástica (bota de Unna) em casos especiais
- Cuidados pós-operatórios adequados, principalmente em pacientes de risco (idosos, obesidade, cirurgia de grande porte, neoplasias malignas).

Cuidados locais das úlceras (ver Capítulo 75, Úlcera Crônica das Pernas e dos Pés):

- Limpeza das lesões com solução salina fisiológica
- Substâncias debridantes quando houver tecido necrótico e crostas
- Corticoterapia tópica ao redor da úlcera (área com dermatite)
- Aplicação tópica de substâncias que facilitam a epitelização
- Curativos hidrocoloides
- Bota de Unna.

Tratamento medicamentoso

- Rutina, diosmina, hesperidina, escina, dobesilato de cálcio, tribenosídeo (ver Capítulo 208, Varizes)
- Derivados cumarínicos (ver Capítulo 208, Varizes)
- AINEs (celulites)
- Corticoide tópico no eczema de estase
- Corticoide sistêmico nos casos de eczema de estase mais extensos e mais graves
- Antibiótico: nos casos de infecção secundária
- Escleroterapia: nas telangiectasias e microvarizes que não tiverem possibilidade de tratamento cirúrgico.

Tratamento cirúrgico

- Ligadura de perfurantes insuficientes
- Derivação venosa
- Transplantes venosos
- Valvuloplastias
- Cirurgia das varizes superficiais
- Tratamento endovascular com angioplastia e colocação de *stent*, em casos selecionados.

Prevenção

- Eliminar fatores de risco de trauma
- Tratamento precoce e adequado da trombose venosa profunda
- Exercícios e contenção elástica continuamente.

Bibliografia

Al-Assal, F.; Gomes, A.C.S.; Al-Assal, R. Tratamento cirúrgico da hipertensão venosa crônica. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

Meirelles, S.S.L.; Andrade, J.A.; Aragão, J.B.M.B.; Meirelles, M.L. Síndrome pós-trombótica – tratamento cirúrgico: uma visão geral. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Neglén, P.; Raju, S. Endovascular treatment of chronic occlusions of the iliac veins and the inferior vena cava. *In*: Rutherford, R.B. *Vascular surgery*. 6th ed. Elsevier Saunders, 2005.

Raju, S. Síndrome pós-trombótica – cirurgia reconstrutora nas obstruções ou lesões valvulares das veias profundas. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Santos, M.E.R.C. Insuficiência venosa crônica – conceito, classificação e fisiopatologia. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Silva, M.J.C. Insuficiência venosa crônica: diagnóstico e tratamento clínico. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

206 Tromboflebite Superficial

(CID 10: I80.9)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

A tromboflebite superficial, ou flebite, consiste na inflamação de uma veia superficial, em geral acompanhada de formação de um trombo (Figura 206.1).

As tromboflebites primárias surgem sem causa aparente e estão relacionadas com a alteração de fatores de coagulação. As secundárias, por sua vez, surgem em consequência de traumatismo, punção venosa, infusão intravenosa de soluções e medicamentos, doenças sistêmicas e infecções.

A tromboflebite séptica provoca febre alta, hiperemia e edema, podendo haver supuração ao redor de um cateter venoso.

Causas

- Bactérias
- Irritação química (medicamentos intravenosos).

Fatores de risco

- Deficiência das proteínas C e S
- Deficiência de antitrombina III, cofator II da heparina, fator V de Leiden (resistência à proteína C ativada), fator XII
- Anormalidade do plasminogênio ou do ativador tecidual do plasminogênio
- Síndrome do anticorpo antifosfolipídio
- Neoplasias malignas: pâncreas, estômago, cólon, próstata, ovário, pulmão
- Contraceptivo oral
- Gravidez
- Infusão intravenosa de medicamentos, soluções, drogas ilícitas
- Dissecção e cateterização venosa
- Doença de Behçet
- Tromboangiite obliterante
- Varizes
- Obesidade
- Imobilização
- Trauma
- Tabagismo
- Queimadura
- Pós-operatório e pós-parto.

Figura 206.1 Tromboflebite, observando-se hiperemia ao longo do trajeto de veias superficiais na coxa esquerda.

Manifestações clínicas

- Dor, hiperemia e endurecimento no trajeto da veia afetada
- Febre de baixa intensidade
- Edema ao longo do trajeto venoso e distalmente ao segmento comprometido
- Em fase avançada, surge uma mancha acastanhada ao longo do trajeto venoso.

Diagnóstico diferencial

- Eritema nodoso
- Celulite
- Linfangite
- Sarcoma de Kaposi.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose
- VHS: aumentada
- PCR: aumentada
- Hemocultura e cultura da ponta do cateter: quando se suspeita de processo infeccioso
- Dúplex *scan* colorido: mostra espessamento da parede, trombose, aumento do diâmetro do lúmen venoso (na fase aguda).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais e de imagem.

Complicações

- Embolia pulmonar
- Trombose venosa profunda
- Abscesso ao longo do trajeto venoso e metastático
- Endocardite infecciosa
- Necrose tecidual
- Sepse.

Tratamento

- Repouso no leito, com elevação da extremidade comprometida nos casos de dor muito intensa ou quando há incapacidade funcional
- Cessar tabagismo
- Calor úmido local.

Tratamento medicamentoso

- AINEs
- Pomada heparinoide ou anti-inflamatório tópico
- Heparinização, quando a tromboflebite atinge a raiz da coxa ou do braço (ver Capítulo 207, Trombose Venosa Profunda)
- Antibióticos, nos casos de tromboflebite séptica
- Anticoagulação oral, nos casos de tromboflebite recidivante em pacientes com trombofilia.

Tratamento cirúrgico

- Tromboflebite supurativa: desbridamento cirúrgico ao longo de toda a veia comprometida, bom como sua exérese
- Tromboflebite de safena magna que atinge a croça: fazer a ligadura da croça e, se possível, safenectomia.

Monitoramento

- Na tromboflebite de safena magna e de safena parva, fazer acompanhamento com dúplex *scan* para detectar progressão do coágulo para a veia femoral
- A tromboflebite de veia cefálica e basílica deve ser acompanhada com dúplex *scan*
- Tromboflebite séptica: controle laboratorial do leucograma e do plaquetograma.

Prevenção

- Evitar canular veias do dorso de mãos e membros inferiores
- Não infundir medicamentos em diluição e velocidade inadequadas
- Não deixar uma veia canulada por vários dias
- Não canular veias em membros paralisados ou imobilizados
- Nos casos de infusão de substâncias sabidamente irritantes, fazer infusão de solução heparinizada após o término do medicamento.

Evolução e prognóstico

- A maioria dos pacientes tem evolução benigna, com recuperação total entre 3 e 4 semanas
- Fibrose em forma de cordão endurecido no trajeto da veia é frequente
- Pigmentação acastanhada da pele, que pode ser definitiva
- No local da pigmentação, pode haver crescimento anormal de pelos (hipertricose)
- A tromboflebite de Mondor (flebite sobre a glândula mamária ou área adjacente) pode deixar um cordão na parede torácica e abdominal que perdura por longo tempo
- A tromboflebite que ocorre na tromboangiite obliterante é recidivante e migratória, principalmente se o paciente não abandonar o tabagismo
- A tromboflebite migratória da tromboangiite obliterante pode surgir muito tempo antes das manifestações arteriais.

Bibliografia

Grondin, L.; Raymond-Martimbeau, P. Superficial venous system disorders. *In*: Leclerc, J.R. *Venous thromboembolic disorders*. Lea & Fabiger, 1991.

Lastória, S. Tromboflebite superficial. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.
Mello, N.A. Síndrome das flebites superficiais. *Síndromes vasculares*. *Clínica*. *Diagnóstico*. *Tratamento*. Fundo Editorial BYK, 1999.

207 Trombose Venosa Profunda

(CID 10: I80)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Também conhecida como tromboflebite profunda, a trombose venosa profunda (TVP) consiste na formação de trombo em veias profundas, principalmente nos membros inferiores e na pelve, geralmente acompanhada de inflamação da parede vascular (tromboflebite) (Figura 207.1).

Os principais achados histopatológicos são representados por um coágulo que consiste, predominantemente, em eritrócitos, leucócitos, plaquetas e fibrina, fixados à parede do vaso por uma de suas extremidades, enquanto a outra, proximal, flutua livremente no lúmen do vaso. Essa parte flutuante pode soltar-se, provocando tromboembolismo pulmonar, ou pode aderir à parede da veia, obstruindo totalmente o seu lúmen. Os graus de inflamação são variáveis na parede vascular.

Figura 207.1 Trombose venosa ileofemoropoplítea direita (aumento do volume da perna).

Com a evolução, o coágulo se retrai e o calibre da veia diminui. O endotélio venoso e as válvulas venosas sofrem degeneração. Após algum tempo (semanas ou meses), o trombo sofre processo de organização e pode haver recanalização parcial ou total da veia. A veia recanalizada tem paredes irregulares, com desaparecimento das válvulas ou, se persistirem, tornam-se insuficientes.

A enfermidade é mais frequente em mulheres acima de 40 anos (ver Capítulo 205, Síndrome Pós-trombótica).

Mecanismo de formação do trombo (tríade de Virchow)

- Estase venosa + lesão da parede vascular + alterações da coagulação.

Causas e fatores de risco

- Traumatismo dos membros inferiores

- Lesões por esmagamento
- Cateter venoso
- Gravidez
- Imobilidade prolongada
- Deficiência das proteínas C e S, e da antitrombina III
- Presença de anticorpos antifosfolipídios (anticorpos anticardiolipina e anticoagulante lúpico) e alteração do fator V de Leiden
- Neoplasias malignas
- Síndrome nefrótica
- Policitemia vera
- Homocisteinemia elevada
- Bacteriemia por *Campylobacter jejuni*
- Obesidade
- Varizes
- Terapêutica de reposição hormonal
- Contraceptivos orais
- Fratura de ossos longos
- Cirurgia do quadril e joelho.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Dor, edema, aumento da temperatura do membro acometido
- Sinal de Homans: dor na perna, com dorsiflexão do pé
- Sinal de Olov: dor à palpação da musculatura da panturrilha
- Empastamento da musculatura da panturrilha
- Ingurgitamento das veias superficiais
- Febre (raramente, exceto na tromboflebite séptica)
- Edema intenso, com cianose e isquemia (*flegmasia cerulea dolens*)
- Indicador clínico indireto: tromboembolismo pulmonar.

Para saber mais

Riscos para complicações tromboembólicas de pacientes cirúrgicos

Baixo risco:

- Pequena cirurgia (< 30 min): sem fatores de risco além da idade
- Cirurgia maior (> 30 min): idade inferior a 40 anos, sem outros fatores de risco.

Médio risco:

- Cirurgia geral, urológica, cardiotorácica, vascular e neurocirúrgica de grande porte, em pacientes com mais de 40 anos ou com outro fator de risco
- Grandes traumas ou grandes queimaduras
- Pequena cirurgia ou trauma em pacientes com história de TVP, tromboembolismo pulmonar ou trombofilia.

Alto risco:

- Fraturas ou grandes cirurgias ortopédicas da pelve, quadril ou membro inferior
- Grandes cirurgias pélvicas ou abdominais para câncer
- Grandes traumas ou cirurgias em pacientes com história de TVP, tromboembolismo pulmonar ou trombofilia
- Paralisia dos membros inferiores (paraplegia, hemiplegia)
- Grandes amputações dos membros inferiores.

Prevenção (nos casos de médio e alto riscos): nadroparina: SC, 0,6 mg/dia; ou enoxaparina: SC, 40 mg/dia; ou dalteparina: SC, 5.000 U/dia; ou rivaroxabana: 10 mg, 1 vez/dia.

Diagnóstico diferencial

- Tromboflebite superficial (ver Capítulo 206, Tromboflebite Superficial)
- Celulite
- Linfedema
- Compressão extrínseca de veia por tumor ou linfonodo aumentado
- Estiramento, distensão ou dilaceração muscular
- Ruptura de cisto sinovial do joelho (cisto de Baker).

Exames complementares

- Eco-Doppler: detecta trombos nas veias cava inferior, ilíacas, veias superficiais e profundas dos membros superiores e inferiores, e nas veias do pescoço
- Flebografia: indicada nos casos suspeitos, não confirmados pelo Eco-Doppler
- Angiorressonância ou angiotomografia venosa: detecta trombos em veias profundas de todo o corpo, inclusive no sistema porta
- Pletismografia a ar e pletismografia de impedância: diagnosticam obstrução venosa profunda de grandes veias, mas não podem definir se a obstrução é por trombo.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Insuficiência venosa crônica
- Síndrome pós-trombótica (ver Capítulo 205, Síndrome Pós-trombótica) (Figura 207.2)
- Isquemia dos tecidos moles associada a coágulo maciço e pressões venosas muito altas: *flegmasia cerulea dolens* (condição rara, mas, quando presente, deve ser considerada uma emergência cirúrgica)
- Tromboembolismo pulmonar (10 a 20% dos casos) (ver Capítulo 169, Tromboembolismo Pulmonar)
- Gangrena
- Embolia sistêmica ("embolização paradoxal") nos casos em que existe derivação arteriovenosa (rara), ou comunicação direita-esquerda no coração
- Hemorragia induzida pelo tratamento anticoagulante: cerebral, digestiva, urinária.

Tratamento

- Repouso no leito, de preferência na posição de Trendelenburg, com frequente movimentação passiva e ativa dos membros inferiores
- Meias elásticas de tamanho e compressão adequados quando a dor e o edema tiverem diminuído bastante
- Quando a dor diminuir, fazer caminhadas.

Figura 207.2 Síndrome pós-trombótica, observando-se edema, hiperpigmentação da pele e ulceração.

Tratamento medicamentoso

Fase aguda:

- Heparina não fracionada: dose inicial de 80 U/kg IV; dose de manutenção de 18 U/kg/h, em infusão contínua. (O controle do TTPa deve ser mantido em 1,5 a 2 vezes o normal)
- Heparina de baixo peso molecular (HBPM) (não há necessidade do controle laboratorial rígido e frequente)
- Nadroparina: SC, 85,5 UI AXa/kg, 12/12 h, ou 171 UI AXa/kg, 1 vez/dia; ou enoxaparina: 100 UI AXa/kg, 12/12 h, ou 150 a 200 UI AXa/kg, 1 vez/dia; ou dalteparina: 100 UI AXa/kg, 12/12 h, ou 200 UI AXa/kg, 1 vez/dia.

  Terapia de manutenção:

- Varfarina: VO, iniciar 1 a 5 dias após a primeira dose de heparina, dose diária única de 5 mg
- Femprocumona: VO, 3 mg/dia, ajustando-se a dose com base no tempo de protrombina (atingir TP de 1,3 a 1,5 vez o valor de controle ou o RNI de 2 a 3). O paciente deve permanecer em uso de heparina, até atingir o nível desejado de TP
- Se a varfarina ou a femprocumona forem contraindicadas, administrar heparina de baixo peso molecular
- Atualmente, há opção de se usar a rivaroxabana, um inibidor do Fator Xa que não necessita de controle laboratorial. Para trombose venosa profunda aguda, a dose inicial é de 15 mg, 2 vezes/dia, por 21 dias. A partir do 22º dia, a dose é de 20 mg, 1 vez/dia, por 3 a 6 meses, dependendo da evolução.

  Duração do tratamento anticoagulante:

- No primeiro episódio de TVP, o paciente deve ser anticoagulado durante 3 a 6 meses
- Nos episódios subsequentes, por pelo menos 1 ano.

Terapia trombolítica

- Estreptoquinase, ativador do plaminogênio tecidual (ver Capítulo 169, Tromboembolismo Pulmonar)
- Para acelerar a redução do edema, pode-se associar flebotônico ou linfocinéticos.

Filtro de veia cava inferior:

- Quando não é possível fazer a anticoagulação oral, a prevenção de embolia pulmonar pode ser obtida com a colocação de “filtro de veia cava”, dispositivo que retém os êmbolos.

Monitoramento

- Ocorrência de hematúria ou hemorragia gastrintestinal deve ser permanentemente investigada.

Prevenção

- Evitar imobilidade prolongada
- Praticar exercícios com regularidade
- Utilizar contraceptivos orais com baixas doses de estrogênio
- Usar meias elásticas antitrombose em pacientes de risco
- Compressão mecânica intermitente dos membros inferiores
- Movimentação dos membros inferiores no repouso prolongado
- Anticoagulação oral contínua nos pacientes com história de TVP de repetição ou com trombofilia.

Evolução e prognóstico

- Cinquenta por cento dos casos de TVP proximal (*i. e.*, acima da panturrilha) não tratados acompanham-se de tromboembolismo pulmonar (4% são fatais) (ver Capítulo 169, Tromboembolismo Pulmonar)
- Não sendo tratados adequadamente, por tempo prolongado, com anticoagulante oral, 50% dos pacientes apresentam novos episódios de trombose
- Trombose venosa restrita às veias da perna tem menor probabilidade de provocar embolia, mas, como o trombo pode evoluir para as veias poplítea e femoral em 30% dos pacientes, é conveniente tratar esses casos, tal como na trombose proximal, por período mais curto (3 meses) (Figura 207.3)
- Após trombose venosa, o fluxo sanguíneo melhora 30% após 3 semanas, e até 70% após 3 meses, em função da formação de circulação colateral ou recanalização da veia.

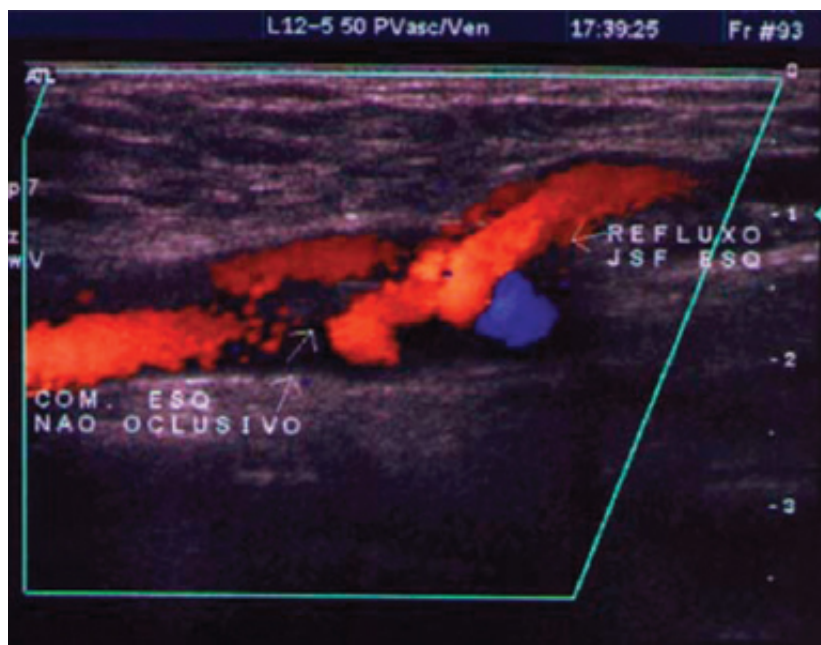



Figura 207.3 Dúplex *scan* de trombose venosa femoral comum. Nota-se trombo em veia femoral comum.

Atenção

A varfarina é teratogênica, estando contraindicada na gravidez. As gestantes devem ser tratadas com heparina.

Bibliografia

Caiafa, J.S. Trombose venosa profunda – profilaxia e tratamento. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Maffei, F.H.; Rollo, H.A. Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, patogenia, fisiopatologia e diagnóstico. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

208 Varizes

(CID 10: I83)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Varizes ou veias varicosas são veias tortuosas e dilatadas, com válvulas incompetentes, que permitem reversão de fluxo em posição pendente (o fluxo mantém o sentido normal na posição horizontal ou com elevação do membro).

Com a evolução da doença, em virtude de hipertensão e estase venosas, ocorrem alterações na parede e nas válvulas das veias, com fragmentação das fibras elásticas e aumento de colágeno. Assim, a parede de uma veia varicosa torna-se, em alguns locais, muito delgada, sujeita a ruptura, e, em outros locais, espessa, porém friável.

É mais frequente no sexo feminino, a partir dos 40 anos, em uma proporção de 4:1.

Causas

- Primárias: sem causa aparente (componente hereditário)
- Secundárias: trombose venosa profunda, compressão de veias profundas, insuficiência de válvulas ostiais das safenas magna e parva, insuficiência valvular de veias perfurantes, fístulas arteriovenosas congênitas ou adquiridas.

Fatores de risco

- Obstipação intestinal
- Obesidade
- Gravidez
- Uso de medicamentos contraceptivos
- Profissão que exija esforço físico (estivadores, carregadores)
- Profissão que exija posição ortostática por período prolongado (cabeleireiros, porteiros, cozinheiros, odontólogos)
- Esporte que exija impulsão e esforço físico abrupto (halterofilismo, salto em distância, salto em altura, voleibol, basquetebol).

Manifestações clínicas

- Dor (surda, queimante, peso, cansaço)
- Prurido
- Formigamento, dormência
- Úlceras
- Lesões eczematosas
- Edema
- Hiperpigmentação
- Dermatofibrose
- Cicatrizes
- Nas mulheres, os sintomas aumentam nos períodos pré e intramenstrual, durante a gestação e com o uso de contraceptivos
- Melhora com repouso, de preferência com as pernas elevadas

- O exame físico, feito com o paciente de pé e deitado, evidencia veias dilatadas e tortuosas de pequeno calibre (microvarizes, telangiectasias) ou varizes de pequeno, médio e grande calibres (Figura 208.1)
- Teste de Trendelenburg pode demonstrar o refluxo de sangue
- Edema depressível nos tornozelos e terço distal das pernas
- Manchas hipercrômicas no terço distal das pernas
- Dor à compressão de trajetos venosos ou de tecidos adjacentes
- Temperatura aumentada da pele
- Lesões eritematodescamativas ou ulceradas no terço distal das pernas.

Diagnóstico diferencial

- Fístula arteriovenosa
- Linfedema
- Síndrome pós-trombótica.

Exames complementares

- Eco-Doppler: demonstra o refluxo de sangue
- Dúplex *scan* colorido: confirma achados do ecodoppler
- Pletismografia
- Flebografia: em casos selecionados
- Arteriografia: malformação vascular congênita, fístula AV adquirida.

Figura 208.1 Varizes dos membros inferiores. As *setas cheias* mostram varizes reticulares; a *vazia*, uma variz calibrosa. Notam-se também microvarizes disseminadas na coxa e na perna.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + eco-Doppler/dúplex *scan* colorido
- Flebografia para estudo do sistema venoso profundo e das perfurantes.

Complicações

- Ruptura de varizes
- Eczema e úlcera de estase
- Linfedema secundário
- Hiperpigmentação
- Celulite indurativa
- Dermatofibrose.

Tratamento

- O paciente deve ser orientado quanto à prática de exercícios regulares (caminhada e natação), bem como para que evite exercícios de alto impacto e que exijam grande esforço físico
- Evitar ficar de pé, parado ou sentado por longos períodos
- Movimentar os pés frequentemente
- Repousar com os membros elevados, periodicamente
- Usar meias elásticas de compressão suave ou média e de tamanho adequado
- Evitar cintas ou roupas muito apertadas
- Acostumar-se a dormir com a cama em leve Trendelenburg
- Tratamento do eczema e da úlcera de estase:
  - Limpeza da lesão com solução fisiológica, retirando-se crostas e tecidos necróticos (não usar antissépticos locais)
  - Corticoide tópico ao redor da úlcera com eczema circundante
  - Pomada debridante nas úlceras com tecido necrótico, sem tecido de granulação
  - Pomada cicatrizante ou curativos hidrocoloides autoaderentes nas lesões granuladas
  - Recobrir a lesão com gaze e fixá-la com atadura de crepom. Não usar esparadrapo sobre a pele
  - Ver *Dermatite de Estase*, no Capítulo 48, Dermatites, e Capítulo 75, Úlcera Crônica das Pernas e dos Pés
- Tratamento de ruptura de varizes com hemorragia:
  - Deitar o paciente com a perna elevada e fazer sobre o local uma compressão digital por 5 a 10 minutos. A seguir, fazer limpeza com soro fisiológico (NaCl a 0,9%), pincelar o local com iodo pirrolidona e fazer curativo compressivo com gaze e atadura
  - O curativo deve permanecer por 2 a 3 dias. Se houver sangramento ao retirá-lo, repetir o procedimento
  - Não deve ser feita sutura no local do sangramento, pois isso quase sempre leva à formação de úlcera.

Tratamento esclerosante

- Indicações: telangiectasias e microvarizes
- Solução de glicose a 25, 50 ou 75%
- Oleato de etanolamina; ou polidocanol, ou glicerina cromada
- Pode-se fazer esclerose com espuma densa obtida com polidocanol em microvarizes e em varizes de pequeno, médio e grande calibres
- Eletrocoagulação com bisturi de alta frequência ou de radiofrequência
- Fototermólise: escleroterapia com *laser* ou luz intensa pulsada (LIP).

Tratamento medicamentoso

Flebotônicos e linfocinéticos (um dos seguintes):

- Diosmina 450 mg em conjunto com hesperidina 50: 1 comprimido, 2 vezes/dia
- Aminaftona 75 mg: 1 comprimido, 2 vezes/dia
- Cumarina 15 mg em conjunto com troxerrutina 90: 1 comprido, 2 vezes/dia
- *Melilotus officinalis* 26,7 mg: 1 comprimido, 1 vez/dia.

Hemorreológicos:

- Pentoxifilina 400 mg: 3 vezes/dia (nos pacientes que apresentam úlcera varicosa).

Corticoterapia, nos casos de eczema de estase:

- Prednisona: VO, em doses decrescentes, a partir de 20, 40 ou 60 mg, dependendo da extensão e da gravidade das lesões
- Pomadas debridantes e/ou cicatrizantes nas úlceras, dependendo da fase evolutiva.

Tratamento cirúrgico

- Indicações: varizes de pequeno, médio e grande calibres, quando sintomáticas, com complicações ou por indicação estética
- Exérese das varizes e ligadura de perfurantes insuficientes
- As safenas são extirpadas quando o refluxo por elas for acentuado e estiverem com calibre muito aumentado
- Tratamento endovascular com *laser* ou radiofrequência (nesse tratamento, provoca-se a esclerose das veias).

Evolução e prognóstico

- Varizes não tratadas podem evoluir com sequelas graves, que incapacitem o paciente para algumas atividades profissionais
- Recidivas são frequentes
- Varizes tratadas adequadamente têm boa evolução, apesar de não haver "cura" da doença
- Prática de exercícios diminui os sintomas, porém não evita recidivas.

Bibliografia

Caiafa, J. S. Trombose venosa profunda – profilaxia e tratamento. *In*: Brito, C. J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Maffei, F. H. Rollo, H. A. Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, patogenia, fisiopatologia e diagnóstico. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

Seção C Vasos Linfáticos e Linfonodos

209 Linfadenopatias

(CID 10: I88.9, R59.1)

Celmo Celeno Porto • Maria do Rosário Ferraz Roberti

Introdução

O termo linfadenopatia significa comprometimento de linfonodos por diferentes causas. A denominação linfangite expressa a presença de processo inflamatório de vaso linfático (ver Capítulo 211, Linfangite), enquanto adenomegalia significa apenas a hipertrofia de um linfonodo.

Causas

- Infecções (vírus, bactérias, fungos, outros microrganismos)
- Neoplasias malignas primárias ou metastáticas
- Doença hematopoética primária (linfomas, leucemias)
- Colagenoses (lúpus eritematoso disseminado, artrite reumatoide)
- Sarcoidose
- Medicamentos (alopurinol, atenolol, captopril, carbamazepima, hidralazina, indometacina, fenitoína, primidona, quinidina, penicilina, cefalosporina, sulfonamida) (Quadro 209.1).

Classificação

As linfadenopatias são classificadas em: localizada ou generalizada. A diferença entre elas é relativamente fácil quando há estreita relação entre o linfonodo comprometido e a lesão de uma estrutura tributária daquele grupo ganglionar (p. ex., faringite associada a comprometimento de linfonodo submandibular ou cervical, infecção de membro inferior acompanhada de adenopatia inguinal).

Quadro 209.1 Área de drenagem relacionada com a cadeia ganglionar e suas principais patologias.

Cadeia ganglionar	Área de drenagem (mais comum)	Causas
Linfonodos da cabeça e do pescoço		
Nível I	Cavidade oral, glângula submandibular, glândula sublingual, seios paranasais, face	Mononucleose, infecções virais do trato respiratório alto, infecções bacterianas, infecções por micobactérias, toxoplasmose, citomegalovirose, rubéola, infecções dentárias Neoplasias da cabeça e do pescoço, leucemias e linfomas
Nível II	Couro cabeludo, pele, nasofaringe, faringe, parótida, laringe supraglótica	Infecções no couro cabeludo, infecções por micobactérias Neoplasias da pele, linfomas, carcinoma escamoso da cabeça e do pescoço
Níveis III e IV	Tireoide, laringe, língua e região anterior do pescoço, esôfago,	Mononucleose, infecções virais do trato respiratório alto,

	mamas, pulmão e tireoide	infecções bacterianas, infecções por micobactérias, toxoplasmose, citomegalovirose, rubéola, infecções dentárias Neoplasias da cabeça e do pescoço, leucemias e linfomas
Nível V	Couro cabeludo, pele superior do tórax, nasofaringe e faringe, esôfago, tireoide, pulmão, mamas	Infecções no couro cabeludo, infecções por micobactérias Neoplasias da pele, linfomas, carcinoma escamoso da cabeça e do pescoço
Nível VI	Trato gastrintestinal, trato geniturinário, pulmão, laringe e tireoide	Neoplasias intra-abdominais, torácicas, doenças da laringe, da tireoide, infecções fúngicas e micobacterioses
Linfonodos infraclaviculares	Mama e parte superior do braço	Linfoma não Hodgkin
Linfonodos axilares	Mama, braço e parede torácica	Infecções ou trauma da pele, doença da arranhadura do gato, tularemia, esporotricose, sarcoidose, sífilis, brucelose, leishmaniose, hanseníase Neoplasias da mama, neoplasias da pele, linfomas, leucemias, sarcoma de Kaposi
Linfonodos epitrocleanos	Forame ulnar e mão	Infecções da pele, hanseníase, linfoma, neoplasias da pele
Linfonodos inguinais	Genitália externa, períneo, ânus, órgãos genitais internos e membros inferiores	Infecções cutâneas, doenças sexualmente transmissíveis, adenopatia reacional benigna Linfoma, neoplasia do pênis, da vulva e do ânus, neoplasia de tecidos moles, sarcoma de Kaposi

No entanto, na fase inicial das doenças que se manifestam como linfadenopatias generalizadas, pode estar evidente somente o crescimento de um ou mais linfonodos de uma única cadeia ganglionar.

Características semiológicas

- Avaliar: localização, tamanho ou volume, coalescência, consistência, mobilidade, sensibilidade e pele circunjacente
- A combinação das características semiológicas do linfonodo comprometido com as manifestações sistêmicas constitui a melhor base para o raciocínio diagnóstico nas linfadenopatias generalizadas
- Exemplos: linfadenopatia regional em conjunto com emagrecimento sugere neoplasia maligna e tuberculose; linfadenopatia regional, com linfonodos endurecidos, aderidos a planos profundos acompanhada de febre, sudorese e emagrecimento levanta a suspeita de linfomas de Hodgkin ou não Hodgkin.

Manifestações clínicas

Para a avaliação clínica adequada de um paciente com adenomegalia, é necessário fazer a palpação de todos os grupos ganglionares superficiais (Figuras 209.1 e 209.2), lembrando que os linfonodos intratorácicos e intra-abdominais não são acessíveis ao exame clínico.

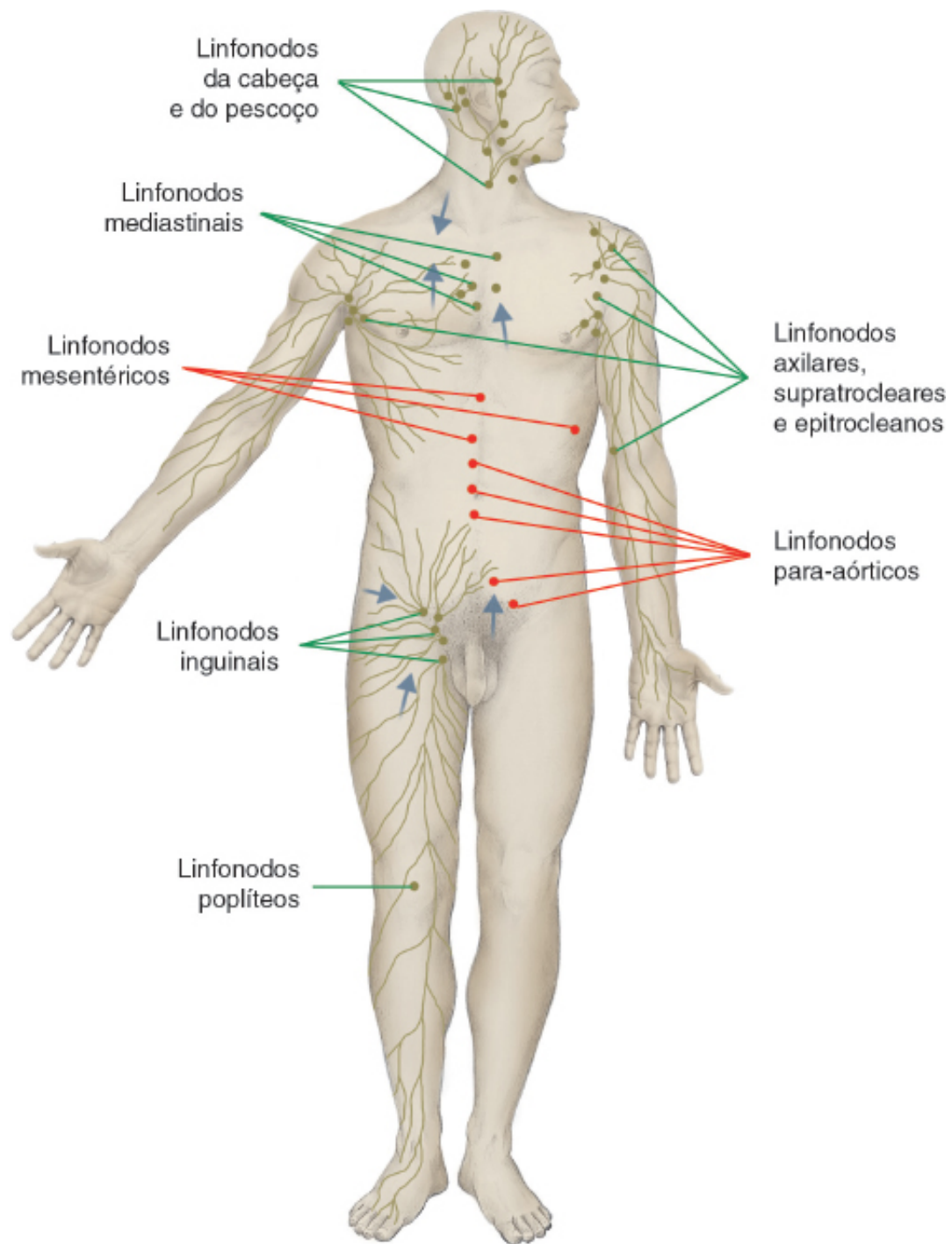



Figura 209.1 Sistema linfático superficial (*verde*) e profundo (*vermelho*). (Adaptada de Wolf-Heidgger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

Linfonodos cervicais anteriores
Drenam laringe, língua, orofaringe, pescoço anterior

Diagnóstico diferencial
Igual aos linfonodos submandibulares

Linfonodos pré-auriculares
Drenam pele e couro cabeludo

Diagnóstico diferencial
Infecções do couro cabeludo, micobacterioses

Malignidades
Neoplasias da pele, linfomas, carcino escamoso da cabeça e do pescoço

Linfonodos cervicais posteriores
Drenam couro cabeludo, pescoço, pele do tórax na região superior

Diagnóstico diferencial
Igual aos linfonodos pré-auriculares

Linfonodos submandibulares
Drenam cavidade oral

Diagnóstico diferencial
Mononucleose, infecções virais/bacterianas do trato respiratório alto, infecções por micobactérias, toxoplasmose, citomegalovirose, infecções odontológicas, rubéola

Malignidades
Carcinoma escamoso de cabeça e pescoço, linfomas, leucemia

Linfonodos supraclaviculares
Drenam trato gastrintestinal, trato geniturinário, pulmão

Diagnóstico diferencial
Neoplasias torácicas/abdominais, doenças da tireoide/laringe, infecções fúngicas/micobactérias

A

Linfonodos infraclaviculares

Diagnóstico diferencial
Altamente suspeito de linfoma não Hodgkin

Linfonodos epitrocleanos
Drenam forame ulnar, mãos

Diagnóstico diferencial
Infecções da pele, linfoma, neoplasias da pele

Linfonodos axilares
Drenam mama, extremidade superior da parede torácica

Diagnóstico diferencial
Infecção/trauma da pele, doença da arranhadura do gato, tularemia, esporotricose, sarcoidose, sífilis, hanseníase

Malignidades
Câncer da mama, neoplasia da pele, linfoma, leucemia, sarcoma de Kaposi, sarcoma de partes moles

B

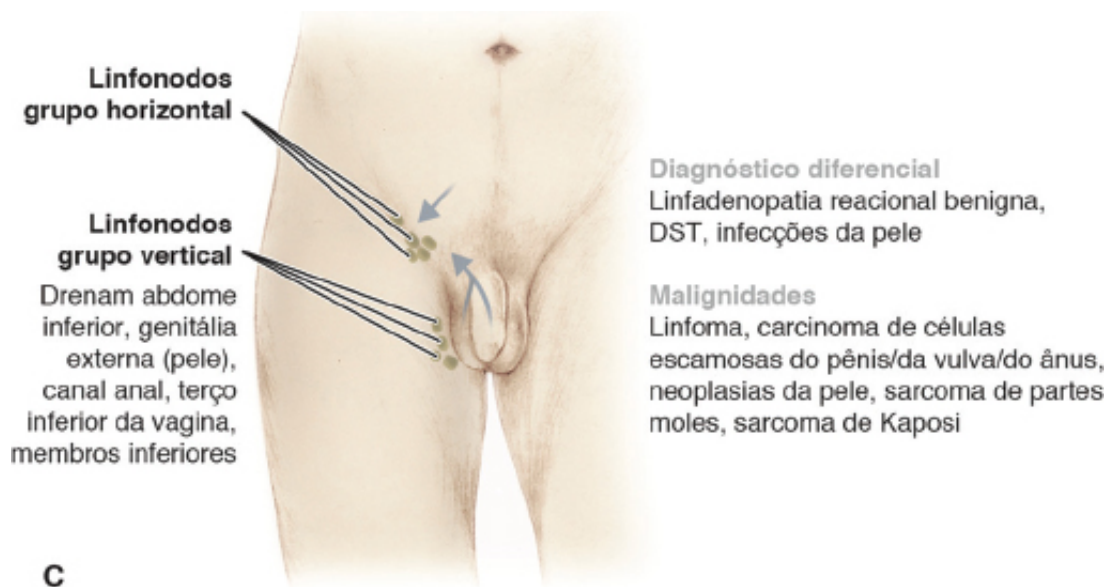



Figura 209.2 **A.** Linfonodos cervicais: localização e drenagem. **B.** Linfonodos axilares: localização e drenagem. **C.** Linfonodos inguinais: localização e drenagem. (Adaptada de Wolf-Heidgger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

- A manifestação clínica principal é o aumento de volume de um ou mais linfonodos
- A velocidade de crescimento do linfonodo é um dado importante. As adenomegalias de causa inflamatória evoluem rapidamente, enquanto as de outras causas são de evolução mais lenta
- A localização e as características semiológicas são os dados fundamentais no raciocínio diagnóstico, tendo em vista a estreita relação das cadeias ganglionares com as estruturas correspondentes (Quadro 209.1)
- Pode ou não haver dor
- Consistência alterada à palpação deve ser avaliada (consistência pétrea, por exemplo, sugere processo maligno mas não é um achado frequente)
- Sinais inflamatórios da pele circunjacente são dados importantes
- Supuração com formação de fístulas sugere tuberculose ou infecção fúngica
- Manifestações sistêmicas (febre, prurido, fadiga, astenia, artralgias, alterações cutâneas, sudorese noturna, perda de peso), quando presentes, são essenciais no raciocínio diagnóstico
- Esplenomegalia pode ser observada em casos de trombose da veia porta, cirrose hepática, anemia hemolítica, malária, doenças autoimunes, sarcoidose, amiloidose, doenças metabólicas, linfomas, leucemias, metátases.

Exames complementares

- Dependem da(s) hipótese(s) diagnóstica(s)
- Podem não ser necessários como, por exemplo, nos pacientes com adenopatia secundária a uma doença infecciosa localizada e facilmente reconhecida
- Hemograma
- Testes sorológicos
- Fator antinuclear (FAN)
- Radiografia do tórax
- Ultrassonografia abdominal
- Mielograma
- Punção aspirativa por agulha fina
- Biopsia (a escolha correta do linfonodo a ser biopsiado é fundamental. Biopsia de linfonodos inguinais deve ser evitada, porque, em adultos, eles podem estar aumentados por múltiplas causas, dificultando a interpretação do laudo histopatológico).

Comprovação diagnóstica

- Depende da causa
- Exames laboratoriais específicos para as diferentes causas
- Biopsia de um linfonodo
- O tratamento depende do diagnóstico.

Atenção

- Linfonodos palpáveis não são sempre patológicos. Em crianças e adultos jovens, são frequentes nas cadeias cervicais e submandibulares (menores que 1 cm). Em adultos, são comuns nas regiões inguinais
- No caso de linfadenopatia generalizada, diferenciar precocemente doenças benignas de doenças malignas é fator essencial para tratamento adequado
- A duração e a avaliação das características semiológicas são dados importantes no raciocínio diagnóstico. Linfadenopatia localizada de curta duração é o habitual nas doenças infecciosas agudas, como faringite bacteriana. Linfadenopatia persistente por mais de 4 semanas levanta a suspeita de infecção crônica, colagenose, hipersensibilidade a medicamentos ou neoplasia maligna
- A história do uso de medicamentos é essencial, pois hipersenbilidade a fármacos é uma causa frequente de linfadenopatia generalizada.

Bibliografia

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer Health, 2014.

Porto, C.C.; Porto, A.L.*Exame clínico*. Guanabara Koogan, 7ª ed, 2012.

210 Linfangioma

(CID 10: D18.1)

Ruy Esteves Pereira

Introdução

Também conhecido como higroma cístico, o linfangioma é uma malformação linfática, de origem endotelial, resultante de diferenciação embriológica anormal.

Em geral, apresenta-se com aspecto de cistos múltiplos, cheios de líquido citrino claro, às vezes levemente hemorrágico.

Embora sejam lesões benignas, podem invadir importantes estruturas na região do pescoço, divulsionando-as e tornando impossível sua extirpação. Podem causar compressão da traqueia ou do assoalho da boca.

Cerca de 75% dos linfangiomas localizam-se no pescoço, 20% nas axilas, 5% no interior do tórax e em outras regiões.

Classificação

- Linfangioma simples: pequenos capilares linfáticos
- Linfangioma cavernoso: grandes canais linfáticos
- Linfangioma cístico: lojas ou cistos.

Manifestações clínicas

- Linfangiomas são assintomáticos na maioria dos pacientes
- Os volumosos são facilmente identificáveis
- Quando pequenos, especialmente em lactentes gordos, podem passar despercebidos
- Tumefação localizada na região lateral do pescoço, de superfície lisa e consistência cística firme
- Podem ser multilobulados
- Podem ser diagnosticados intraútero por ultrassonografia fetal
- Se muito volumoso (higroma gigante), um linfangioma pode ser causa de distocia de parto e causar dificuldade respiratória, transformando-se em urgência neonatal.

Diagnóstico diferencial

- Outras tumefações localizadas no pescoço (cistos, *sinus*)
- Linfoma de Hodgkin.

Exames complementares

- Ultrassonografia do pescoço
- TC e RM: possibilitam ver detalhes anatômicos, indispensáveis no planejamento cirúrgico
- TC helicoidal: em lactantes, tem a vantagem de não necessitar de anestesia, além de possibilitar estudo tridimensional.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem

- Exame histopatológico (da peça cirúrgica).

Complicações

- Compressão de vias respiratórias, vasos ou nervos
- Risco de lesões dessas estruturas durante cirurgia para retirada do linfangioma.

Tratamento

- Aplicação de glicose hipertônica ou antiblástico na tumefação, com finalidade de provocar esclerose. Para isso, faz-se uma punção aspirativa, retirando todo o líquido possível, e, em seguida, injeta-se pequena quantidade do antiblástico
- Como não sofrem degeneração carcinomatosa, resquícios fibrosos podem permanecer na região do linfangioma.

Evolução e prognóstico

- Pode haver resolução espontânea
- Recidivas são frequentes.

Atenção!

O paciente (ou seus pais) deve ser informado de que, se perceber aumento de volume do pescoço, deve retornar para reavaliação, para novas sessões de esclerose ou exérese cirúrgica, o mais rápido possível.

Bibliografia

Brereton, R. Miscellaneous anomalies of the head, neck and cystic hygroma. *In*: Freeman, N.V.; Burge, D.M. *Surgery of newborn*. Churchill Livingstone, 1994.

Martins, J.L. Afecções cirúrgicas de região cervical. *In*: Martins, J.L. Cury, E.D. *Temas de cirurgia pediátrica*. Atheneu, 1997.

Smith, C.D. Cistus and sinuses of the neck. *In*: O'Neill, J.R. Rowe, M.I. *Pediatric Surgery*. Mosby, 1998.

211 Linfangite

(CID 10: I89.1, L03, A46)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

A linfangite é uma lesão inflamatória e/ou infecciosa de vasos linfáticos superficiais ou profundos, provocada por bactérias (estreptococos, estafilococos), fungos, filárias ou agentes físicos e químicos (ver *Celulite* e *Erisipela*, no Capítulo 54, Infecções Cutâneas e Capítulo 563, Estreptococcias) (Figura 211.1).

Causas

- *Streptococcus pyogenes* (causa mais frequente)
- *Sporotrichum schenckii*
- *Bacillus anthracis*
- *Pasteurella tularensis*
- *Maleomices mallei*
- *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Fatores de risco

- Diabetes
- Alcoolismo
- Insuficiência cardíaca
- Insuficiência venosa crônica
- Uso prolongado de corticoide e imunossupressor
- Tinhas
- Traumatismos com lesão abrasiva da pele
- Hábitos higiênicos precários.

Manifestações clínicas

- Porta de entrada (escoriações, úlceras, micose interdigital)
- Febre alta (39 a 40°C), com calafrios
- Astenia
- Náuseas e vômitos
- Cefaleia
- Mal-estar
- Dor, hiperemia e edema no trajeto do linfático comprometido
- Adenomegalia regional
- Flictenas e bolhas.

Figura 211.1 Linfangite da perna.

Diagnóstico diferencial

- Tromboflebite superficial
- Trombose venosa profunda.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com desvio à esquerda
- VHS: elevada
- PCR: elevada
- ASLO: elevado nas infecções estreptocócicas
- Exame bacteriológico do material colhido na lesão (raramente feito)
- Hemocultura (quando há suspeita de septicemia).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos. Isolamento do microrganismo responsável é incomum.

Complicações

- Necrose da pele e do tecido subcutâneo
- Celulite
- Úlceras
- Abscessos
- Sepse
- Miíase
- Endocardite
- Pielonefrite aguda.

Tratamento

- Repouso no leito
- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor).

Tratamento medicamentoso

Primeira escolha (uma das seguintes):

- Penicilina benzatina: 600.000 a 1.200.000 U, IM, de 5 em 5 dias; ou penicilina G procaína: 300.000 a 600.000 U, IM, de 12/12 h; ou penicilina G procaína cristalina: 2.000.000 a 4.000.000 U, intravenosa, de 4/4 horas (nos casos mais graves).
  Segunda escolha (uma das seguintes):
- Eritromicina: 2 a 4 g por dia, em 2 tomadas, VO, por 10 dias; ou clindamicina: 600 mg, VO ou IV, de 8/8 horas, por 7 a 10 dias; ou lincomicina: 600 mg, IM ou IV, de 8/8 horas, por 7 a 10 dias; ou sulfametoxazol, VO, 400 mg, associado a trimetoprima 80 mg: 2 comprimidos, de 12/12 h.

Prevenção

- Hábitos higiênicos adequados
- Limpeza das lesões da pele
- Tratamento das micoses interdigitais
- Tratamento da insuficiência venosa crônica
- Cuidados rigorosos com pé diabético.

Evolução e prognóstico

- Cura sem sequela com tratamento adequado
- Linfedema após recidivas.

Bibliografia

Garrido, M. Linfangites e erisipelas. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

Garrido, M. Linfangites necrotizantes. *Linfangites e erisipelas*. 2ª ed. Revinter, 2000.

Garrido, M.B.M. Linfangites e erisipelas. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2000.

Sternick, M. Linfangites: etiologia. *In*: Garrido, M. *Linfangites e erisipelas*. 2ª ed. Revinter, 2000.

212 Linfedema

(CID 10: I89, Q82.0, I97.2, B74)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Linfedemas são resultantes do comprometimento do sistema linfático. São os responsáveis pelas enfermidades conhecidas como elefantíase e doença de Milroy.

Os principais dados histopatológicos são hipoplasia ou agenesia de vasos linfáticos, fibrose intersticial da pele e subcutâneo, aumento de ceratinócitos, fibroblastos e matriz intersticial; linfangite, trombose de vasos linfáticos e proliferação tecidual do endotélio linfático.

Formas clínicas

- Primário ou congênito (doença de Milroy) (Figura 212.1).
- Precoce
- Tardio
- Secundário (alteração dos vasos linfáticos e dos linfonodos).

Causas

- Primário: congênito (brida amniótica, doença de Milroy)
- Secundário: alteração dos vasos linfáticos (pós-surtos de erisipela, pós-estase venosa crônica, pós-traumatismo, pós-cirurgia de varizes, pós-safenectomia para revascularização arterial, pós-dissecção inguinal para circulação extracorpórea), filariose
- Alteração dos vasos linfáticos e linfonodos (neoplasia maligna, fibrose pós-radioterapia, esvaziamento ganglionar, tuberculose, medicamentos).

Figura 212.1 Linfedema congênito (doença de Milroy).

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomático
- Fase inicial: edema mole, frio, depressível e indolor
- Fase crônica: edema duro, frio, indolor e não depressível
- Edema piora em época de calor ou quando o membro comprometido fica em posição pendente
- Sensação de peso no membro comprometido
- Incapacidade funcional
- Impossibilidade de preguear a pele do dorso dos pododáctilos (sinal de Stemmer)
- Hiperqueratose da pele
- Linfocele (acúmulo de líquido linfático, formando bolsas ou lagos)
- Úlceras
- Hiperpigmentação
- Verrucosidades
- Elefantíase na fase tardia
- Dor e febre quando ocorre infecção secundária (linfangite, celulite).

Diagnóstico diferencial

- Edema de diferentes causas (renal, cardíaco, hepático, disproteinemia)
- Trombose venosa profunda
- Insuficiência venosa crônica
- Síndrome pós-trombótica
- Edema postural
- Angioedema hereditário
- Lipedema (lipodistrofia).

Exames complementares

- Dúplex *scan*: importante para o diagnóstico diferencial com o edema da trombose venosa
- Linfocintilografia: pode evidenciar bloqueio dos troncos linfáticos
- TC e RM em casos especiais
- Arteriografia: indicada nos grandes linfedemas para investigar possibilidade de microfístulas arteriovenosas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames de imagem em casos selecionados.

Tratamento

- Orientação do paciente para evitar complicações ou recidivas infecciosas
- Drenagem linfática manual
- Controlar o peso
- Fisioterapia
- Contenção inelástica ou elástica de alta compressão
- Exercícios linfomiocinéticos
- Cuidado permanente com pele e unhas.

Tratamento medicamentoso

- Flebotônico e linfocinéticos (um dos seguintes):
  - Diosmina 450 mg em conjunto com hesperidina 50 mg: 1 comprimido, 2 vezes/dia, por tempo prolongado
  - Cumarina 15 mg associada a troxerrutina 90 mg, VO: 1 comprimido, 2 vezes/dia, por tempo prolongado
  - *Melilotus officinalis* 26,7 mg: 1 comprimido, 1 vez/dia, por tempo prolongado
- Antibióticos nas complicações infecciosas (ver Capítulo 211, Linfangite).

Tratamento cirúrgico

- Indicado quando a terapia clínica não for suficiente para controlar o linfedema
- Linfo ou lipoaspiração em casos selecionados.

Prevenção

- Exercícios adequados
- Cuidados rigorosos com os traumas de pele
- Tratamento da insuficiência venosa crônica
- Profilaxia de trombose venosa profunda.

Evolução e prognóstico

- Tratado precoce e adequadamente, o linfedema regride e se estabiliza
- Não tratado, evolui progressivamente, provocando alterações tróficas e deformidades da área comprometida, sendo a elefantíase ou paquidermia o estágio final da evolução
- Um linfedema crônico incurável pode evoluir para linfossarcoma (síndrome de Stewart-Treves).

Atenção

- Linfedema decorrente do tratamento do câncer de mama e de próstata é o mais frequente
- Linfedema pós-filariose ocorre nas zonas endêmicas dessa parasitose (Nordeste e Amazônia).

Bibliografia

Andrade, M.F.C. Diagnóstico clínico das doenças linfáticas. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

Andrade, M.F.C. Linfedema: epidemiologia, classificação, fisiopatologia. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

Andrade, M.F.C. Linfedema – operações de ressecção. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Campisi, C.; Boccardo, F. Linfedemas. Tratamento por técnicas microcirúrgicas. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Neto, H.J.G. Linfedema – classificação, etiologia, quadro clínico. Tratamento não cirúrgico. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

213 Acrocianose

(CID 10: I73.8)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Condição clínica caracterizada por cianose simétrica das extremidades, a acrocianose ou doença de Cassirer é persistente e indolor, e ocorre principalmente nas mãos, podendo, mais raramente, afetar os pés.

A enfermidade está relacionada com a disfunção do sistema nervoso autônomo, das arteríolas, venulocapilares e dos capilares.

Ocorre espasmo arteriolar permanente e dilatação venulovenular, e é predominante em mulheres jovens e de meia-idade.

Mais frequente em regiões de clima mais frio.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Pode estar relacionada com crioglobulinemia, síndrome dos anticorpos antifosfolipídio e uso de interferona-α_2.

Fatores de risco

- Ambiente frio
- Disfunção endócrina.

Manifestações clínicas

- Cianose persistente e indolor nas mãos e, mais raramente, nos pés
- Mãos e pés frios: hiperidrose
- Tumefação das mãos
- Piora da cianose com o frio e no período menstrual
- Diminuição da cianose com elevação de membros e calor
- Melhora durante a gestação
- Frio abaixo de 10°C provoca a mudança da cianose para hiperemia
- Compressão da área cianótica provoca uma área de palidez que vai readquirindo a cor das bordas para o centro (fenômeno da íris)
- Pulsos permanecem normais
- Não ocorrem alterações tróficas e ulcerações
- Teste da alternância da temperatura: aquecer as mãos em água morna durante 5 minutos; em seguida, imergi-las em água a 12°C por mais 5. Em pessoas normais, a temperatura das mãos volta ao nível anterior no máximo em 20 minutos. Nos pacientes com acrocianose, o tempo necessário para a temperatura das mãos voltar ao nível anterior é de 30 minutos ou mais.

Diagnóstico diferencial

- Fenômeno de Raynaud monofásico (tipo cianótico)
- Cianose de origem arterial (oclusão arterial) ou venosa (trombose).

Exames complementares

- Não existem exames específicos
- Exames laboratoriais podem ser necessários para diagnóstico diferencial
- Capilaroscopia em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Capilaroscopia pode confirmar a suspeita em alguns casos.

Complicações

- Por si só, a acrocianose não apresenta complicação
- Simpatectomia provoca ressecamento da pele e, dependendo da sua extensão, pode desencadear a síndrome de Claude-Bernard-Horner
- Radioterapia pode causar radiodermite.

Tratamento

- Proteção contra o frio
- Prática de exercícios
- Bloqueio simpático em casos selecionados
- Tratamento da hiperidrose grave: toxina botulínica, iontoforese, *laser* diodo de 924 nm, simpatectomia e radioterapia das glândulas sudoríparas
- Hormônio tireoidiano (resultados inconstantes) (ver Capítulo 319, Hipotireoidismo).

Evolução e prognóstico

- Doença benigna que evolui com períodos de piora e melhora de acordo com os ciclos menstruais e a gestação
- Tende a diminuir com o avançar da idade, até completa regressão.

Bibliografia

Bernardini, E. Arteriopatias funcionais. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.

Duque, F.L.V.; Duque, A.C. Angiopatias funcionais. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Mello, N.A. Síndromes microcirculatórias. *In*: Mello, N.A. *Síndromes vasculares. Clínica. Diagnóstico. Tratamento*. Fundo Editorial BYK, 1999.

214 Eritromelalgia

(CID 10: I73.8)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Distúrbio vasomotor que se manifesta por hiperemia, aumento da temperatura e dor em queimação nos pés, ocorrendo menos frequentemente em mãos, face e orelhas, a eritromelalgia também pode ser chamada de acromelalgia ou doença de Mitchell e é, quase sempre, bilateral.

A eritromelalgia secundária é menos dolorosa e, com frequência, unilateral.

Os principais dados histopatológicos são edema de células endoteliais, proliferação de células musculares, ruptura da membrana elástica interna e externa de arteríolas, e trombose dos vasos.

Predomina no sexo masculino, na infância e na adolescência.

Causas

- Primária: etiologia desconhecida
- Secundária: associada a gota, policitemia, neuropatias, diabetes, alcoolismo, insuficiência venosa, tromboangiite obliterante, hepatopatias crônicas, artrite reumatoide, hipertireoidismo, deficiência do ácido pantotênico, metaplasia mieloide, congelamento, intoxicação por medicamentos e metais pesados.

Fatores de risco

- Calor excessivo e banho quente
- Infecção pelo HIV (eritromelalgia periungueal)
- Vacinação contra hepatite B
- Medicamentos: bloqueadores dos canais de cálcio e vasodilatadores.

Manifestações clínicas

- Crises, inicialmente espaçadas, que, com o passar do tempo, vão se tornando mais frequentes. Costumam surgir com temperaturas mais elevadas (o limiar da temperatura é individual)
- Tríade clássica: dor em queimação, aumento da temperatura local e hiperemia (rubor na área afetada)
- Hiperestesia cutânea
- Hiperpulsatilidade regional
- Edema
- Turgência venosa
- Alívio da dor com ácido acetilsalicílico
- Alívio da crise com o frio e a elevação do membro
- Piora com a posição pendente e exposição ao calor
- Necrose tecidual é rara.

Diagnóstico diferencial

- Neuropatia periférica
- Isquemia crônica
- Insuficiência venosa crônica

- Distrofia simpática reflexa
- Lesões radiculares (herpes-zóster, *tabes dorsalis*, mal de Pott, neoplasias).

Exames complementares

- Hemograma
- Glicemia
- VHS
- Ácido úrico
- Fotopletismografia
- Dúplex *scan*
- Biopsia da pele
- Exame histológico.

Comprovação diagnóstica

Critérios diagnósticos de Lazareth:

- Critérios maiores: crises paroxísticas, dor em queimação da extremidade, rubor na área afetada
- Critério menor: aumento da temperatura local, piora com o calor e alivia com a exposição ao frio, bem como com o uso de ácido acetilsalicílico.

Tratamento

- Evitar exposição ao calor e banhos quentes
- Evitar medicamentos vasodilatadores
- Evitar bebidas alcoólicas
- Sugerir aos pacientes com sintomas mais acentuados que se mudem para local de clima mais ameno
- Tratamento da doença subjacente.

Tratamento medicamentoso

- Ácido acetilsalicílico: VO, 500 mg, 1 a 4 vezes/dia
- Propranolol: VO, 10 a 40 mg, de 6 em 6 horas
- Metisergida: VO, 1 mg, de 4 em 4 horas
- Gabapentina, amitriptilina, carbamazepina, vitamina B_{12}.

Evolução e prognóstico

- A evolução da eritromelalgia primária é benigna, podendo haver remissão da doença
- A eritromelalgia secundária evolui de acordo com a doença de base.

Bibliografia

Bernardini, E. Arteriopatias funcionais. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.
Duque, F.L.V.; Duque, A.C. Angiopatias funcionais. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.
Mello, N.A. Síndromes microcirculatórias. *In*: Mello, N.A. *Síndromes vasculares*. Fundo Editorial BYK, 1999.

215 Granulomatose de Wegener

(CID 10: M31.3)

Regina Maria Innocêncio Ruscalleda

Introdução

Afecção sistêmica de etiologia desconhecida, caracterizada pela presença de vasculite granulomatosa em múltiplos órgãos (ver Capítulo 220, Vasculites).

O comprometimento de vias respiratórias superiores e dos pulmões sugere uma reação de hipersensibilidade tardia a antígeno endógeno ou exógeno, associada à deposição de imunocomplexos em indivíduos geneticamente predispostos.

Os principais dados histopatológicos são vasculites granulomatosas necrosantes, com lesões na parede ou em áreas peri e extravasculares de artérias, arteríolas ou vênulas. São encontrados, também, infiltrados cavitários nodulares bilaterais nos pulmões, glomerulonefrite focal e segmentar, podendo evoluir para a forma em crescente rapidamente progressiva, além de vasculite leucocitoclástica na pele e mononeurite múltipla (Figura 215.1).

Pode acometer indivíduos de qualquer idade, porém é rara antes da adolescência.

Manifestações clínicas

- Tríade clássica: lesões de vias respiratórias superiores + pulmões + rins
- Manifestações gerais: febre, mal-estar, emagrecimento, artralgia, mialgia
- Vias respiratórias superiores: dor nos seios da face, corrimento nasal purulento ou sanguinolento (100% dos casos), epistaxe, ulceração e perfuração de septo nasal, ocasionando o chamado “nariz em sela”
- Acometimento traqueobrônquico (30 a 50%): traqueobronquite, estenose de traqueia e brônquica
- Pulmões (100% dos pacientes): tosse, dispneia, desconforto torácico, hemoptise. Alguns pacientes com alterações à radiografia de tórax podem ser assintomáticos
- Rins: hematúria (100%), síndrome nefrótica, hipertensão arterial, insuficiência renal
- Ouvidos e olhos (100%): otite média (90%), conjuntivite, epiesclerite, esclerite, proptose decorrente de lesões expansivas retrorbitárias

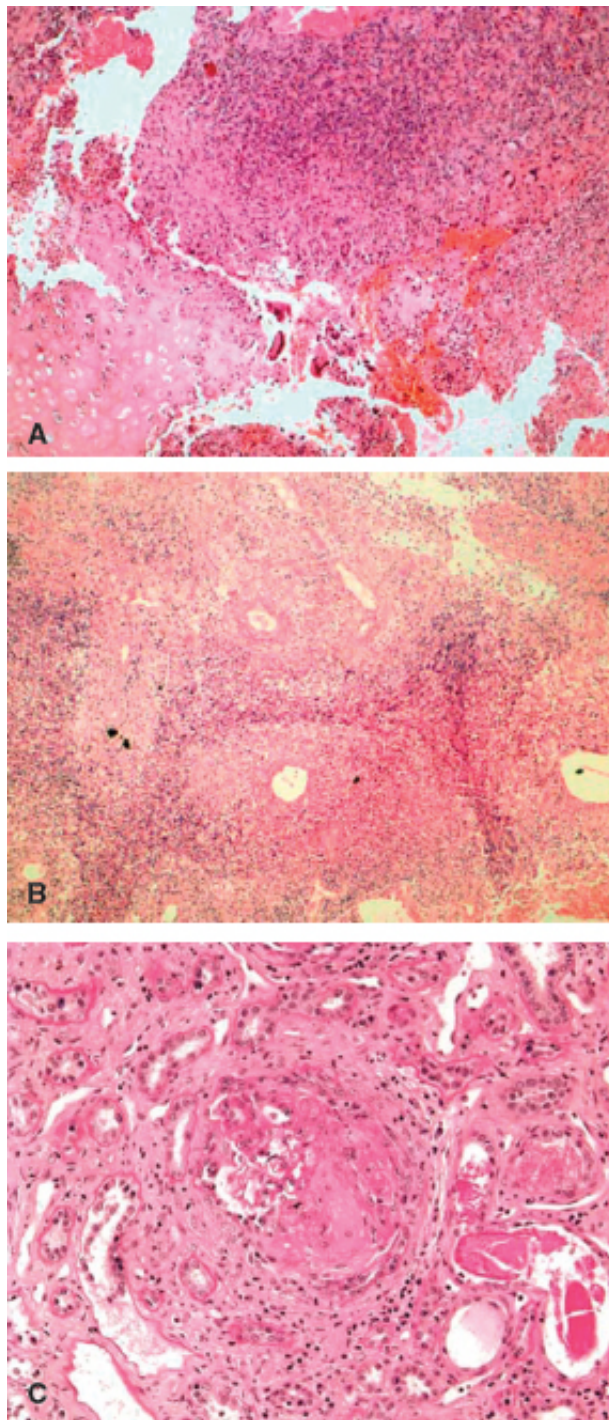



Figura 215.1 A. Biopsia de cartilagem do septo nasal. Observar a destruição da cartilagem nasal (abaixo e à esquerda) pelo processo inflamatório granulomatoso, que contém algumas células gigantes multinucleadas (coloração: hematoxilina-eosina). **B.** Biopsia de cartilagem do septo nasal. Processo inflamatório contendo áreas de necrose com aspecto geográfico e vasculite (coloração: HE). **C.** Biopsia renal. Glomerulonefrite focal e segmentar necrosante com crescentes em fase cicatricial. Atrofia tubular de moderada a intensa. Focos de vasculites necrosante (coloração: PAS [ácido periódico de Schiff]; aumento: 16×).

- Sistema musculoesquelético (70 a 90%): poliartralgia, mono, oligo ou poliartrite, mialgia, fraqueza muscular
- Pele (45%): pápulas, vesículas, púrpura palpável, úlceras, nódulos subcutâneos, gangrena
- Aparelho digestivo (15 a 30%): úlceras orais, estenose subglótica, sintomas decorrentes de vasculite granulomatosa no fígado, baço e/ou intestino delgado
- Sistema cardiovascular (20%): arritmias, dor precordial
- Outros órgãos (1 a 5%): sintomas relacionados com o comprometimento de mamas, testículos, próstata, vias urinárias.

Diagnóstico diferencial

- Doenças causadas por bactérias, micobactérias ou fungos: otite, sinusite, pneumonia, leishmaniose cutaneomucosa, sífilis
- Uso de cocaína por via inalatória
- Doenças granulomatosas (infecciosas ou não): tuberculose, blastomicose, histoplasmose, sarcoidose
- Neoplasias de vias respiratórias superiores e inferiores, primárias ou metastáticas
- Lesões imunoproliferativas: granulomatose linfomatoide, granuloma de linha média
- Outras vasculites: vasculite alérgica, síndrome de Goodpasture (ver Capítulo 220, Vasculites).

Exames complementares

- Hemograma: anemia normocítica normocrômica, leucocitose, eosinofilia
- VHS: aumentada
- Proteína C reativa: positiva
- Fator reumatoide: presente, em títulos baixos (35% dos pacientes)
- Hipergamaglobulinemia
- Sedimento urinário: proteinúria, podendo atingir níveis nefróticos, hematúria microscópica, cilindros celulares
- Anticorpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA): o padrão citoplasmático (ANCAc) contra proteinase 3 ocorre com maior frequência na granulomatose de Wegener e tem-se mostrado de utilidade para confirmar o diagnóstico em 90% dos pacientes na fase ativa e generalizada da doença, com comprometimento pulmonar e renal. A classificação das vasculites associadas ao ANCA e à poliarterite nodosa, entretanto, tem-se mostrado inadequada em estudos epidemiológicos. O algoritmo em 4 etapas, proposto recentemente, permite classificar os pacientes em uma única categoria, permitindo comparações entre áreas geográficas
- Radiografia e/ou tomografia de seios da face: opacificação ou erosão óssea e nódulos, infiltrados fixos ou cavitações
- Radiografia e/ou tomografia de tórax: nódulos não cavitados, lisos ou espiculados, cerca de 50% com cavitação, localizados principalmente em regiões subpleurais e peribroncovasculares, áreas de consolidação, opacificação em vidro fosco, derrame pleural uni ou bilateral
- Insuficiência renal, trombocitose, anemia hemolítica microangiopática, imunocomplexos circulantes, elevação das transaminases, da fosfatase alcalina, da creatinofosfoquinase, hipoalbuminemia, fator antinuclear positivo
- Biopsia e exame histopatológico, por imunofluorescência ou imuno-histoquímico
- Outros exames, na dependência dos dados clínicos.

Critérios diagnósticos

- São apresentados em dois formatos, ambos com sensibilidade e especificidade próximas de 90%
- Cinco critérios no formato árvore. Caso o paciente não apresente dois critérios diagnósticos nos dois formatos preconizados, outros achados clínicos podem ser úteis para o diagnóstico (ACR, 1990)
- Formato tradicional (presença de, pelo menos, dois critérios):
  - Inflamação nasal ou oral: úlceras orais dolorosas ou indolores ou secreção nasal purulenta ou sanguinolenta
  - Radiografia de tórax: lesões nodulares, infiltrados fixos ou cavitações pulmonares
  - Sedimento urinário: hematúria (acima de cinco hemácias por campo) ou cilindros hemáticos
  - Biopsia: inflamação granulomatosa na parede ou em áreas peri e extravasculares (artérias ou arteríolas)
  - Quaisquer órgãos acometidos podem ser submetidos à biopsia. Os locais preferenciais têm sido os seios da face e a mucosa de vias respiratórias superiores, os rins e os pulmões
- Formato árvore (presença de dois critérios):
  - Composto por cinco critérios
  - A classificação é iniciada, porém, pela presença de biopsia positiva ou hemoptise (quando a biopsia não puder ser realizada), em conjunto com um de três critérios idênticos aos do formato tradicional.

Complicações

- Nariz em sela
- Insuficiência renal

- Surdez
- Perda visual
- Estenose de traqueia
- Sinusopatia crônica com infecções recorrentes
- Insuficiência pulmonar crônica.

Tratamento

- Hidratação adequada.

Tratamento medicamentoso

- Prednisona: VO, 1 mg/kg/dia, durante 2 a 4 semanas, com redução gradual da dose e suspensão em cerca de 6 meses a 1 ano, associada a ciclofosfamida (CY), VO, 2 mg/kg/dia, ou na forma de pulso, 1 g/m^2/mês, IV. A seguir, manutenção VO. Manter leucócitos acima de 3.000/mm^3 e neutrófilos acima de 1.500/mm^3 para reduzir os riscos de cistite hemorrágica e infecção. Melhora acentuada em 90% dos pacientes e remissão completa em 75% (CY, VO) ou 50% (CY, IV). Em 50% dos pacientes com remissão completa, podem ocorrer recidivas entre 3 meses e 16 anos após a remissão
- Metotrexato: doses iniciais de 0,3 a 15 mg/semana, VO, até 25 mg/semana, ou azatioprina, VO, em doses de 1 a 2 mg/kg/dia, podem ser usados caso haja intolerância à CY ou após indução de remissão com CY, IV, respectivamente
- Leflunomida: em doses crescentes até 40 mg/dia
- Rituximabe: medicação promissora em estudos recentes randomizados.

Evolução e prognóstico

- A terapêutica com corticoides e citostáticos proporciona melhora clínica, remissão completa ou incompleta
- Revisões de literatura têm demonstrado variações metodológicas, sendo necessário consenso quanto à terminologia e às definições para futuras condutas em estudos clínicos envolvendo as vasculites associadas ao ANCA
- Os fatores que têm influenciado a remissão, as recidivas, bem como as sobrevidas geral e renal incluem a terapia imunossupressora utilizada, o padrão de envolvimento visceral, a presença de ANCA, a idade mais avançada e o gênero masculino.

Bibliografia

Allen, N.B. Wegener's Granulomatosis. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Fauci, A.S. Granulomatose de Wegener. *In*: Fauci, A.S. *et al. Harrison medicina interna*, 14ª ed. McGraw-Hill Interamericana do Brasil, 1998.

Leavitt, R.Y.; Fauci, A.S.; Bloch, D.A.; Michel, B. A.; Hunder, G.G.; William, P.A. *et al.* The American College of Rheumatology (ACR) 1990. Criteria for the Classification of Wegener's Granulomatosis. *Arthritis Rheum.*, 33:1101-1107, 1990.

Mukhtyar, C.; Flossmann, O.; Hellmich, B.; Bacon, P.; Cid, M.; Cohen-Tervaert, J.W. *et al.* Outcomes from studies of antineutrophil cytoplasm antibody associated vasculitis: a systematic review by the European League Against Rheumatism Systemic Vasculitis Task Force. *Ann. Rheum. Dis.*, 67:1004-1010, 2008.

Peachell, M.B.; Muller, N.L. Pulmonary vasculitis. *Semin. Respir. Crit. Care. Med.*, 25:483-489, 2004.

Santo, E.I.; Hatta, F.S.; Castro, C.H.M.; Nunes, D.S.; Santo, B.E. Avaliação multidisciplinar das vasculites sistêmicas num centro de atendimento terciário: experiência da Unifesp. *Rev. Bras. Reumatol.*, 38:133-138, 1998.

Watts, R.; Lane, S.; Hanslik, T.; Hauser, T.; Hellmich, B.; Koldingsnes, W. *et al.*. Development and validation of a consensus methodology for the classification of the ANCA-associated vasculitides and polyarteritis nodosa for epidemiological studies. *Ann. Rheum. Dis.*, 66:222-227, 2007.

Wung, P.K. Stone, J.H. Therapeutics of Wegener's granulomatosis. *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.*, 2:192-200, 2006.

216 Hemangiomas

(CID 10: D18.0)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Tumores benignos, causados por um crescimento anormal de vasos sanguíneos. Mais comum em crianças e adolescentes do sexo feminino. Pode ter pequena dimensão, mas adquirir grande extensão, com deformação da área afetada.

Causas

- Anomalias congênitas
- Distúrbios na angiogênese.

Formas clínicas

- Hemangioma da infância: tumor benigno causado por um desequilíbrio na angiogênese. Ocorre no primeiro mês de vida e apresenta uma fase de crescimento rápido – 6 a 10 meses –, com posterior e lenta involução. Clinicamente, são divididos em:
  - Superficiais e capilares: lesões nodulares ou em placas vermelho-vivo
  - Profundas (cavernosas): lesões nodulares azuladas ou normociômicas (Figura 216.1)
  - Combinados: lesões com características superficiais e profundas
- Hemangiomas congênitos: tumores vasculares presentes ao nascimento. Apresentam-se como placa exofítica, arredondada, róseo-avermelhada, com telangiectasias superficiais e áreas de palidez (central ou periférica). Subdividem-se em dois tipos:
  - Hemangiomas congênitos rapidamente involutivos (involução nos primeiros meses de vida)
  - Hemangiomas congênitos não involutivos
- Hemangioma capilar lobular ou granuloma piogênico: tumor vascular de crescimento rápido, em local de trauma prévio. Caracteriza-se como lesão vegetante eritematosa, úmida e friável
- Hemangioendolelioma kaposiforme: tumor benigno agressivo, com comportamento maligno com proliferação local – envolve pele, tecido subcutâneo e tecidos moles. Apresenta-se como lesão indurada, eritemato-violácea, de crescimento rápido. Frequentemente proliferativo extenso com coagulopatia de consumo
- Angioma em tufos: tumor benigno congênito ou da 1ª infância, caracterizado por apresentar lesões em placas vermelho-violáceas, dolorosas, em tronco, principalmente.

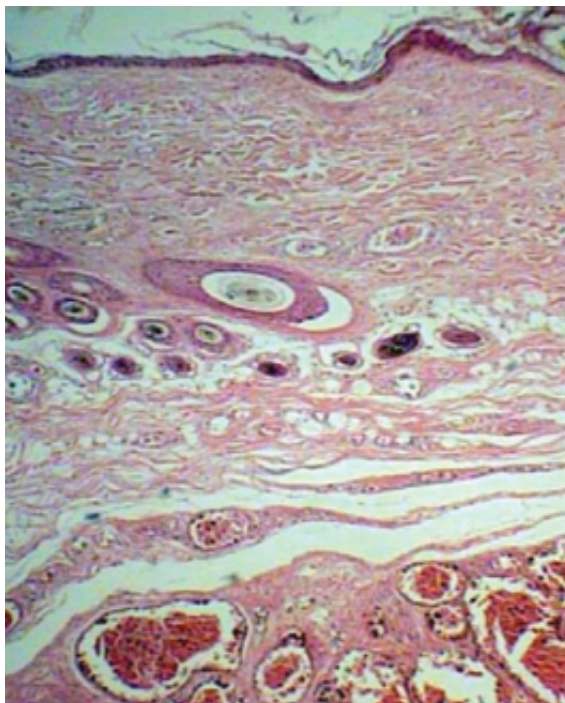



Figura 216.1 Hemangioma cavernoso, observando-se vasos sanguíneos repletos de hemácias com lúmen amplo.

Diagnóstico diferencial

- Malformações vasculares
- Tumores de partes moles: fibrossarcoma, rabdomiossarcoma, lipoblastomas, neurofibromas.

Exames complementares

- USG com Doppler
- Dúplex *scan*
- Ressonância nuclear magnética
- Tomografia computadorizada
- Exame histopatológico.

Tratamento

- Conduta expectante, em alguns casos
- Cirurgia: casos não responsivos a tratamentos sistêmicos e para correção estética
- Eletrocoagulação: indicada, principalmente, nos casos de granuloma piogênico
- Crioterapia: indicada para lesões pequenas
- *Laser*: indicada para tumores em fases proliferativas e não responsivas a tratamentos sistêmicos
- Radioterapia: casos graves e não responsáveis.

Tratamento medicamentoso

Um dos tratamentos a seguir:

- Prednisona: VO, 2 a 3 mg/kg/dia, por 3 a 8 semanas, com posterior redução gradativa da dose
- Propranolol: VO, 2 a 3 mg/kg/dia, dividido em 3 doses, de 8 em 8 horas
- Interferona-α: SC, 1 a 3 milhões de unidades/m^2/dia
- Vincristina: IV, 0,05 mg/kg em crianças menores de 10 kg ou 1,5 mg/m^2 em crianças maiores de 10 kg, 1 vez/semana durante 5 semanas. Indicada em casos de hemangioendotelioma kaposiforme.

Atenção

- Em virtude da possibilidade de regressão espontânea, é necessário acompanhar a criança durante algum tempo antes de propor qualquer tipo de intervenção
- Quando há comprometimento de deglutição, respiração, audição e visão, o tratamento clínico ou cirúrgico deve ser proposto o mais rápido possível.

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

217 Livedo Reticular

(CID 10: I73.8)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Livedo reticular consiste em áreas de cianose ou eritrocianose, circundando áreas da pele de cor normal ou pálida, o que lhes confere aspecto de mármore (Figura 217.1).

Causas e formas clínicas

- *Cutis marmorata*: forma benigna que ocorre principalmente em mulheres jovens nas 2ª e 3ª décadas de vida, surge pela exposição ao frio e desaparece com o calor. As manchas localizam-se principalmente nos membros inferiores. Trata-se de um fenômeno vascular puramente funcional. Sua etiologia é desconhecida
- Livedo reticular idiopático: acomete mulheres da 2ª à 5ª década, piora com a exposição ao frio e melhora (mas não desaparece totalmente) com o calor. Atinge mais os pés e o terço inferior das pernas, podendo alcançar coxas, membros superiores e tronco. Com o passar do tempo, pode haver hiperpigmentação pardacenta ao longo das linhas previamente cianóticas. Sua etiologia é desconhecida
  - Na fase avançada, podem ocorrer proliferação da íntima de arteríolas e pequenas artérias (com possibilidade de oclusão desses vasos), infiltração linfocitária e fibrose perivascular, trombose de veias e dilatação de capilares subepidérmicos
- Livedo reticular secundário: semelhante ao idiopático, porém mais grave, costuma evoluir com microulcerações dolorosas, pouco secretantes
  - Causas: doenças autoimunes, tromboangiite obliterante, arterioesclerose obliterante, trombofilias, intoxicação por chumbo, arsênio e hidrocloreto de amantadina, policitemia, trombocitemia, crioglobulinemia, criofibrinogenemia, macroglobulinemia, sífilis.

Figura 217.1 Aspecto típico do livedo reticular (manchas eritrocianóticas em forma de rede).

Fatores de risco

- Ambientes frios

- Afecções com comprometimento neurovegetativo.

Manifestações clínicas

- Dormência
- Formigamento
- Sensação de frio
- Dor (nos casos com ulcerações)
- Manchas cianóticas ou eritrocianóticas em forma de rede
- Cicatrizes
- Ulceração
- Hiperpigmentação parda.

Diagnóstico diferencial

- Vasculites (ver Capítulo 220, Vasculites).

Exames complementares

- Dependem da hipótese diagnóstica nos casos de livedo reticular secundário
- Hemograma
- Eletroforese das proteínas
- Crioaglutininas
- Exames para doenças do colágeno
- Exames para pesquisa da trombofilia
- Fotopletismografia
- Biopsia da pele para exame histopatológico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares adequados nos casos de livedo reticular secundário.

Tratamento

- Evitar ambientes frios
- Proteger-se adequadamente contra o frio
- Cessar tabagismo.

Tratamento medicamentoso

- Bloqueadores de canal de cálcio: nifedipino: 10 a 20 mg, 3 a 4 vezes/dia; ou anlodipino: 2,5 a 10 mg, 1 vez/dia.

Tratamento cirúrgico

- Simpatectomia em casos selecionados.

Prevenção

- Orientar as pessoas predispostas às crises a não se exporem ao frio, tampouco trabalharem em ambientes frios.

Evolução e prognóstico

- *Cutis marmorata* tem evolução benigna e tende a desaparecer com o tempo

- Livedo reticular idiopático apresenta evolução benigna na maioria dos casos. Raramente surgem úlceras ou necrose. Pode desaparecer espontaneamente
- Livedo reticular secundário evolui de acordo com a doença de base. Se essa melhorar ou se curar, o mesmo ocorrerá com o livedo reticular.

Bibliografia

Bernardini, E. Arteriopatias funcionais. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

Duque, F.L.V.; Duque, A.C. Angiopatias funcionais. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Duque, F.L.V.; Duque, A.C. Vasculites. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

218 Síndrome de Raynaud

(CID 10: I73.0)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

Síndrome, fenômeno ou doença de Raynaud consiste em um fenômeno vasoespástico, caracterizado por alteração sequencial da cor das extremidades, principalmente das mãos, desencadeado pelo frio e/ou emoção. A sequência clássica compõe-se de palidez, cianose e rubor, mas nem sempre estão presentes as três fases. Podem ocorrer apenas uma ou duas fases (somente palidez ou cianose, cianose e hiperemia, palidez e hiperemia) (Figura 218.1).

O fenômeno de Raynaud primário habitualmente compromete os membros superiores e inferiores, atinge preferencialmente mulheres nas 2ª e 3ª décadas de vida, e não se acompanha de nenhuma afecção orgânica capaz de desencadeá-lo (doença de Raynaud).

Figura 218.1 Fenômeno de Raynaud. Observa-se nas falanges distais dos dedos mínimos e do anular da mão esquerda intensa palidez, correspondente à primeira fase do fenômeno (vasospasmo).

Já o secundário pode atingir apenas uma das extremidades, às vezes apenas um dedo ou mesmo parte dele. Quando o fenômeno é secundário, a doença sistêmica (tromboangiite, colagenose, principalmente esclerodermia sistêmica, aterosclerose, compressão extrínseca, traumatismo neurovascular, crioglobulinemia, policitemia, intoxicação medicamentosa [em particular derivados do ergot]) costuma atingir as quatro extremidades.

Fatores de risco

- Microtraumatismos nos dedos
- Trabalho em ambiente frio
- Estresse emocional
- Tabagismo
- Medicamentos vasoconstritores.

Manifestações clínicas

- Sequência clássica: palidez, cianose, rubor
- Diminuição da temperatura
- Formigamento
- Alterações ungueais e periungueais
- Tumefação dos dedos
- Atrofia da pele
- Queda de pelos
- Microulcerações nas polpas digitais
- Dor, na fase tardia, com alterações tróficas.

Diagnóstico diferencial

- Eritromelalgia
- Acrocianose
- Livedo reticular
- Microembolias e trombose de artérias digitais
- Cianose de origem cardíaca ou pulmonar
- Oclusão arterial aguda.

Exames complementares

- Hemograma
- VHS
- Dosagem de eletrólitos
- Exame simples de urina
- Fator reumatoide
- Anticorpo antinuclear
- Eletroforese de proteínas
- Crioglobulinemia
- Dosagem do complemento
- Anticorpo anticentrômero
- Anticorpo anti-DNA
- Fotopletismografia digital
- Biopsia de pele.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Fenômeno de Raynaud secundário: exames complementares de acordo com a causa.

Complicações

- Necrose de polpas digitais.

Tratamento

- Evitar exposição ao frio
- Proteção das mãos contra frio e microtraumas
- Evitar trabalho com aparelhos vibratórios
- Evitar tabagismo
- Não usar medicamentos vasoconstritores.

Tratamento medicamentoso

Primeira escolha:

- Bloqueadores de canal de cálcio: nifedipino: 10 a 30 mg, 3 a 4 vezes/dia; ou anlodipino: 2,5 a 10 mg, 1 vez/dia.

  Segunda escolha:

- Bloqueador seletivo a_1 adrenérgico (simpaticolíticos): terazosim: começar com 1 mg/dia e aumentar cuidadosamente, se necessário, pois há risco de hipotensão arterial; ou prazosina: 1 a 5 mg, 2 a 3 vezes/dia
- Bloqueadores do receptor da angiotensina II: losartana: 50 mg/dia
- Inibidor da enzima conversora da angiotensina: captopril: 12,5 a 25 mg, 3 vezes/dia
  - Fluoxetina
  - Prostaglandina
  - Sildenafila (50 mg/dia).

Evolução e prognóstico

- Fenômeno de Raynaud secundário: a cura da doença de base faz a síndrome desaparecer
- A doença de Raynaud pode ser aliviada com medicamentos e controle dos fatores de risco, mas não há cura.

Bibliografia

Bernardini, E. Arteriopatias funcionais. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

Duque, F.L.V. Duque, A.C. Angiopatias funcionais. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Mello, N.A. Síndromes microcirculatórias. *In*: Mello, N.A. *Síndromes vasculares*. Fundo Editorial BYK, 1999.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

219 Tumor Glômico

(CID 10: D35.6)

Yosio Nagato • Edvaldo de Paula e Silva

Introdução

O tumor glômico, ou glomangioma, é geralmente benigno e compromete os receptores neuromioarteriais que formam o glômus, o qual, por sua vez, é uma estrutura reguladora do fluxo arterial capilar, dependendo das alterações de temperatura.

O tumor está envolto em uma capa fibrosa e apresenta uma artéria aferente, uma veia eferente e inúmeras fístulas arteriovenosas que aparecem como espaços vasculares circundados por células endoteliais e algumas camadas de células glômicas, tendo essas últimas citoplasma eosinófilo com grandes núcleos ovais ou cuboides, semelhantes a células epiteliais.

Esse tipo de tumor é altamente sensível ao frio e extremamente doloroso ao toque. Mais frequente em mulheres da 3ª à 5ª década de vida, atinge qualquer parte do corpo, inclusive ouvido médio e estômago, mas ocorre mais comumente no leito subungueal das mãos.

O paciente com tumor glômico pode passar anos com dor, por vezes lancinante, a qual pode ser desencadeada pelo simples roçar da roupa ou por um golpe de vento, em virtude da demora em se diagnosticar o problema.

Causas

- Não há uma causa definida, mas admite-se que o tumor pode ser decorrente de traumas repetitivos.

Fatores de risco

- Trabalho doméstico com microtraumas repetitivos.

Manifestações clínicas

- Dor acentuada ao toque
- Dor paroxística que pode irradiar para antebraço e ombro
- Dor intensa ao frio
- Massa de coloração vermelho-azulada sob unha e derme, atrás do tímpano, na submucosa do estômago etc.
- Pode haver leve abaulamento no local do tumor
- Quando não é subungueal, pode-se palpar um nódulo firme, elástico
- Zumbido pulsátil e hipoacusia quando localizada no ouvido médio.

Diagnóstico

- História clínica
- Teste de Love ou *pin test*: consiste na percussão da área afetada com a cabeça de um alfinete ou um objeto pontiagudo. Em quase 100% dos casos, a percussão provoca dor muito intensa no local do tumor e com isso pode-se localizá-lo
- Teste de Hildreth: consiste na percussão da área afetada com a cabeça de um alfinete ou um objeto pontiagudo após insuflação de um manguito do esfigmomanômetro no nível do braço a uma pressão de 300 mmHg. Em 90,47% dos pacientes, a percussão não é dolorosa
- Teste de sensibilidade térmica: gelo e água fria provocam dor intensa

- O diagnóstico de tumor glômico pode ser feito baseado apenas no histórico e nos testes relatados, mas podem ser usados métodos de imagem, como a radiografia, o dúplex *scan* e a ressonância magnética, que confirmam a suspeita clínica
- A radiografia da mão pode mostrar erosão da falange distal
- Dúplex *scan*: mostra nódulo sólido, hipoecoico, hipervascularizado como em uma fístula arteriovenosa
- Ressonância magnética: diagnostica bem lesões maiores de 3 mm. Mostra lesão nodular com hipossinal em T1, hipersinal em T2 e captação homogênea do meio de contraste (gadolínio).

Diagnóstico diferencial

- Carcinoma epidermoide
- Hemangiopericitoma
- Neuroma
- Schwannoma
- Melanoma subungueal
- Liomioma
- Neoplasia óssea
- Cisto mixoide
- Granuloma piogênico
- Hiperplasia de corpúsculo de Pacini
- Angiolipoma.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Resseção completa do tumor, cauterizando o leito do mesmo e fazendo curetagem do osso subjacente
- Quando é subungueal, há necessidade de descolar a unha.

Evolução

- Pode haver recidiva em até 25% dos casos
- Necessário acompanhamento por longo tempo.

Bibliografia

Bernardini, E. Arteriopatias funcionais. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Medsi, 2002.

Duque, F.L.V.; Duque, A.C. Angiopatias funcionais. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

Duque, F.L.V.; Duque, A.C. Vasculites. *In*: Brito, C.J. *Cirurgia vascular*. Revinter, 2002.

220 Vasculites

(CID 10: I77.6)

Vitalina de Souza Barbosa

Introdução

O termo *vasculite* refere-se a um grupo heterogêneo de doenças que se caracterizam pela destruição inflamatória dos vasos sanguíneos, os quais se tornam suscetíveis a oclusão, ruptura (formação de aneurisma) ou desenvolvimento de trombo, o que pode levar a isquemia de diferentes tecidos e órgãos. Dependendo do tamanho, da distribuição e da gravidade dos vasos lesados, a vasculite pode resultar em sintomas clínicos que variam de gravidade autolimitada a quadros que ameaçam a vida.

As vasculites podem ter vários mecanismos. Histologicamente, é necessário que haja tanto infiltrado inflamatório na parede do vaso quanto evidência de lesão vascular (necrose, leucocitoclasia, hemorragia e trombose) (Figura 220.1).

Mecanismos

- Vasculites primárias:
  - Ativação de células endoteliais induzida por citocinas e interação leucócito-endotélio. Formação do complexo imune e deposição subjacentes às vasculites de pequenos vasos na púrpura de Henoch-Schönlein e crioglobulinemia essencial mista

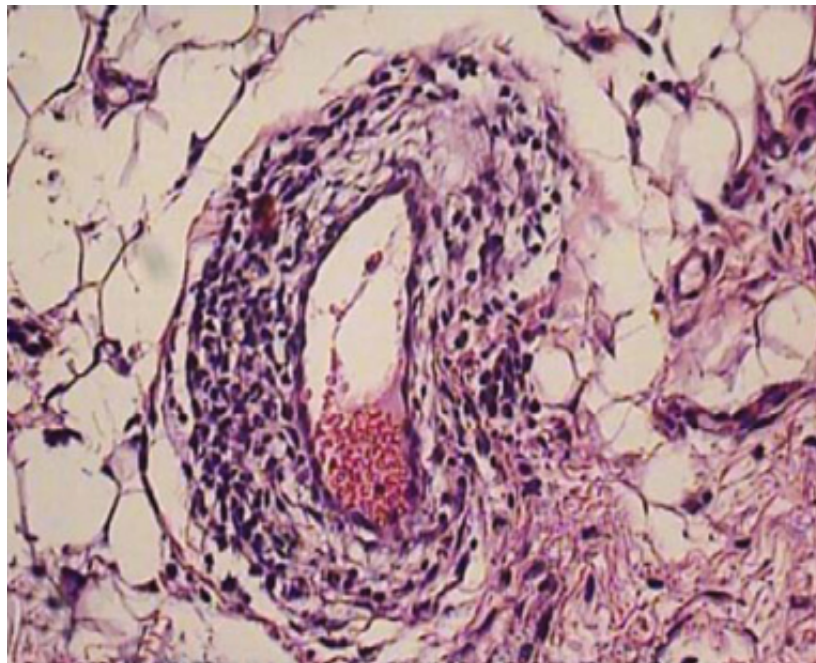



Figura 220.1 Vasculite, observando-se denso infiltrado inflamatório na parede de um vaso.

  - Lesão mediada pelos anticorpos citoplasmáticos de neutrófilos (ANCAs) dirigidas a proteinase-3 e mieloperoxidase nos pequenos vasos das vasculites associadas ao ANCA
  - Imunidade celular, com envolvimento de linfócito T auxiliar 1 (TH1) a antígeno(s) indefinido(s), nas vasculites de médio e grande calibres
- Vasculites secundárias:

- Depósito de imunocomplexo na parede dos vasos, resultado da reação antígeno-anticorpo (antígenos bacterianos e virais) ou infecção da parede do vaso (sífilis, citomegalovírus).

Classificação

As vasculites devem ser separadas inicialmente em primárias (sem causa conhecida) ou secundárias a outra condição – por exemplo, doença do tecido conjuntivo (artrite reumatoide, síndrome de Sjögren) ou infecção (hepatites virais).

As vasculites primárias são classificadas em três grupos, conforme o tamanho dos vasos acometidos:

- Grupo 1: comprometimento de grandes vasos
  - Arterite temporal
  - Doença de Takayasu
  - Síndrome de Cogan
- Grupo 2: comprometimento de vasos de médio calibre
  - Poliarterite nodosa (PAN)
  - Doença de Kawasaki
  - Vasculite primária de sistema nervoso central
  - Tromboangiite obliterante (doença de Buerger)
- Grupo 3: comprometimento de pequenos vasos
  - Vasculites relacionas ao ANCA: poliangiite granulomatosa (PAG, anteriormente chamada de granulomatose de Wegener), poliangiite microscópica (PAM) e síndrome de Churg-Strauss
  - Doença de Behçet
  - Vasculite de hipersensibilidade
  - Púrpura de Henoch-Schönlein.

Manifestações clínicas

- Sintomas constitucionais: febre, mal-estar, astenia, inapetência e perda de peso
- Pele: livedo reticular, púrpura palpável, nódulos, úlceras, gangrenas
- Articular: artrite, artralgia
- Sistema nervoso:
  - Central: acidente vascular cerebral (AVC), convulsões, encefalopatia
  - Periférico: mononeurite múltipla
- Rim: hipertensão, proteinúria, hematúria, insuficiência renal
- Coração: infarto agudo do miocárdio, miocardite e pericardite, arritmias
- Pulmão: tosse, dor torácica, dispneia, hemoptise
- Olho: cegueira, esclerite
- Intestino: dor abdominal, sangramento, perfuração
- Genitália: infarto testicular, massa ovariana
- Cada vasculite possui características próprias (Quadro 220.1).

Quadro 220.1 Vasculites e suas principais características.

Arterite temporal	Idade de início > 50 anos, comprometimento da artéria temporal, cefaleia, claudicação de mandíbula
Doença de Takayasu	Idade de início < 50 anos, comprometimento da aorta e seus ramos, diminuição ou ausência de pulsos, claudicação de extremidade
Síndrome de Cogan	Comprometimento da aorta, de seus ramos e de vaso de médio calibre, queratite intersticial e surdez neurossensorial
Poliarterite nodosa (PAN)	Comprometimento de vaso de médio calibre sem glomerulonefrite, perda de peso, dor testicular, livedo e associação com o vírus da hepatite B
Doença de Kawasaki	Geralmente criança, comprometimento de vaso de médio calibre (coronária), síndrome linfonodomucocutânea

Vasculite primária de sistema nervoso central	Comprometimento vaso de médio calibre do parênquima cerebral, meninges e medula, cefaleia, convulsão, múltiplos AVCs isquêmicos ou hemorrágicos
Tromboangiite obliterante (doença de Buerger)	Comprometimento de médios vasos, grave isquemia digital e associação com tabagismo
Granulomatose de Wegener	Comprometimento de pequenos vasos com granulomatose, síndrome pulmão-rim, acometimento nasal e seios da face
Poliangiite microscópica	Comprometimento de pequenos vasos sem granulomatose, síndrome pulmão-rim
Síndrome de Churg-Strauss	Comprometimento de pequenos vasos, infiltrado pulmonar, asma, eosinofilia
Doença de Behçet	Comprometimento de médios e pequenos vasos, úlceras orais e genitais recorrentes, artrite, lesão cutânea papulopustulosa, uveíte, trombose venosa
Púrpura de Henoch-Schönlein	Idade de início < 20 anos, depósito de IgA nos pequenos vasos, púrpura palpável, angina abdominal
Vasculite de hipersensibilidade	Comprometimento de pequenos vasos, acometimento cutâneo

Exames complementares

- Hemograma: anemia, neutrofilia e eosinofilia
- VHS: elevada
- Proteína C reativa: positiva
- Exame simples de urina: pode evidenciar glomerulonefrite
- Ureia e creatina: pode evidenciar comprometimento da função renal
- Transaminases: alteradas nas vasculites associadas a hepatites
- Sorologias virais: para hepatites B e C, bem como para HIV
- Crioglobulinas
- Pesquisa de fator reumatoide: presente na artrite reumatoide e na síndrome de Sjögren
- Fator antinuclear (FAN): presente no lúpus eritematoso sistêmico e na síndrome de Sjögren
- ANCA: separar as vasculites relacionas ao ANCA
- Anteriografia ou angiorressonância: confirma o território e pode mostrar imagens características
- Biopsia do território comprometido (pele, rins, pulmões).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + biopsia.

Observação: o diagnóstico poderá ser assumido se houver uma forte suspeita clínica e se for descartada a presença de doenças infecciosas ou linfomieloproliferativas.

Tratamento

Ver Capítulos 194, Doença de Takayasu, 438, Poliarterite Nodosa, 202, Tromboangiite Obliterante, 215, Granulomatose de Wegener, 338, Doença de Behçet, e 427, Púrpura de Henoch-Schönlein.

Atenção!

- Para o diagnóstico, são necessários elementos clínicos, laboratoriais e histológicos
- As manifestações clínicas variam amplamente, dependendo órgão ou sistema mais comprometido. Contudo, manifestações gerais estão presentes em 90% dos pacientes. São muito frequentes, também, manifestações cutâneas, articulares e renais
- O medicamento de escolha para o tratamento das vasculites é o corticoide. Outros medicamentos podem ser utilizados como os imunossupressores

(ciclofosfamida e azatioprina) e os imunobiológicos (anti-TNFa e rituximabe).

Bibliografia

Rossenwasser, L.J. Síndromes vasculíticas. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
Skare, T.L. *Reumatologia, princípios e prática*. Guanabara Koogan, 1999.

Choque, Hipertensão Arterial e Hipotensão Arterial

Parte 11

221 Choque

(CID 10: R57.9)

Gleida Alves Borges • Cláudio Jacinto Pereira Martins

Introdução

Choque, ou colapso circulatório agudo, é um distúrbio agudo da circulação com alteração na relação oferta-demanda de oxigênio aos tecidos, causado por uma redução do volume circulante resultando em isquemia dos tecidos e posteriormente morte celular, se não houver manejo adequado precocemente. De maneira sucinta, pode-se definir choque como um colapso circulatório que leva a um estado de má perfusão tissular.

Classificação

Choque hipovolêmico. Ocorre por redução aguda e importante do volume circulatório efetivo. Tal situação pode tornar-se irreversível após algum período; reposição volêmica rápida e adequada é mandatória e deve ser realizada com soro fisiológico ou Ringer simples. Causas: hemorragias; diarreia; vômitos; grande queimado; cetoacidose diabética; diabetes insípido; íleo paralítico; pancreatite aguda.

Choque cardiogênico. Queda abrupta do débito cardíaco por falência miocárdica aguda. Causas: infarto agudo do miocárdio (IAM) e complicações (insuficiência mitral aguda, comunicação intraventricular [CIV], ruptura de parede), miocardites, valvulopatias, arritmias, tamponamento pericárdico, trombose venosa profunda (TEP).

Choque séptico. Decorrente de um processo infeccioso grave, desencadeando a liberação de mediadores pró-inflamatórios, os quais produzem lesão endotelial e, em associação com a isquemia, intensificam a permeabilidade capilar com extravasamento de líquidos e perda do tônus vascular. Causas: infecções em sítios diversos, sendo mais comum a de origem abdominal.

Choque anafilático. Desencadeado por uma reação alérgica exacerbada determinando vasoplegia generalizada com consequente redução do volume circulante. Diferencia-se dos demais pela presença de reações urticariformes, eritema difuso, edema de glote e prurido. Causas: alimentos, medicamentos (penicilina, meios de contraste), picada de insetos.

Choque neurogênico. Decorre de acentuada vasoplegia por perda do controle vasomotor. Causas: lesões do sistema nervoso central (SNC), trauma raquimedular, bloqueios anestésicos (raqui e peridural).

Manifestações clínicas

- O colapso circulatório leva a uma diminuição da perfusão como um todo; na pele (fria, sudoreica, pálida, com cianose de extremidades); rins (oligúria); SNC (torpor, apatia, confusão, coma)
- Pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg ou 30 mmHg abaixo do valor basal
- Taquipneia
- Taquicardia
- Pulso fino
- Oligúria
- Pressão venosa central (PVC) pode estar normal ou até muito baixa; verificar de 2/2 h
- Dispneia
- Livedos reticulares em membros inferiores e tronco.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose ou leucopenia na sepse, anemia no choque hemorrágico, hemoconcentração na desidratação ou fase inicial do choque hemorrágico
- Glicemia: cetoacidose diabética, outras formas por liberação de hormônios contrainsulínicos pelo estresse
- Ureia e creatinina: elevadas nas causas pré-renais e também importantes para avaliação de falência orgânica
- Gasometria arterial: hipoxemia, acidose metabólica e respiratória; necessidade de intubação e ventilação mecânica
- Eletrólitos: Na^+ pode estar elevado (déficit de água); K^+ elevado (na acidose, risco de arritmia)
- Radiografia do tórax: cardiomegalia, pneumonia, congestão pulmonar, pneumotórax, derrame pleural, síndrome da angústia respiratória no adulto (SARA)
- ECG: sobrecarga de ventrículo direito, arritmia, IAM
- Enzimas: troponina, CPK, CPKmb (isquemia miocárdica)
- Amilase: pancreatite aguda
- Ecocardiograma: função ventricular, tamponamento, lesões valvares e de septo, áreas de acinesia
- Função hepática: avaliação de falência orgânica
- Hemoculturas e culturas de líquidos e secreções: detectar focos infecciosos e o germe
- Lactato sérico: avalia perfusão tecidual
- Urina: densidade, indícios de infecção, elementos anormais.

Princípios básicos

- Caracterizar o tipo de choque para instituir medidas terapêuticas específicas
- Reposição vigorosa e pronta do volume circulatório efetivo, nas primeiras 6 horas, é determinante para a sobrevida e para que se evite disfunção orgânica
- Determinar a causa desencadeante e instituir terapêutica específica
- Antibioticoterapia precoce e adequada para infecção
- Substâncias vasoativas, se a reposição de volume não melhorar a perfusão
- Volume urinário > 40 mℓ/h (boa perfusão).

Tratamento

- Oxigenoterapia: manter $Sa_O2 > 90\%$
- Cateterizar veia periférica inicialmente e depois, se necessário, veia central; fazer reposição volêmica adequada para corrigir a hipovolemia absoluta ou relativa, melhorando o débito cardíaco, restaurando a perfusão tecidual e normalizando o metabolismo celular (cuidado com choque cardiogênico e obstrutivo); orientar por PVC, cateter de Swan-Ganz, repor, sempre orientado pelo tipo de perda, coloides artificiais (dextrana, amido, gelatina), cristaloides, hemoderivados (hemácias, plasma)
- Corrigir acidose: manter pH > 7,32 e < 7,50 ou bicarbonato = 15 a 20 mEq/ℓ ou $P_{CO}2$ = 35 a 50
- Manter Ht = 30 ou Hb = 8 a 9.

Tratamento medicamentoso

- Não havendo resposta à reposição de volume ou choque cardiogênico, avaliar necessidade de substâncias vasoativas
- Antibioticoterapia na sepse
- Hidrocortisona 50 a 100 mg, IV, 6/6 h, no choque séptico (insuficiência renal relativa) pode reduzir a mortalidade e a necessidade de substâncias vasoativas
- Drotrecogina alfa ativada: evidência na redução de mortalidade na sepse grave com disfunção orgânica.

É necessário quando a reposição volêmica adequada não consegue manter pressão arterial e perfusão tecidual; ou então oferecer suporte inotrópico para otimizar o débito cardíaco.

- Dopamina (0,2 a 20 mg/kg/min): efeitos dopaminérgico, beta-adrenérgico e alfa-adrenérgico dose-dependentes:

- ≤ 3 mg/kg/min: dopaminérgico
- 3 a 10 mg/kg/min: beta-adrenérgico
- > 10 mg/kg/min: alfa-adrenérgico
- 200 mg em 250 mℓ soro glicosado 5% ou soro fisiológico 0,9% – inicie com 3 mg/kg/min = 20 mℓ/h

- Dobutamina (5 a 15 mg/kg/min) inotrópico, adrenérgico beta-1 agonista, reduz a resistência vascular sistêmica (pós-carga): 250 mg em 250 mℓ soro glicosado 5% ou soro fisiológico 0,9% – inicie com 3 mg/kg/min = 13 mℓ/h
- Norepinefrina (0,02 a 1,5 mg/kg/min) inotrópico, menor efeito beta, menor taquicardia, venoconstrição, vasopressor por efeito direto sobre receptores alfa-adrenérgicos: 4 a 8 mg em 250 mℓ soro glicosado 5% ou soro fisiológico 0,9% – inicie com 5 mℓ/h
- Epinefrina: efeitos beta-1, beta-2, alfa. Fármaco de escolha no choque anafilático: 0,25 a 0,50 mg, IV, até 3 vezes com intervalo de 5 min.

Escolha do fármaco em condições clínicas específicas

- Oligúria: dopamina, 3 a 5 mg/kg/min
- IAM: dobutamina, 5 a 10 mg/kg/min (considerar balão intra-aórtico ou angioplastia)
- Resistência sistêmica diminuída: norepinefrina, 1 a 10 mg/kg/min
- Bradicardia: atropina, 0,5 a 1 mg, IV, marca-passo.

Evolução e prognóstico

- O choque hipovolêmico e o anafilático tratados adequada e precocemente são reversíveis
- Os demais tipos de choque têm prognóstico reservado; no choque séptico, a mortalidade pode alcançar 50 a 60%
- Pode evoluir com coagulação intravascular disseminada (CIVD), falência de múltiplos órgãos, SARA.

Atenção!

- Tomar cuidado na reposição volêmica do choque por hemorragia (a elevação da pressão pode deslocar o coágulo no local de lesão, reiniciando o sangramento nos casos de varizes do esôfago, ferimentos, úlcera péptica, traumatismo)
- No choque séptico, infundir grande quantidade de volume rapidamente no atendimento inicial (pronto-socorro, resgate)
- Quanto mais precoces as medidas de reanimação, melhor o prognóstico e menor o risco de falência de múltiplos órgãos
- Monitoramento da PA, frequência cardíaca (FC), diurese, saturação O_2 contínua até estabilização; depois, de 2/2 h
- Corrigir fatores desencadeantes (arritmia, tamponamento, pneumotórax) antes de usar substâncias vasoativas
- No choque anafilático, o uso de corticoide é controverso.

Bibliografia

Annane, D. *et al.* Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA*, 288:862-871, 2002.

David, C.M. *Medicina intensiva*, 2004.

Levy, M.M.; Fink, M.P.; Marshall, J.C. *et al.* For International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med*, 29:530-538, 2003.

Vincent, J.L. Microvascular endothelial dysfunction: a renewed appreciation of sepsis pathophysiology. *Crit. Care*, 5 suppl. 2(2):S1-S5, 2001.

222 Hipertensão Arterial

(CID 10: I10-I15)

Paulo César Brandão Veiga Jardim • Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza • Thiago de Souza Veiga Jardim

Introdução

Hipertensão arterial é caracterizada por níveis tensionais acima dos valores considerados normais (Quadros 222.1 e 222.2). É também definida como o nível de pressão arterial no qual os benefícios do tratamento, não farmacológico e farmacológico, são maiores do que o risco de não tratar. Quanto maiores os valores pressóricos, maiores os riscos de morbimortalidade cardiovascular.

A prevalência da hipertensão na população adulta é de 20 a 44%, dependendo da região estudada; isso significa que há, no Brasil, 20 a 40 milhões de pacientes hipertensos.

Em geral, a hipertensão arterial se torna mais frequente na terceira e na quarta década de vida, elevando a incidência com o avançar da idade.

Causas e fatores de risco

- Hipertensão arterial essencial (95% dos pacientes): etiologia desconhecida (multifatorial e multicausal)
- Hipertensão secundária (5% dos pacientes): a causa pode ser definida.

Causas renais. Doença parenquimatosa renal (glomerulonefrite aguda e crônica, pielonefrite crônica, rins policísticos, nefropatia diabética, uropatia obstrutiva, hidronefrose), doença renovascular (estenose da artéria renal, arterites intrarrenais), tumores renais produtores de renina, retenção primária de sódio.

Causas endócrinas. Acromegalia, hipotireoidismo, hipertireoidismo, hiperparatireoidismo (hipercalcemia), tumores de células cromafins, síndrome carcinoide, feocromocitoma, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primário, hiperplasia adrenal congênita.

Causa vascular. Coarctação da aorta.

Distúrbios do SNC. Apneia do sono, aumento da pressão intracraniana, porfiria aguda, disautonomia familiar, síndrome de Guillain-Barré.

Doença hipertensiva específica da gravidez. Em 7 a 10% das gestações, surge no 3º semestre da gestação, acompanhada de proteinúria e, eventualmente, de edema e hiperuricemia.

Estresse agudo pré ou pós-cirúrgico. Hipoglicemia, queimaduras, pancreatite, crise de falcização de hemácias, pós-reanimação cardíaca, síndrome de abstinência alcoólica ou outras drogas, hiperventilação psicogênica.

Quadro 222.1 Classificação da pressão arterial (maiores de 18 anos) (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010).

Classificação	Pressão sistólica	Pressão diastólica
Ótima	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Normal	< 130 mmHg	< 85 mmHg
Limítrofe	130 a 139 mmHg	85 a 89 mmHg
Hipertensão (estágio 1)	140 a 159 mmHg	90 a 99 mmHg

Hipertensão (estágio 2)	160 a 179 mmHg	100 a 109 mmHg
Hipertensão (estágio 3)	≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140 mmHg	< 90 mmHg

Quadro 222.2 Classificação da hipertensão arterial em crianças e jovens.

Grupo etário	≥ 95 percentil	≥ 99 percentil
Recém-nascido (dias)		
7 (PAS)	≥ 96	≥ 106
8 a 30 (PAS)	≥ 104	≥ 110
Lactentes (≤ 2 anos)		
PAS	≥ 112	≥ 118
PAD	≥ 74	≥ 82
Crianças (3 a 5 anos)		
PAS	≥ 116	≥ 124
PAD	≥ 76	≥ 84
Crianças (6 a 9 anos)		
PAS	≥ 122	≥ 130
PAD	≥ 78	≥ 86
Crianças (10 a 12 anos)		
PAS	≥ 126	≥ 134
PAD	≥ 82	≥ 90
Crianças (13 a 15 anos)		
PAS	≥ 136	≥ 144
PAD	≥ 86	≥ 92
Adolescentes (16 a 18 anos)		
PAS	≥ 142	≥ 150
PAD	≥ 92	≥ 98

PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica. (Adaptado de Second Task Force on Blood Pressure Control in Children, 1987.)

Fármacos e outras substâncias. Anticoncepcionais hormonais, corticoides, anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), descongestionantes nasais, antidepressivos tricíclicos, anfetaminas, cocaína, ciclosporina, eritropoetina, bebidas alcoólicas.

Manifestações clínicas

- Assintomática ou oligossintomática (manifestações clínicas após os primeiros 15 a 20 anos de evolução,

associadas a complicações)

- Cefaleia, zumbidos, tontura, palpitações, poliúria e nictúria
- Dispneia de esforço
- Alteração do sono
- Diferença das características semiológicas dos pulsos de membros superiores e inferiores (coarctação da aorta)
- Crises catecolamínicas (feocromocitoma).

Exames complementares

Básicos:

- Glicemia de jejum
- Perfil lipídico
- Creatinina
- Potássio
- Ácido úrico plasmático
- Urina tipo I
- ECG.

Mais detalhados (para tratamento e seguimento):

- Hematócrito e hemoglobina
- Microalbuminúria
- Teste ergométrico
- Ecodopplercardiograma
- MAPA.

Quando há indícios de hipertensão secundária, os exames complementares dependem da suspeita diagnóstica.

Comprovação diagnóstica

- Hipertensão essencial: o diagnóstico é confirmado quando a PA medida em condições ideais excede, em três momentos distintos, os valores normais (PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg), apresentados nos Quadros 222.1 e 222.2. Medir mais de uma vez (2 a 3 vezes) em cada momento
- Hipertensão secundária: a comprovação depende da causa.

Complicações

- Hipertrofia ventricular esquerda
- Disfunção ventricular esquerda (diastólica e sistólica)
- Doença arterial coronariana
- Acidente vascular cerebral
- Doença arterial periférica
- Nefropatia hipertensiva
- Retinopatia hipertensiva.

Para saber mais

Roteiro para investigação diagnóstica na hipertensão arterial

O diagnóstico da hipertensão arterial não pode ser o resultado de uma simples e isolada medida dos níveis tensionais de uma pessoa. É necessário estar atento à facilidade com que muitas vezes se faz este diagnóstico, que induz a prescrição de terapêutica desnecessária ou até prejudicial aos pacientes.

Propomos que se siga o seguinte roteiro:

1. Obedeça sempre às normas e às recomendações quanto à posição do paciente e ao tipo de manguito, realizando sempre 2 mensurações da pressão arterial com

intervalo mínimo de 5 min entre uma e outra. Se houver diferença significativa nesta avaliação inicial, repita as mensurações 1 ou 2 dias após.

2. Sempre que possível, coloque o paciente em dieta hipossódica e sem ingestão de medicamentos anti-hipertensivos durante 1 semana para a avaliação correta do grau da hipertensão (leve, moderada ou grave ou estágio 1, 2 ou 3) e o tipo evolutivo (benigno ou maligno).
3. Com os dados clínicos – sexo, idade, sintomas e sinais e evolução – complementados por exames laboratoriais simples – exame de urina, dosagem de eletrólitos, creatinina e glicose –, procure indícios de enfermidade renal, endócrina ou vascular que possam ser a causa de hipertensão arterial.
4. Avalie as condições dos órgãos-alvo (coração, rins e cérebro), caracterizando a ocorrência ou não de complicações.
5. Feito o diagnóstico de hipertensão arterial, o médico deve interpretá-la, compreendendo o paciente como um todo, ou seja, jamais fique restrito às cifras tensionais, considerando que elas sintetizam tudo o que ocorre com o paciente.

Tratamento

- Definir metas de valores da pressão arterial (Quadro 222.3)
- Estratificação de risco e estagiamento da hipertensão arterial (Quadro 222.4)
- Estratégia quanto à necessidade do tratamento não medicamentoso e/ou medicamentoso (Quadro 222.5)
  - Tratamento não medicamentoso: indicado a todos os pacientes hipertensos e pessoas com PA normal/limítrofe
  - Tratamento medicamentoso: quando o não medicamentoso não é suficiente para a normalização da PA e/ou quando há fatores de risco associados e/ou lesões de órgãos-alvo (Quadro 222.6)

Quadro 222.3 Metas de valores da pressão arterial.

Categorias	Meta (no mínimo)
Estágio 1/2 (140 a 179/90 a 109) com risco cardiovascular baixo e médio	< 140/90 mmHg
Hipertensos/limítrofes (≥ 130/85) com risco cardiovascular alto	< 130/85 mmHg
Hipertensos/limítrofes (≥ 130/85) com risco cardiovascular muito alto	< 130/80 mmHg
Hipertensos nefropatas com proteinúria > 1,0 g/ℓ	< 120/75 mmHg

Tratamento não medicamentoso ou modificação do estilo de vida

- Redução do peso corpóreo (IMC normal: 18,5 a 24,9)
- Redução na ingestão de sódio (< 100 mEq/dia de sódio – 1 colher de chá ou 6 g de sal por dia). Não levar o saleiro à mesa, evitar alimentos industrializados (em latas ou vidros), conservas, embutidos, sopas e temperos prontos
- Redução da ingestão de gorduras. Evitar leite integral e derivados, gema de ovo, carnes gordas (gordura visível), embutidos e frituras
- Redução do consumo de bebidas alcoólicas (< 30 mℓ de etanol para homens e 15 mℓ para mulheres, equivalente a 1 garrafa de cerveja, 1 dose de destilados, 1 taça de vinho por dia)
- Aumento da ingestão de potássio
- Atividade física regular
- Abandono do tabagismo.

Tratamento medicamentoso

Diuréticos

Quando não forem a primeira opção de tratamento, devem ser a primeira substância a ser acrescentada ao esquema terapêutico; pertencem ao grupo dos tiazídicos ou equivalentes. Devem ser evitados em pacientes com gota e alérgicos a sulfa (tiazídicos).

Quadro 222.4 Estratificação de risco cardiovascular.

Fatores de risco	Pressão arterial				
	Normal	Limítrofe	Estágio 1	Estágio 2	Estágio 3
Sem fatores de risco	Sem risco adicional		Risco baixo	Risco médio	Risco alto
1 a 2 fatores de risco	Risco baixo	Risco baixo	Risco médio	Risco médio	Risco muito alto
3 ou mais fatores de risco ou lesão de órgão-alvo	Risco médio	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco muito alto
Doença cardiovascular	Risco alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

Quadro 222.5 Decisão terapêutica.

Categoria de risco	Estratégia
Sem risco adicional	Tratamento não medicamentoso isolado
Risco adicional baixo	Tratamento medicamentoso isolado por até 6 meses. Se não atingir a meta, associar tratamento medicamentoso
Risco adicional médio	Tratamento não medicamentoso + medicamentoso
Risco adicional alto	Tratamento não medicamentoso + medicamentoso
Risco adicional muito alto	Tratamento não medicamentoso + medicamentoso

- Tiazídicos: hidroclorotiazida, 12,5 a 25 mg, 1 vez/dia; ou clortalidona, 12,5 a 25 mg, 1 vez/dia; ou indapamida, 2,5 a 5 mg, 1 vez/dia; ou indapamida SR, 1,5 a 3 mg, 1 vez/dia. Todos por via oral (VO)
- Diuréticos poupadores de potássio: em geral, usados em associação com os tiazídicos ou em pacientes que apresentam hipopotassemia. Espironolactona, 25 a 50 mg, 1 vez/dia; ou amilorida (em associação), 2,5 a 5 mg, 1 vez/dia; ou triantereno (em associação), 50 a 150 mg, 1 vez/dia. Todos VO
- Diuréticos de alça: devem ser reservados para pacientes com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e diminuição da função renal com presença de retenção hídrica. Furosemida, VO ou IV, 20 a 120 mg, 1 ou 2 vezes/dia; ou bumetanida 0,5 a 5 mg, 1 a 2 vezes/dia; ou piretanida VO, 6 a 12 mg, 1 vez/dia.

Betabloqueadores

Devem ser evitados em pacientes bradicárdicos, com insuficiência cardíaca descompensada e em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica ou asma brônquica.

- Propranolol, 40 a 240 mg/dia, em 2 a 3 vezes; ou atenolol, 25 a 100 mg/dia, em 1 a 2 vezes; ou metoprolol, 50 a 200 mg/dia, em 1 a 2 vezes; ou pindolol, 5 a 20 mg/dia, em 1 a 3 vezes; ou bisoprolol, 2,5 a 10 mg/dia, em 1 a 2 vezes. Todos VO.

Quadro 222.6 Fatores de risco, lesões de órgãos-alvo e doença cardiovascular.

Fatores de risco maiores	Lesões de órgãos-alvo e doença cardiovascular
Tabagismo	Hipertrofia do ventrículo esquerdo
Dislipidemias	Angina ou infarto agudo do miocárdio
Diabetes	Revascularização miocárdica prévia
Nefropatia	Insuficiência cardíaca
Idade acima de 60 anos	Acidente vascular cerebral

História familiar de doença cardiovascular (mulheres, 65 anos; homens, 55 anos)	Isquemia cerebral transitória
	Alterações cognitivas ou demência vascular
	Nefropatia
	Doença vascular periférica
	Retinopatia hipertensiva
Outros fatores a considerar	
Circunferência da cintura aumentada	
Relação cintura-quadril aumentada	
Microalbuminúria	
Intolerância a glicose	
Hiperuricemia	
Proteína C reativa ultrassensível aumentada	

Inibidores adrenérgicos de ação central

- Metildopa, 250 a 1.500 mg/dia, em 2 a 3 vezes; ou clonidina, 0,1 a 0,4 mg/dia, em 1 a 2 vezes; ou moxonidina, 0,2 a 0,4 mg/dia, em 1 vez
- Alfa-1 bloqueadores: doxazosina, 2 a 4 mg/dia, 2 a 3 vezes; ou prazosina, 1 a 10 mg/dia, em 2 a 3 vezes.

Antagonistas dos canais de cálcio (VO)

- Nifedipino Retard, 20 a 60 mg/dia, em 1 a 3 vezes; ou nifedipino Oros, 20 a 60 mg/dia, em 1 vez; ou anlodipino, 2,5 a 10 mg/dia, em 1 vez; ou felodipino, 5 a 20 mg/dia, em 1 vez; ou lacidipino, 2 a 8 mg/dia, em 1 a 2 vezes; ou nitrendipino, 20 a 40 mg/dia, em 2 a 3 vezes; ou lercanidipino, 10 a 20 mg/dia, 1 vez; ou manidipino, 10 a 20 mg/dia, em 1 vez.

Inibidores da enzima de conversão de angiotensina II (VO)

- Benazepril, 5 a 20 mg/dia, em 1 a 2 vezes; ou captopril, 25 a 150 mg/dia, 2 a 3 vezes (deve ser tomado longe das refeições); ou cilazapril, 2,5 a 5 mg/dia, 1 a 2 vezes; ou delapril, 15 a 30 mg/dia, 1 a 2 vezes; ou enalapril, 5 a 40 mg/dia, 1 a 2 vezes; ou fosinopril, 10 a 20 mg/dia, 1 a 2 vezes; ou lisinopril, 5 a 40 mg/dia, 1 a 2 vezes; ou quinapril, 10 a 20 mg/dia, em 1 vez; ou perindopril, 4 a 8 mg/dia, 1 vez; ou ramipril, 2,5 a 10 mg/dia, 1 a 2 vezes; ou tandolapril, 4 a 8 mg/dia, 1 vez.

Bloqueadores dos receptores da angiotensina II (VO)

- Candesartana, 8 a 16 mg/dia, em 1 vez; ou losartana, 50 a 100 mg/dia, em 1 vez; ou irbersartan, 150 a 300 mg/dia, em 1 vez; ou telmisartana, 40 a 80 mg/dia, 1 vez; ou valsartana, 80 a 320 mg/dia, em 1 a 2 vezes; ou olmesartana, 20 a 40 mg/dia, em 1 vez.

Vasodilatadores (VO)

- Hidralazina, 50 a 200 mg/dia, em 2 a 3 vezes; ou minoxidil, 5 a 20 mg/dia, em 2 a 3 vezes.

Prevenção

- Diminuir ingestão de sal
- Reduzir o peso, se for obeso
- Praticar atividade física regular
- Reduzir ou eliminar a ingestão de bebidas alcoólicas
- Aumentar ingestão de alimentos ricos em potássio
- Abandonar o tabagismo.

Evolução e prognóstico

Quanto à evolução, a hipertensão arterial pode ser benigna ou maligna. O tipo benigno evolui lentamente, com níveis pressóricos não muito elevados, e sem causar importantes lesões nos rins, coração e leito arteriolar.

Em contrapartida, a hipertensão arterial maligna apresenta evolução rápida, com níveis tensionais muito elevados – frequentemente a pressão diastólica está acima de 140 mmHg –, havendo grave comprometimento dos rins, coração, cérebro e olhos. Nas arteríolas, pode ocorrer necrose fibrinoide.

Além disso, a hipertensão arterial não tratada ou inadequadamente controlada constitui um fator de risco para doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca e insuficiência renal.

Atenção

- A escolha de um medicamento anti-hipertensivo deve levar em conta não somente os aspectos clínicos, mas também os fatores socioeconômicos e culturais relacionados com o paciente
- Associações fixas de medicamentos anti-hipertensivos têm sido mais frequentes, na busca de melhor adesão dos pacientes ao tratamento
- Causas de hipertensão "resistente": não adesão ao tratamento, ganho de peso, uso abusivo de álcool, apneia do sono, uso de substâncias hipertensoras, erros de avaliação da pressão arterial, pseudo-hipertensão
- Estimular a adesão do paciente é parte fundamental do tratamento.

Crise Hipertensiva

Definida como elevação abrupta e intensa da pressão arterial (PA), em geral, a pressão diastólica está acima de 120 mmHg, frequentemente sintomática, com risco de deterioração aguda de órgãos-alvo. É necessário a redução imediata ou em horas da PA para aliviar os sintomas, prevenir ou evitar o agravamento de lesões de órgãos-alvo.

A incidência da crise hipertensiva é menor que 1%, sendo a principal causa a hipertensão arterial mal controlada (não diagnosticada e/ou não tratada).

A crise hipertensiva pode ser classificada em urgência e emergência hipertensiva.

- Urgência: não há manifestações clínicas nem evidência de lesão em órgão-alvo. Nesse caso, a pressão arterial deve ser reduzida gradativamente em 24 a 48 h
- Emergência: há evidência de lesões em órgãos-alvo e risco iminente de vida. A pressão arterial deve ser reduzida de imediato, mas não necessariamente para níveis normais.

Atenção

Atenção especial para a falsa crise hipertensiva. Nesse caso, os valores pressóricos são altos, mas não existe indicativo de risco à vida ou lesão de órgãos-alvo. Essa situação está frequentemente associada a situações de estresse. A simples tranquilização do paciente, apoiada em boa relação médico-paciente, é suficiente para levar os níveis da pressão a valores próximos da normalidade.

Manifestações clínicas

- Cefaleia

- Dor precordial
- Dor na região dorsal
- Dispneia
- Distúrbios visuais
- Alteração do nível de consciência
- Convulsões.

Exame físico

- Medir a pressão arterial nos dois braços e nas posições deitada e de pé, quando possível, para detecção de depleção de volume
- Palpação dos pulsos periféricos nos membros superiores e inferiores (dissecção aguda da aorta)
- A existência de B4 sugere isquemia miocárdica, e, de B3, falência do ventrículo esquerdo
- Ausculta pulmonar, para investigar congestão pulmonar, e abdominal, em busca de sopros
- Palpação do abdome para detectar tumores abdominais ou doença renal policística.

Exames complementares

- Fundo de olho: para diagnóstico diferencial entre urgência e emergência hipertensiva. As alterações agudas incluem espasmo arteriolar (focal ou difuso), edema da retina, hemorragia retiniana, exsudato e papiledema (ver *Retinopatia Hipertensiva*, no Capítulo 108, Retinopatias). A caracterização de emergência hipertensiva implica conduta mais agressiva
- Hemograma, ureia, creatinina, eletrólitos e urina tipo I podem ter utilidade diagnóstica e no tratamento do paciente
- ECG, radiografia do tórax e ultrassonografia abdominal devem ser considerados em cada caso
- Ecocardiograma: para diagnóstico diferencial entre disfunções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo
- Gasometria: acidose metabólica sugere insuficiência renal.

Critérios diagnósticos da crise hipertensiva

- Pressão arterial diastólica maior que 120 mmHg
- Manifestações neurológicas (cefaleia, confusão mental, sonolência, torpor, déficit visual, déficit motor focal, convulsões e coma)
- Cardíacas (precordialgia, dor torácica ou dorsal, dispneia)
- Gastrintestinais (náuseas e vômitos)
- Alteração da função renal (oligúria e azotemia)
- Alterações na fundoscopia.

Tratamento da crise hipertensiva

Avaliar a duração e a gravidade da hipertensão arterial preexistente e os medicamentos hipotensores em uso.

Emergência hipertensiva. Redução dos níveis tensionais de 20 a 25% e/ou da pressão arterial diastólica para 100 a 110 mmHg nas primeiras 2 h, sendo recomendado iniciar com medicamento parenteral em unidade de terapia intensiva (Quadro 222.7).

Urgência hipertensiva. Paciente pode ser tratado com medicamento VO isoladamente ou em associação, com o objetivo de reduzir a PA gradativamente, entre 24 e 48 h.

Quadro 222.7 Medicamentos de uso parenteral.

Substância	Dose	Início de ação	Duração	Efeito adverso
Nitroprussiato de sódio	0,25 a 10 mg/kg/min	Imediato	1 a 2 min	Hipotensão, náuseas, vômitos, intoxicação pelo cianeto

Nitroglicerina	5 a 100 mg/min	1 a 3 min	5 a 15 min	Cefaleia, vômitos

Atenção

O nifedipino sublingual é formalmente contraindicado pelo risco de queda excessiva da pressão com complicações secundárias (especialmente em idosos).

- Captopril: mastigado ou sublingual, na dose de 25 a 50 mg (podendo repetir após 30 minutos até 100 mg). O efeito é relativamente rápido (15 a 20 minutos) e sem riscos de hipotensão. É o medicamento anti-hipertensivo de escolha, considerando as condições associadas à crise hipertensiva.

Encefalopatia hipertensiva. Betabloqueadores e inibidores da enzima de conversão da angiotensina (captopril) VO. (A clonidina não deve ser usada, por ser depressora do sistema nervoso central.)

Síndrome isquêmica cerebral. Não é recomendado o uso rotineiro de hipotensores. (Ver Capítulo 480, Acidente Vascular Cerebral Isquêmico.)

Nos casos de hemorragia subaracnóidea com PAD maior do que 130 mmHg, pode haver benefício do controle rápido da PA. (Ver Capítulo 494, Hemorragia Subaracnóidea.)

Doença hipertensiva específica da gravidez. Nos casos graves de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, o sulfato de magnésio é o medicamento de primeira escolha. (Ver Capítulos 416, Pré-eclâmpsia, e 412, Eclâmpsia.)

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA II) estão formalmente contraindicados nessas pacientes. (Ver Capítulo 412, Eclâmpsia.)

Isquemia miocárdica. Betabloqueadores para diminuir a frequência cardíaca e a contratilidade ventricular, reduzindo o consumo miocárdico de oxigênio. Bloqueadores dos canais de cálcio de longa duração e os inibidores da enzima de conversão da angiotensina podem ser usados. (Ver *Angina do Peito*, no Capítulo 177, Doença Arterial Coronariana.)

Falência do ventrículo esquerdo. Diuréticos de alça e nitratos. A seguir, inibidores da enzima de conversão da angiotensina ou BRA II. (Ver Capítulo 179, Insuficiência Cardíaca.)

Insuficiência renal. Antagonistas de cálcio e bloqueadores alfa-adrenérgicos; diuréticos para os pacientes com retenção hídrica. (Ver Capítulos 359, Insuficiência Renal Aguda, e 356, Doença Renal Crônica.)

Prevenção

- Controle rigoroso da pressão arterial.

Bibliografia

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial das Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia, 2010.

Jardim, P.C.B.V. Hipertensão arterial secundária. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Jardim, P.C.B.V.; Sousa, A.L.L; Monego, E.T. Pressão arterial – semiotécnica e avaliação clínica do paciente. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Nobre, F.; Lima, N.K.C.; Moura Jr., L.A. Hipertensão arterial essencial. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Porto, C.C.; Rassi, S. Coração. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Praxedes, J.; Santelo, J.L. Emergências e urgências hipertensivas. *In*: Brandão, A.; Amodeo, C.; Nobre, F. *et al. Hipertensão*. Elsevier, 2006.

223 Hipotensão Arterial

(CID 10: I95.0-I95.9)

Cláudio Henrique Teixeira • Luciana Fernandes Balestra

Introdução

A hipotensão arterial (hipotensão postural e outras) é definida como queda superior ou igual a 20 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS) e/ou queda na pressão arterial diastólica (PAD) superior ou igual a 10 mmHg; ou níveis pressóricos baixos (100/60 mmHg em vigília e 84/45 mmHg durante o sono) associados a sintomas persistentes.

O fluxo sanguíneo cerebral resultante da interação entre pressão arterial e resistência cerebrovascular suporta, principalmente em indivíduos jovens e saudáveis, variações de até 70 mmHg. Entretanto, quedas pressóricas mais significativas ou fatores que alteram a resistência cerebrovascular resultam em redução do fluxo sanguíneo cerebral e baixa perfusão tissular, com aparecimento de sintomas.

A mudança de decúbito para a posição de pé é acompanhada de significativo deslocamento de volume sanguíneo – cerca de 500 mℓ – para as extremidades inferiores e leito vascular esplâncnico. Caso não haja adequada e rápida resposta dos mecanismos regulatórios (aumento da atividade simpática e do sistema renina–angiotensina), o retorno venoso e o débito cardíaco serão prejudicados, com repercussão na pressão arterial.

A prevalência da hipotensão arterial aumenta com a idade, doenças associadas e uso de medicamentos. Cerca de 6% dos idosos jovens e 30% dos muito idosos apresentam episódios de hipotensão arterial.

Os fatores que predispõem à hipotensão postural em idosos são:

- Diminuição da sensibilidade dos barorreceptores
- Diminuição da capacidade de conservar sal
- Baixos níveis de renina e aldosterona
- Aumento do peptídeo natriurético atrial
- Diminuição do enchimento ventricular
- Diminuição da capacidade de aumentar a frequência cardíaca com a queda da pressão arterial.

Formas clínicas

Hipotensão arterial idiopática. Sem causa definida.

Hipotensão arterial crônica. Causas constitucionais e disautonomias.

Hipotensão arterial ortostática ou postural. Queda da PAS e/ou PAD em até 3 min após o paciente assumir a posição de pé, podendo ou não ser acompanhada de sintomas.

Hipotensão arterial pós-prandial. Ocorre até 2 h após alimentação copiosa, especialmente rica em carboidratos. Comum em idosos. Em geral, é assintomática, mas pode ser acompanhada de borramento visual ou síncope.

Hipotensão arterial induzida por medicamentos. Anti-hipertensivos, neurolépticos, sedativos, relaxantes musculares, antidepressivos tricíclicos.

Causas

- Inúmeras causas (quase sempre multifatorial)
- Repouso prolongado (fator causal ou agravante)
- Hipovolemia: diurese volumosa, diarreia, vômitos, baixa ingestão de água, hemorragia, diálise excessiva
- Alterações vasculares: varizes volumosas, malformação arteriovenosa

- Doenças cardíacas: cardiomiopatias, arritmias, valvopatias mitral e aórtica, insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana, disfunção autonômica do coração
- Doenças endócrinas e metabólicas: diabetes, hipotireoidismo, hipoaldosteronismo, doença de Addison, amiloidose, deficiência de dopamina beta-hidroxilase, deficiência de vitamina B_{12}, porfiria
- Falência autonômica (síndrome de Bradburry-Eggleston), atrofia sistêmica múltipla (síndrome de Shy-Drager), disautonomia familiar, doença de Parkinson com falência autonômica
- Doenças autoimunes, doença mista do tecido conjuntivo, artrite reumatoide
- Neurogênicas: síndrome de Guillain-Barré, neuropatia autonômica carcinomatosa, lesões do sistema nervoso central (esclerose múltipla, encefalopatia de Wernicke, tumor de fossa posterior). Infecções do sistema nervoso (HIV, sífilis)
- Alcoolismo, insuficiência renal
- Disfunção dos barorreflexos: síncope vasovagal, síncope situacional (miccional, tosse, defecação), hipersensibilidade do seio carotídeo, síncope do glossofaríngeo, neuralgia do trigêmeo (ver Capítulo 30, Síncope)
- Medicamentos: diuréticos, anti-hipertensivos, vasodilatadores, antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, insulina, narcóticos, relaxantes musculares, neurolépticos.

Fatores de risco

- História familiar
- Idade avançada
- Repouso prolongado
- Descondicionamento físico
- Gravidez
- Associação de múltiplas doenças
- Uso de diuréticos
- Polifarmácia.

Manifestações clínicas

- Tontura, lipotimia, síncope
- Borramento visual, escotomas
- Queda

Para saber mais

Pesquisa de hipotensão postural

Determinar a pressão arterial e frequência cardíaca em dois momentos:

- 1º momento: com o paciente deitado, após 5 min de repouso
- 2º momento: com o paciente de pé, entre 1 e 3 min após a mudança de posição
- Resposta normal: queda de 5 a 10 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS), aumento de 2 a 5 mmHg na pressão arterial diastólica (PAD), aumento de 5 a 20 bpm na frequência cardíaca
- Resposta anormal: queda de mais 20 mmHg na PAS, sem aumentar ou com queda da PAD; aumento de mais de 20 bpm na frequência cardíaca.

- Fadiga crônica, mal-estar, fraqueza
- Sinais de isquemia cerebral focal (afasia, convulsão)
- Angina do peito
- Cefaleia
- Depressão, medo, insegurança.

Diagnóstico diferencial

- Avaliar o paciente como um todo em busca de causas de hipotensão arterial.

Exames complementares

- Dependem das hipóteses diagnósticas
- ECG
- Radiografia do tórax
- Hemograma, glicemia, creatinina, dosagem de eletrólitos, T3, T4 livre, TSH
- Teste de inclinação (*tilt test*): indicado para avaliação de pacientes com hipótese diagnóstica de síncope vasovagal, hipersensibilidade do seio carotídeo e hipotensão postural
- Monitoramento ambulatorial da pressão arterial (MAPA): útil na definição da curva pressórica nas 24 horas, procurando correlacionar os valores da pressão arterial com os sintomas, atividades diárias e uso de medicamentos
- Ecocardiograma: avaliação de valvopatias e alterações estruturais do coração
- Holter: avaliação de arritmias
- Teste ergométrico: necessário quando os sintomas aparecem após ou durante atividade física, podendo observar resposta pressórica ou cronotrópica alterada, com ou sem sinais de isquemia miocárdica.

Complicações

- Traumatismo craniano
- Fraturas ósseas após queda
- Isolamento social
- Síndrome de fadiga crônica
- Ataque isquêmico transitório
- Delírio.

Tratamento

- Adequar a terapia anti-hipertensiva (hipotensão induzida por medicamentos)
- Remover fatores desencadeantes ou causas tratáveis
- Adequar a alimentação e ingestão de água (2 a 3 ℓ/dia) e de sal (4 a 10 g/dia)
- Recomendar refeições menores e em maior número (5 a 6 por dia), com carboidratos complexos, nos casos de hipotensão arterial pós-prandial
- Evitar repouso prolongado e imobilidade
- Praticar exercícios de dorsiflexão do pé antes de mudar de posição
- Mudar gradualmente a posição deitada para a posição de pé, principalmente de idosos e pacientes acamados
- Elevar a cabeceira da cama entre 5° e 20°
- Evitar ambientes e banhos quentes
- Evitar bebidas alcoólicas
- Usar meias de compressão gradual
- Implantar marca-passo quando a hipotensão estiver associada a bradiarritmia.

Tratamento medicamentoso

- Acetato de fludrocortisona, VO, iniciar com 0,1 mg, 1 vez/dia; se necessário, aumentar gradativamente a dose até 1,0 mg/dia (fazer avaliação periódica do potássio sérico nesses pacientes); ou
- Betabloqueadores: atenolol, VO, 25 a 100 mg, 1 vez/dia; ou metoprolol, VO, 100 a 200 mg, divididos em 2 tomadas diárias; ou propranolol, VO, 40 a 240 mg, divididos em 3 tomadas diárias; ou
- Indometacina, VO, 50 mg, 8/8 h (reduz queda pressórica após mudança postural); ou

- Midodrina VO, dose inicial, 2,5 mg, 8/8 h.

Observação: betabloqueadores e indometacina devem ser usados em associação com a fludrocortisona.

Prevenção

- Estímulo à hidratação adequada (principalmente em idosos)
- Exercícios físicos regulares
- Tratamento das doenças crônicas.

Evolução e prognóstico

- Dependem da doença de base.

Atenção

- Muitos pacientes carregam pela vida toda o "diagnóstico de pressão baixa" sem que se possa correlacionar seus sintomas (tonturas, astenia, fadiga crônica) com os níveis tensionais
- O diagnóstico de "hipotensão arterial" exige a exclusão de doenças que se acompanhem de níveis tensionais baixos, nas quais a hipotensão é apenas uma manifestação clínica.

Bibliografia

Benditt, D.; Fahy, G.; Lurie, K. Pharmacotherapy of neurally mediated syncope. *Circulation*, *100*:1242-1248, 1999.

Calkins, H.; Zipes, D. *In*: *Hypotension and Syncope. Heart Diseases*, 6th ed. W.B. Saunders, 2001.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Ribeiro, I.M. Hipotensão arterial. In: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do Coração: Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Doenças da Cavidade Bucal, das Glândulas Salivares e da Articulação Temporomandibular

Parte
12

224 Aftas

(CID 10: K12.0)

Luiz Vieira Pinto • Maria Alves Garcia Santos Silva

Introdução

Com alta prevalência na população, a afta, também conhecida como estomatite aftosa recorrente, é uma lesão ulcerada, em geral autolimitada, localizada em qualquer região da mucosa bucal. Ela se caracteriza por destruição epitelial sem estágio vesicular precedente, infiltrado leucocitário na interface epitélio–tecido conjuntivo e exsudato fibrinoso na região da úlcera, com denso infiltrado de neutrófilos na superfície (Figura 224.1).

Formas clínicas

- Afta menor
- Afta maior
- Afta herpetiforme.

Causas

Etiologia desconhecida.

Fatores de risco

- Predisposição genética
- Alergia
- Menstruação
- Agentes infecciosos
- Alterações nutricionais
- Traumatismo
- Estresse
- AIDS
- Radioterapia
- Quimioterapia.

Figura 224.1 Afta completamente desenvolvida junto ao freio labial inferior, com limites de cor vermelha

e ulceração revestida de fibrina.

Manifestações clínicas

- Afta menor
  - Dor em queimação
  - Lesões isoladas ou múltiplas
  - Úlceras rasas arredondadas
  - Diâmetro médio de 2 a 8 mm
  - Membrana superficial fibropurulenta removível, de coloração branco-amarelada
  - Halo eritematoso
  - Compromete com maior frequência mucosa não ceratinizada
  - Desaparece entre 7 e 14 dias sem deixar cicatriz
- Afta maior
  - Dor intensa
  - Úlcera profunda; contorno irregular, com bordas elevadas
  - Halo eritematoso, com exsudato acinzentado ou amarelado no interior da úlcera
  - Diâmetro de 1 a 3 cm
  - Atinge mucosas mais ceratinizadas
  - Múltiplas, podendo haver comprometimento da orofaringe
  - Desaparece em 2 a 6 semanas, podendo deixar cicatriz por fibrose
- Afta herpetiforme
  - Dor intensa
  - Úlceras diminutas múltiplas (semelhança com infecção primária do herpes-vírus humano, daí a denominação herpetiforme); diâmetro de 1 a 3 mm
  - Pode coalescer, formando ulcerações maiores
  - Recidivas mais frequentes
  - Pode acometer qualquer área da mucosa bucal
  - Desaparece em 7 a 10 dias sem deixar cicatriz.

Exames complementares

Não são necessários.

Diagnóstico diferencial

- Estomatite herpética
- Síndrome de Behçet.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Biopsia (somente indicada para descartar outras doenças; p. ex., na suspeita de carcinoma).

Tratamento

Não há tratamento específico.

Tratamento medicamentoso

- Anestésico tópico (lidocaína a 10%, gel ou *spray*), 3/3 h, ou alguns minutos antes da ingestão de alimentos, para diminuir a dor e facilitar a alimentação
- Corticoides tópicos: triancinolona a 0,1%, pomada, 6/6 h
- Colutórios diários com benzidamida

- Colutórios diários com clorexidina a 0,12%, 8/8 h.

Evolução e prognóstico

- As lesões cicatrizam em 10 a 14 dias
- Episódios recorrentes dependem dos fatores de risco e do tipo de lesão.

Bibliografia

Marcucci, G. *Fundamentos de odontologia – estomatologia*. Guanabara Koogan, 2005.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In:* Porto, C.C. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Regezi, J.A.; Sciubba, J.J. *Patologia bucal – correlações clinicopatológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

225 Distúrbios da Articulação Temporomandibular

(CID 10: S03.0/S03.4)

Luiz Vieira Pinto • Antônio Carlos Ximenes • Rejane Faria Ribeiro-Rotta

Introdução

Os distúrbios da articulação temporomandibular – ou síndrome dolorosa da articulação temporomandibular – incluem diversas afecções que têm como denominador comum o funcionamento anormal dessa articulação e estruturas a ela relacionadas (ligamentos, músculos da mastigação, ossos da maxila e da mandíbula, dentes e estruturas de suporte dentário). São mais comuns em mulheres entre a 3ª e a 4ª década de vida.

Causas

- Doenças autoimunes
- Alterações musculares: espasmo e trismo; inflamação (miosite); trauma; fibromialgia; atrofia e hipertrofia da musculatura facial
- Alterações articulares: deslocamento de disco; hipomobilidade do disco (aderências ou cicatrizes); deslocamento ou subluxação; artrite; infecções; doença metabólica (gota, condrocalcinose); sinovite; ancilose (fibrose óssea); fratura; neoplasia
- Perdas de dentes
- Dentaduras mal adaptadas
- Má oclusão dentária.

Fatores de risco

- Bruxismo, roer unhas
- Morder objetos estranhos, mascar chicletes excessivamente
- Estresse, depressão, ansiedade
- Trauma localizado.

Manifestações clínicas

- Dor facial e/ou na articulação temporomandibular
- Dor pré-auricular; cefaleia
- Edema ao lado da boca e/ou da face
- Abertura bucal limitada ou incapacidade para abri-la
- Desvio mandibular para o lado afetado
- Travamento ao abrir ou fechar a boca (trismo)
- Ruídos articulares (crepitação e estalo na articulação)
- Bloqueio da mandíbula
- Surdez transitória.

Diagnóstico diferencial

- Afecções dentárias ou periodontais
- Neuralgia do trigêmeo

- Fratura e luxação condilar
- Terceiros molares inclusos
- Pericoronarites nos terceiros molares semi-inclusos.

Exames complementares

- Radiografia panorâmica dos dentes
- Radiografia e TC da articulação temporomandibular
- Ressonância magnética
- Videoartrografia em casos especiais
- Cintilografia óssea.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Acentuada limitação da abertura bucal (trismo)
- Dificuldade de alimentação
- Dificuldade de fonação.

Tratamento

- Correção de má oclusão dentária
- Nos casos mais brandos, orientar o paciente a descansar ou imobilizar a articulação
- Aplicação local de frio (casos agudos) ou calor
- Eliminação de hábitos de tensão (bruxismo, mascar chicletes)
- Uso de dentaduras bem adaptadas
- Uso de placas de uso noturno de vinil amolecidas ou acrílicas
- Fisioterapia.

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos (ver Capítulo 15, Dor)
- AINEs: piroxicam, VO, 10 a 20 mg; ibuprofeno, VO, 600 mg, 12/12 h; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; celecoxibe, VO, 400 mg/dia; ou etoricoxibe, VO, 120 mg/dia
- Relaxante muscular: tizanidina, VO, 2 mg, 8/8 h; ou carisopradol, VO, 150 a 300 mg, 6/6 h; ou tiocolchicósido, VO, 4 a 8 mg/dia.

Tratamento cirúrgico

- Condilectomia; colocação de próteses articulares em casos especiais.

Atenção

A avaliação clínica inclui, obrigatoriamente, exame com odontólogo para estudar a oclusão e definir a necessidade de aparelhos ortodônticos ou próteses novas.

Bibliografia

Ash, M.M.; Ramfjord, S.P.; Schmidsederj, J. *Oclusão*, 2ª ed. Santos, 2007.
Marcucci, G. *Fundamentos de odontologia – estomatologia*. Guanabara Koogan, 2005.
Neville, B.W. *et al. Patologia oral & maxilofacial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In*: Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.
Sol Silverman, Jr. L.; Eversole, R.; Truelove, E.L. *Fundamentos de medicina oral*. Guanabara Koogan, 2004.

226 Doença Periodontal

(CID 10: K04, K05)

Luiz Vieira Pinto • Luciano Alberto de Castro

Introdução

Processo inflamatório que afeta as estruturas de suporte dos dentes – gengiva, ligamento periodontal, osso alveolar e cemento. Trata-se, em geral, de uma extensão de infecção bacteriana gengival relacionada com placas dentárias ou tártaro (Figura 226.1).

Os principais dados histopatológicos são hiperplasia do epitélio do sulco, formando a bolsa periodontal; vascularização aumentada no tecido conjuntivo adjacente, infiltrado inflamatório predominantemente de linfócitos, plasmócitos e leucócitos polimorfonucleares.

Prevalência elevada na população.

Causas

- Má higiene bucodental
- Placa dental microbiana
- Presença de cálculo (tártaro)
- Microrganismos existentes na placa bacteriana ou cálculos (*Fusobacterium nucleatum, Bacteroides melaninogenicus, Streptococcus, Campylobacter, Actinobacillus, Porphyromonas gengivalis, Prevotella intermedia, Aggregatibacter actinomycetemcomitans*).

Figura 226.1 Doenças da gengiva. **A.** Gengivite por placa dentária, na fase inicial, com edema e eritema na gengiva marginal. **B.** Gengivite em fase avançada, com edema e sangramento fácil na gengiva marginal e papila interdentária. **C.** Gengivite em fase avançada com placa dentária calcificada e retração gengival (periodontite).

Fatores de risco

- Multifatorial
- Destruição tecidual direta pelas bactérias ou seus produtos
- Imuno-hiper-responsividade do organismo
- Imunodeficiência
- Diabetes; AIDS.

Manifestações clínicas

- Mau hálito (ver Capítulo 231, Halitose)

- Odontalgia, sangramento periodontal
- Inflamação gengival com eliminação de pus
- Formação de bolsa periodontal
- Destruição do ligamento periodontal e osso alveolar
- Gradual mobilidade e perda dentária.

Formas clínicas

- Infantil
  - Periodontite infantil
    - Mais frequente em torno dos 4 anos de idade, principalmente em meninas
    - Localizada em poucos dentes; miniplacas e gengivite
    - Pode progredir para periodontite juvenil
- Juvenil
  - Periodontite juvenil
    - Adolescentes, principalmente mulheres
    - Pode ser localizada (incisivos e molares) ou generalizada (muitos dentes)
    - Bolsas periodontais profundas. Destruição rápida do osso alveolar. Sinais discretos de inflamação gengival
- Em adultos
  - Periodontite do adulto
    - Mais comum após os 35 anos
    - Fatores de risco: tabagismo, diabetes, baixo nível socioeconômico, cuidados bucais precários, gengivite
    - Excessiva quantidade de placas bacterianas e cálculos
    - Progressão lenta com perda do dente
    - Sistema imune intacto
- De progressão rápida
  - Mais comum dos 20 aos 35 anos
  - Destruição rápida do osso alveolar (semanas ou meses)
  - Pode haver períodos de agudização ou inatividade da doença
  - Gengiva inflamada, hiperplásica e hemorrágica
  - Paciente pode apresentar mal-estar, perda de peso.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Radiografia dos dentes.

Complicações

- Mobilidade e perda dental
- Dificuldade na mastigação
- Osteomielite; endocardite bacteriana; artrite; tendinite; bursite
- Sangramento ao alimentar-se.

Tratamento

- Eliminação da placa bacteriana por meio de profilaxia e alisamento radicular
- Orientação quanto à importância da higiene bucodental
- Remoção dos fatores de risco.

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos (ver Capítulo 15, Dor)
- Colutórios: clorexidina 0,12%, 8/8 h
- Amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 7 dias; ou metronidazol, VO, 400 mg, 8/8 h, durante 7 dias.

Tratamento cirúrgico

Em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Com tratamento apropriado e controle rigoroso da higiene bucal, o prognóstico é bom
- Recidivas frequentes com higiene bucal precária.

Atenção

Sempre que o clínico suspeitar de periodontite, o paciente deve ser encaminhado a um odontólogo.

Bibliografia

Lindhe, J. *Tratado de periodontologia clínica e implantodontia oral*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Neville, B.W. *et al. Patologia oral & maxilofacial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In*: Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

227 Estomatite

(CID 10: K12.1)

Luiz Vieira Pinto • Fernanda Paula Yamamoto • Luciano Alberto de Castro

Introdução

Estomatite é um termo geral dado a doenças ou inflamações da mucosa bucal de qualquer etiologia.

Causas

- Alergia: alimentos, medicamentos (alguns casos de eritema multiforme)
- Nutricional: deficiência de riboflavina (estomatite angular)
- Vírus: herpes-vírus humano (estomatite herpética), vírus Coxsackie humano A (Figura 227.1)
- Bactérias: estreptococos (escarlatina)
- Fungos: *Candida* (ver Capítulo 543, Candidíase)
- Urêmica (nefropatia)
- Traumática (dentaduras e outras próteses)
- Tabagismo (estomatite nicotínica)
- Alcoolismo
- Xerostomia.

Figura 227.1 Estomatite herpética aguda com ulcerações superficiais e halos eritematosos na mucosa do lábio inferior. A gengiva marginal apresenta-se vermelha.

Manifestações clínicas

- Sintomas gerais
  - Dor de intensidade variável (podendo ser intensa)
  - Febre, mal-estar, cefaleia, anorexia
- Estomatite alérgica
  - Eritema, edema leve, prurido, sensação de queimadura.

Diagnóstico diferencial

- Doença de Behçet: adultos jovens
- Lesões mucosas que acompanham doenças sistêmicas

- Sífilis (manchas nas mucosas)
- Sarampo
- Eritema multiforme (úlceras)
- Pelagra (lesões lisas, dolorosas e vermelho-fogo)
- Candidíase (manchas brancas, ligeiramente elevadas, que se assemelham a leite coalhado, localizadas na língua, mucosa oral, palato, gengivas, amígdalas, laringe, faringe, trato gastrintestinal e pele), comumente observada em lactentes, pacientes imunocomprometidos e nos submetidos a tratamento prolongado com antibióticos, corticoides e agentes antineoplásicos
- Estomatite pseudomembranosa (exsudato semelhante à membrana).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (exame clínico; anamnese)
- Biopsia de lesões suspeitas, que não cicatrizam ou que sofrem recidiva, a fim de excluir a possibilidade de câncer ou vasculite.

Tratamento

- Eliminar tabagismo
- Higiene bucal rigorosa
- Boa alimentação.

Tratamento medicamentoso

- Lidocaína viscosa a 2%, para aliviar o desconforto local
- Difenidramina em líquido, VO, ou para bochechar
- Penicilina (para estomatite gangrenosa)
- Nistatina pomada (para estomatite angular complicada por *Candida*)
- Candidíase: nistatina 400.000 unidades, VO, 6/6 h, durante 10 dias
- Estomatite herpética: aciclovir, VO, 200 mg, 6/6 h, durante 5 dias
- Corticoide (ver Capítulo 338, Doença de Behçet).

Evolução e prognóstico

- Depende do tipo de estomatite e do tratamento
- Estomatite gangrenosa pode ser fatal, por disseminação hematogênica da infecção e toxemia
- Estomatite herpética pode ser complicada por comprometimento ocular ou do sistema nervoso central
- Candidíase por disseminação no sistema digestivo em crianças e idosos.

Atenção

- Estomatite da dentadura é uma inflamação dolorosa que surge sob a dentadura e ocorre devido a uma ação combinada de candidíase bucal, mobilidade excessiva da dentadura e higiene deficiente
- O reconhecimento da causa da estomatite aumenta a eficiência do tratamento
- Avaliação do paciente por odontólogo é indispensável.

Bibliografia

Lindhe, J. *Tratado de periodontologia clínica e implantodontia oral*, 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In:* Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Regezi, J.A.; Sciubb, J.J. *Patologia bucal. Correlações – clínico-patológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

228 Gengivites

(CID 10: K05)

Luiz Vieira Pinto • Luciano Alberto de Castro • Rejane Faria Ribeiro-Rotta

Introdução

Inflamação da gengiva marginal. A progressão do processo inflamatório leva à reabsorção da crista óssea e osso alveolar, causando periodontite. (Ver Capítulo 226, Doença Periodontal.)

Causas

- Má higiene bucal
- Remoção inadequada das placas bacterianas
- Infecção por bacilo fusiforme ou por espiroqueta (angina de Plaut-Vincent)
- Reações alérgicas
- Alterações hormonais (gravidez, menstruação)
- Doenças debilitantes
- Discrasias sanguíneas
- Leucemias
- Contraceptivos orais
- Hipovitaminoses (escorbuto e pelagra)
- Diabetes
- Medicamentos (fenitoína).

Fatores de risco

- Diabetes
- Má oclusão dentária
- Higiene bucal precária
- Respiração pela boca
- Restauração defeituosa de dentes.

Manifestações clínicas

- Edema, vermelhidão das gengivas (gengiva marginal)
- Alteração do contorno da gengiva (Figura 228.1)
- Sangramento da gengiva ao escovar os dentes
- Bolsa periodontal (periodontite)
- Edema das papilas interdentárias
- Mau hálito
- Úlcera, febre, mal-estar, linfadenopatia regional, dor nos casos graves.

Exames complementares

- Radiografias periapicais.

Diagnóstico diferencial

- Granuloma piogênico
- Periodontite.

Complicações

- Doença periodontal
- Infecção secundária
- Pode ter relação com doenças cardíacas, principalmente endocardite.

Tratamento

- Remover os fatores irritantes (placas bacterianas, cálculos, dentaduras defeituosas)
- Eliminar tabagismo.

Tratamento medicamentoso

- Amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 5 dias
- Metronidazol, VO, 250 mg, 8/8 h, durante 5 dias.

Tratamento cirúrgico

- Cirurgia periodontal, em casos selecionados.

Prevenção

- Boa higiene oral, escovação e uso do fio dental diariamente
- Limpeza dos dentes por dentista ou higientista dentário a cada 6 meses (profilaxia).

Figura 228.1 Gengivite dilantínica, observando-se aumento difuso da gengiva que recobre parcial ou totalmente os dentes.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Recidivas se não forem removidas as causas
- Periodontite
- Infecção pelo HIV
- Leucemias.

Atenção

- Em crianças, são comuns formas leves de gengivite que, em geral, não necessitam de qualquer tratamento
- Gengivite é comum na puberdade, presumivelmente devido a mudanças hormonais
- Durante a gravidez, a gengiva pode tornar-se levemente inflamada (alterações hormonais), exigindo maior rigor na higiene bucal.

Bibliografia

Lindhe, J. *Tratado de periodontologia clínica e implantodontia oral*, 4ª ed., Guanabara Koogan, 2005.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed., Guanabara Koogan, 2014.

Regezi, J.A.; Sciubba, J.J. *Patologia bucal – correlações clinicopatológicas*, 3ª ed., Guanabara Koogan, 2000.

Gengivite Ulcerativa e Necrosante

(CID 10: K05.0)

Introdução

Infecção gengival de natureza aguda ou subaguda em manifestações clínicas típicas, cursando com dor gengival, necrose das papilas interdentárias e sangramento gengival espontâneo.

Do ponto de vista histopatológico, a gengivite ulcerativa e necrosante (GUN) caracteriza-se por inflamação aguda com necrose da margem gengival, afetando tanto o epitélio como o tecido conjuntivo. A superfície epitelial é destruída, apresentando-se coberta por trama de fibrina, células epiteliais mortas, leucócitos e vários tipos de microrganismos. O conjuntivo subjacente exibe intensa hiperemia, numerosos capilares dilatados e denso infiltrado inflamatório de polimorfonucleares (Figura 228.2).

Causas

A GUN é uma doença infecciosa bacteriana causada por microbiota específica constituída principalmente de bacilos fusiformes e espiroquetas, embora outros tipos de microrganismos possam estar envolvidos.

A *Prevotella intermedia* e as espécies dos gêneros *Fusobacterium, Treponema* e *Selenomonas* são as bactérias mais comumente identificadas. No entanto, a simples existência dos microrganismos não é suficiente para causar a doença, sendo que a resposta do hospedeiro, agindo de maneira deficitária, desempenha papel fundamental nesse processo.

Fatores predisponentes

- Gengivite preexistente
- Traumatismo local
- Tabagismo
- Estresse psicológico
- Má nutrição
- Fadiga crônica
- Doenças sistêmicas debilitantes como diabetes melito, anemia, leucemia, neutropenia cíclica, câncer, AIDS etc.

Manifestações clínicas

- Depressões crateriformes nas papilas interdentárias, estendendo-se à gengiva marginal e raramente afetando a gengiva inserida e a mucosa bucal
- Pseudomembranas necróticas cobrindo as crateras gengivais
- Eritema gengival linear

Figura 228.2 Gengivite úlcero-necrosante aguda com lesões necróticas das papilas interdentárias e gengivas marginais e sangramento fácil.

- Sangramento gengival espontâneo ou após mínimo trauma
- Halitose (ver Capítulo 231, Halitose)
- Dor na gengiva, de maneira constante e irradiada, agravada pela mastigação
- Intensa sensibilidade ao toque nas lesões
- Sensação desagradável de gosto metálico
- Aumento de secreção de saliva pastosa
- Linfadenopatia regional
- Leve aumento da temperatura corporal
- Em casos graves, pode haver febre alta, taquicardia, perda do apetite e prostração
- Raramente pode ocorrer insônia, constipação intestinal, distúrbios gastrintestinais, cefaleia e depressão.

Exames complementares

O diagnóstico da GUN é estabelecido com base na apresentação clínica característica, prescindindo-se de exames complementares. No entanto, quando há suspeita de doença sistêmica subjacente causando imunossupressão, devem-se solicitar os exames complementares pertinentes (p. ex., hemograma, glicemia de jejum, sorologia para AIDS etc.).

Diagnóstico diferencial

- Gengivoestomatite herpética primária (ver *Gengivoestomatite Herpética Primária*, adiante)
- Outras condições raras devem ser consideradas, como: agranulocitose, difteria, gengivoestomatite estreptocócica, gengivoestomatite gonocócica e lesões gengivais associadas a sífilis e tuberculose.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Estomatite necrosante, quando a necrose se estende à mucosa bucal e labial, podendo haver exposição dos ossos gnáticos
- Destruição do osso alveolar, formação de sequestros ósseos e recessão gengival
- Noma (*cancrum oris*), quando a necrose acomete os ossos gnáticos, evolui com perfuração da pele da bochecha, causando extensa destruição dos tecidos faciais. (A noma é uma complicação rara, em geral observada em crianças gravemente afetadas por má nutrição.)

Tratamento

O objetivo inicial da terapia é diminuir a carga bacteriana e eliminar o tecido necrótico. Sob anestesia tópica, o

cirurgião-dentista deverá realizar desbridamento delicado com cotonetes umedecidos em água morna para remover as pseudomembranas necróticas e o biofilme dentário. Cálculo superficial também deve ser removido, com curetas ou ultrassom. O desbridamento ultrassônico é especialmente útil na fase inicial, pois possibilita uma eficiente remoção de biofilme e cálculo supragengival, com boa irrigação e sem causar dor ao paciente. Desbridamento subgengival vigoroso, com curetas ou ultrassom, está contraindicado durante a fase aguda.

Orientações importantes: evitar o fumo, o álcool e alimentos condimentados, manter adequado repouso e horas de sono, evitar atividades físicas intensas, realizar escovação dentária suave com creme dental não irritante e escova extramacia.

Tratamento medicamentoso

- Analgésico e anti-inflamatórios para controle da dor. O ibuprofeno, VO, 400 mg, de 8/8 h é uma alternativa (ver Capítulo 15, Dor)
- Antibioticoterapia para pacientes com sintomas sistêmicos e linfadenopatia regional. Primeira escolha: amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 horas durante 7 a 10, podendo ser associada ao metronidazol, VO, 400 mg, de 8/8 horas
- Terapia antimicrobiana tópica, podendo ser utilizado o peróxido de hidrogênio 3% (água oxigenada) diluído em partes iguais de água morna, em bochechos suaves de 1 min a cada 2 h e/ou o digluconato de clorexidina 0,12% em bochechos suaves de 30 a 2 vezes/dia.

Evolução e prognóstico

- Prognóstico bom em pacientes imunocompetentes
- Estomatite necrosante e noma podem ocorrer em pacientes imunodeprimidos, piorando o prognóstico
- Após a resolução da fase aguda, os pacientes devem ser avaliados por periodontista para o tratamento da doença periodontal de base, caso exista, e para a correção cirúrgica de possíveis sequelas nos tecidos gengivais, causadas pela GUN.

Atenção!

Quando a GUN não responde adequadamente à terapia antimicrobiana local e sistêmica, o clínico deve suspeitar de alguma condição ou doença sistêmica causando imunossupressão.

Gengivoestomatite Herpética Primária

(CID 10: B00.2)

Introdução

Também chamada herpes-vírus humano recidivante labial, é uma infecção causada pelo herpes-vírus humano (HSV).

Os principais dados histopatológicos são vesículas intraepiteliais, contendo exsudato, células inflamatórias, algumas infectadas pelo vírus (corpúsculos de Lipschutz). O contágio se faz com pessoa infectada. É discutível a disseminação da infecção por gotículas de saliva transportadas pelo ar, por água contaminada ou objetos inanimados.

Formas clínicas

- Tipo I (boca) primoinfecção: herpes-vírus humano recidivante labial (ver Figura 227.1 no Capítulo 227, Estomatite e Figura 228.3)
- Tipo II (pele): herpes-vírus humano genital, às vezes herpes-vírus humano bucal

- A primeira infecção herpética é mais frequente dos 6 meses aos 3 anos de idade, e a forma recidivante labial, dos 15 aos 25 anos.

Causa

- Herpes-vírus humano I e II.

Fatores de risco

- Gengivoestomatite herpética: título baixo de anticorpos protetores contra HSV
- Herpes-vírus humano recidivante: diminuição da produção de gamaglobulinas (*influenza*, menstruação, fadiga, luz solar, transtorno emocional, estresse, febre, trauma).

Manifestações clínicas

- Gengivoestomatite herpética primária
  - Período de incubação de 3 a 9 dias
  - Febre, mal-estar geral, cefaleia, anorexia, linfadenopatia
  - Gengiva inflamada, sangrante e dolorida
  - Vesículas claras que se rompem formando úlceras rasas com halo eritematoso, altamente doloridas em toda a mucosa bucal, que desaparecem em 7 a 15 dias, sem deixar cicatriz
  - Salivação abundante e hálito fétido
  - Linfonodos palpáveis

Figura 228.3 Herpes simples (labial), em fase de regressão, com formação de crosta.

- Herpes-vírus humano recidivante (ativação do vírus residual e não reinfecção)
  - Ardência e prurido nos lábios antes que apareçam as vesículas
  - Recidiva sempre no mesmo local do lábio
  - As vesículas se rompem e formam úlceras rasas doloridas
  - As úlceras desaparecem em 7 a 15 dias, sem deixar cicatriz.

Exames complementares

- Em geral não são necessários
- Cultura de secreção
- Testes sorológicos
- Citologia do material colhido pelo raspado das vesículas.

Diagnóstico diferencial

- Aftas
- Alergia
- Queimaduras químicas

- Gengivite ulcerativa necrosante aguda.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Cultura de secreção (para identificação do vírus) e testes imunológicos em casos especiais.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos (ver Capítulo 15, Dor)
- Aciclovir, creme a 5% para aplicação local, 8/8 h, durante 5 dias
- Digluconato de clorexidina 0,12%: 1 colher de sopa para fazer bochechos de 12/12 h durante 5 dias
- Proflavina: uso tópico
- Vermelho neutro (solução aquosa de 0,1%), uso tópico
- Aciclovir, VO, 200 mg, 4/4 h, durante 5 dias (herpes recidivante labial).

Prevenção

- Sempre lavar as mãos depois de tocar os lábios
- Evitar tocar os olhos
- Evitar beijar quem estiver doente
- Evitar tocar nos órgãos genitais sem lavar as mãos
- Não furar as vesículas nem arrancar a crosta da ferida
- Obedecer às normas de biossegurança.

Evolução e prognóstico

- Recidivas, principalmente no herpes-vírus humano labial.

Atenção

Nas manifestações graves em lesões extensas, suspeitar de infecção pelo HIV (ver Capítulo 536, AIDS).

Bibliografia

Genco, R.J; Coli. *Periodontia contemporânea*, 2ª ed. Santos, 1997.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In*: Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Regezi, J.A.; Sciubba, J.J. *Patologia bucal – correlações clinicopatológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Sol Silverman, J.R. *et al. Fundamentos da medicina oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

229 Glossite

(CID 10: K14.0)

Luiz Vieira Pinto

Introdução

Inflamação aguda ou crônica da língua. Pode ser primária ou secundária a uma doença sistêmica. Ocorre em todas as idades.

Causas

- Glossite primária
  - Infecções (virais, candidíase, estreptocócica)
  - Traumatismo (dentaduras mal ajustadas, queimaduras, crises convulsivas)
  - Substâncias irritantes (bebidas alcoólicas, tabaco, alimentos quentes, especiarias)
  - Sensibilização (corantes, colutórios, pastas de dente, medicamentos)
- Glossite secundária
  - Desnutrição com avitaminose (complexo B)
  - Anemia perniciosa
  - Líquen plano, eritema multiforme, lesões aftosas, síndrome de Behçet, pênfigo vulgar, sífilis
  - Infecção pelo HIV
  - Síndrome de Plummer-Vinson.

Fatores de risco

- Nutrição inadequada; próteses mal ajustadas; idade avançada
- Tabagismo; alcoolismo
- Medicamentos.

Manifestações clínicas

- Dor, hipersensibilidade e edema da língua
- Sensação de queimadura (candidíase, anemia, diabetes, neoplasias malignas)
- Ponta e bordas da língua avermelhadas
- Língua vermelha, edemaciada e ulcerada (pelagra)
- Língua lisa e pálida (anemias)
- Ulcerações (lesões herpéticas ou aftosas, infecção estreptocócica, eritema multiforme, pênfigo)
- Placas brancas (candidíase, sífilis, leucoplasia, líquen plano, respiração pela boca)
- Áreas lisas com atrofia papilar
- Língua pilosa (após antibioticoterapia, febre ou uso excessivo de colutórios com peróxido).

A glossite romboide mediana, lesão observada em crianças, caracteriza-se por uma área nodular, avermelhada, lisa e de forma romboide, localizada na superfície dorsal da porção posterior do terço médio da língua. Esse tipo de glossite não necessita de tratamento (anormalidade congênita).

Exames complementares

Dependem das hipóteses diagnósticas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exame citológico ou histopatológico em casos selecionados.

Tratamento

- Evitar agentes irritantes ou sensibilizantes
- Higiene bucal rigorosa.

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos (ver Capítulo 15, Dor)
- Tratamento tópico
  - Bochecho com lidocaína viscosa a 2% (uma colher de sopa antes de cada refeição, de 3/3 h, para alívio da dor); ou bochecho com 1/2 colher de chá de bicarbonato de sódio em 240 mℓ de água morna de 6/6 h; ou bochecho com 0,5 mℓ ou 10 gotas de peróxido de carbamida a 10% de 6/6 h (não engolir). Indicado para úlceras aftosas; ou bochecho com 50/50 de caolim-pectina e difenidramina; bochecho com clorexidina, 0,12%, 8/8 h
  - Triancinolona a 0,1% em pasta dental: aplicar nas lesões, principalmente úlceras aftosas
  - Vitaminas do complexo B
- Candidíase (ver Capítulo 543, Candidíase)
- Terapia específica para infecções
- Ferro nas carências nutricionais.

Prevenção

- Abolir tabagismo.

Evolução e prognóstico

- Cura quando a causa é identificada e removida.

Atenção!

- Avaliação odontológica periódica, principalmente em quem usa próteses
- Diabetes sempre deve ser investigado nesses pacientes
- Infecção pelo HIV, mesmo em fase precoce, acompanha-se, com frequência, de lesões bucais, principalmente candidíase.

Bibliografia

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In*: Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Regezi, J.A.; Sciubba, J.J.*Patologia bucal – correlações clinicopatológicas,* 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

230 Granuloma Piogênico

(CID 10: K06.8)

Luiz Vieira Pinto • Nádia do Lago Costa

Introdução

Pequena massa solitária, de natureza benigna, que surge na cavidade oral, mais frequentemente na gengiva marginal e papila interdental. Caracteriza-se histologicamente por estroma de tecido conjuntivo frouxo ou denso, células inflamatórias, atividade mitótica intensa. Proliferação de capilares. Não há formação de granuloma verdadeiro (Figura 230.1).

Ocorre mais frequentemente entre a segunda e a quinta década de vida, sendo mais comum em mulheres.

Causas

- Reação a traumatismos mínimos e repetidos
- Pode estar relacionado com alterações hormonais durante a gestação, recebendo a designação de "tumor gengival da gravidez"
- Cálculos (tártaros).

Fatores de risco

- Gravidez
- Traumatismo
- Higiene bucal precária.

Manifestações clínicas

- Massa séssil ou pediculada de consistência mole
- Granular, liso ou levemente nodular

A

B

Figura 230.1 A. Granuloma (ou epúlide) gravídico, localizado sobre as coroas dos incisivos centrais superiores. **B.** Granuloma piogênico na gengiva superior.

- Cor vermelha, púrpura ou castanha
- Diâmetro de alguns milímetros a 2 a 3 cm
- Pode ulcerar e sangrar facilmente
- Geralmente assintomático.

Diagnóstico diferencial

- Granuloma de células gigantes
- Fibroma odontogênico
- Sarcoma de Kaposi
- Melanoma
- Carcinoma
- Processo proliferativo não neoplásico (PPNN).

Comprovação diagnóstica

- Exame clínico: anamnese
- Biopsia e exame histopatológico.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Excisão cirúrgica.

Evolução e prognóstico

- Cura com excisão adequada
- Recidivas frequentes.

Atenção

- O termo granuloma piogênico é incorreto, pois a lesão não é um granuloma verdadeiro nem é de origem bacteriana, como a denominação parece indicar
- Quando adquire coloração escura, deve ser diferenciado do melanoma.

Bibliografia

Genco, R.J. *et al. Periodontia contemporânea*, 2ª ed. Santos, 1997.

Marcucci, G. *Fundamentos de odontologia – estomatologia*. Guanabara Koogan, 2005.

Regezi, J.A.; Sciubba, J.J. *Patologia bucal – correlações clinicopatológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Sol Silverman, J.R. *et al. Fundamentos de medicina oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

231 Halitose

(CID 10: R19.6)

Rejane Faria Ribeiro-Rotta • Alexandre Belloti Ferreira

Introdução

Halitose, ou mau hálito, é o odor desagradável do hálito. Trata-se de uma condição anormal do hálito na qual este se altera de maneira desagradável tanto para o paciente quanto para as pessoas com as quais ele se relaciona.

O odor do hálito varia com a idade. Em crianças, é agradável, enquanto os idosos, mesmo sem alterações bucais ou sistêmicas, podem ter hálito de odor desagradável pelo ressecamento da boca.

Causas

- Higiene bucal deficiente: resíduos alimentares, placas bacterianas e tártaro provocam fermentação ou putrefação dos constituintes orgânicos dos alimentos
- Higiene deficiente de dentadura artificial e outras próteses
- Doença periodontal (gengivite, periodontite)
- Lesões abertas de cárie, com partículas alimentares impactadas
- Lesões dos tecidos moles da boca com ulceração, hemorragia ou exodontia dentária
- Tabagismo
- Ingestão de alimentos e bebidas fortemente aromatizados
- Neoplasias malignas na cavidade bucal e do esôfago
- Língua saburrosa: depósito entre as papilas filiformes de microrganismos (fungos e bactérias) e resíduos alimentares
- Xerostomia
- Amigdalites
- Miíase oral
- Sinusite
- Doenças do sistema respiratório (bronquiectasias, abscesso pulmonar, neoplasia maligna)
- Ar exalado contendo substâncias aromatizantes (alimentos e medicamentos eliminados pelos pulmões)
- Acúmulo anormal no sangue de elementos eliminados pelos pulmões (odor de amônia associado à uremia e de acetona no diabetes)
- Encefalopatia hepática
- Acidose diabética
- Ansiedade pode acompanhar-se de hálito forte.

Para saber mais

Teste clínico para determinar a origem do odor fétido

Solicitar ao paciente que respire ora pelo nariz, ora pela boca. Se o ar expirado pelo nariz é fétido e o expirado pela boca não, a causa encontra-se acima do véu do palato (rinite, sinusite); se o ar expirado pela boca é fétido e o expirado pelo nariz é menos fétido, a causa está na boca (gengivite, periodontite, estomatite, cárie, língua saburrosa); se os dois ares expirados forem igualmente fétidos, a causa reside na faringe (amigdalite, faringite crônica), no aparelho respiratório (traqueíte, bronquite, abscesso, bronquiectasia, gangrena pulmonar) e nos distúrbios metabólicos ou sistêmicos.

Manifestações clínicas

- O paciente pode não perceber o odor desagradável de seu hálito, referido por familiar que acompanha o paciente.

Tratamento

- Higiene bucodentária rigorosa
- Remoção de tártaro e placas bacterianas
- Tratamento da causa.

Atenção

- Exame odontológico é fundamental e deve ser realizado em primeiro lugar para confirmar ou excluir causas locais
- Raramente o mau hálito é de origem gástrica porque a cárdia permanece normalmente fechada, impedindo refluxo de odores formados no estômago. Pode ocorrer quando há refluxo gastroesofágico.

Bibliografia

Brunetti, R.; Montenegro, F.L.B. *Odontogeriatria: noções de interesse clínico*. Artes Médicas, 2002.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In*: Porto, C.C; Porto, A. L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sol Silverman, J.R.; Roy, L.; Eversole, E. *et al*. *Fundamentos de medicina oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

232 Hiperplasia Fibrosa Inflamatória e Hiperplasia Papilomatosa

(CID 10: K13.6, K06.2)

Rejane Faria Ribeiro-Rotta • Ítalo Cordeiro de Toledo

Introdução

A hiperplasia fibrosa inflamatória (HFI, epúlide fissurada, lábio duplo) e a hiperplasia papilomatosa/papulomatosa (HP) da mucosa bucal apresentam-se como aumentos volumétricos de formas variadas, geralmente nodulares ou cordoniformes, ulceradas ou não (HFI) ou papulares (HP), de consistência firme/resiliente, coloração semelhante à da mucosa normal e comumente assintomática. Esses fatores podem variar dependendo da intensidade da irritação ou do tempo de evolução da lesão.

Ocorre mais frequentemente na idade adulta (entre 40 e 50 anos), com predileção pelo sexo feminino, tendo uma prevalência variável na população (2 a 20%), em especial nos portadores de prótese dentárias removíveis. O sítio de maior ocorrência da HFI é a região de rebordo alveolar (fundo de sulco labiogengival anterior) e o da HP é o palato duro. A microscopia da HFI e HP revela aumento excessivo de tecido conjuntivo fibroso, presença de epitélio pavimentoso estratificado, queratinizado ou não, associado a intenso infiltrado inflamatório e grau variável de vasos sanguíneos.

Formas clínicas

Hiperplasia fibrosa inflamatória (HFI). Processo proliferativo não neoplásico, de origem inflamatória, decorrente de estímulos produzidos pela ação de agentes físicos, em geral traumas crônicos de baixa intensidade (Figura 232.1).

Hiperplasia papilomatosa (HP). Forma variante de HFI, que ocorre no palato duro com projeções papulares, de aspecto granuloso, coloração avermelhada, com frequente associação a infecções oportunistas como a candidose/candidíase. A ação química das toxinas fúngicas na mucosa intensifica o trauma crônico.

Causas

A HFI e a HP estão relacionadas com fatores irritantes crônicos de baixa intensidade como:

- Traumas mecânicos constantes provocados por próteses mal adaptadas, câmara de sucção (artifício usado para obtenção de maior fixação da prótese total ou dentadura superior)
- Dentes fraturados ou restos dentários sobre a mucosa bucal
- Diastemas dentários
- Má higienização.

Figura 232.1 Hiperplasia fibrosa no palato.

Fatores de risco

- Prótese parcial removível e prótese total mal adaptadas
- Hábitos parafuncionais de sucção
- Alterações hormonais pós-menopausa.

Manifestações clínicas

A HFI e a HP, em geral, são assintomáticas, sendo exceção os casos em que ocorre ulceração ou trauma mais intenso. São descritas pelos pacientes como "uma carne que cresce na minha gengiva". Os sinais clínicos mais comumente visualizados são:

- Nódulos e/ou cordões, de coloração avermelhada ou rosapálido, de consistência que varia entre firme e flácida à palpação, de tamanho e formato irregulares, de crescimento lento e geralmente assintomático (ver Figura 232.1)
- Ocorrem mais frequentemente em rebordos alveolares edêntulos, mucosa jugal e labial, em áreas associadas a trauma crônico evidente.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame histopatológico.

Complicações

- Úlceras
- Sangramento
- Aumento da instabilidade da prótese
- Ardência e queimação pela associação de infecções oportunistas.

Tratamento

- Eliminação de agente traumático
- Confecção de novas próteses dentárias
- Orientações quanto à higiene oral e protética.

Tratamento cirúrgico

Indicado para lesões extensas e em casos de pequenas lesões em que a eliminação do agente traumático não obtém completa regressão.

Evolução e prognóstico

Em qualquer modalidade terapêutica adotada, o prognóstico é excelente e as taxas de recidiva são baixas, se observadas as orientações de remoção do agente traumático (confecção de novas próteses e orientações sobre higiene bucal e protética).

Atenção !

Sempre que o clínico suspeitar de lesões bucais, o paciente deve ser encaminhado ao cirurgião-dentista.

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Neville, B.W. *et.al. Patologia oral e maxilofacial*. Guanabara Koogan, 1998.

Silverman, J.R. *et.al. Fundamentos de medicina oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2006.

233 Leucoplasia Oral

(CID 10: K13.2)

Luiz Vieira Pinto

Introdução

Lesão inflamatória crônica da mucosa oral, caracterizada pela formação de placas esbranquiçadas aderentes, indolores e que, às vezes, fissuram. As placas são decorrentes de hiperqueratose ou paraqueratose, com hipertrofia da camada granulosa, acantose e displasia epitelial. Predominam em adultos do sexo masculino tabagistas (Figura 233.1).

Figura 233.1 Manchas brancas não raspáveis de leucoplasia do dorso da língua de paciente tabagista.

Causas e fatores de risco

- Tabagismo
- Alcoolismo
- Irritação mecânica (traumatismo crônico por próteses mal ajustadas, dentes quebrados)
- Sífilis
- Desnutrição
- Deficiência de vitaminas
- Exposição exagerada à luz solar (leucoplasia labial)
- Uso de drogas ilícitas.

Manifestações clínicas

- As placas localizam-se em qualquer área da boca, predominando na língua
- As placas são assintomáticas
- As lesões podem ser nodulares, de cor esbranquiçada, com manchas avermelhadas; estas são mais agressivas.

Diagnóstico diferencial

- Candidíase

- Líquen plano
- Queratose crônica
- Estomatite nicotínica
- Leucoplasia pilosa
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma *in situ.*

Exames complementares

- Citologia esfoliativa
- Biopsia
- Teste tintorial (azul de toluidina, iodo).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + citologia esfoliativa ou biopsia.

Tratamento

- Eliminar a(s) causa(s): tabaco, álcool, medicamentos que podem causar irritação mecânica.

Tratamento cirúrgico

- Tratamento cirúrgico das leucoplasias pequenas (*laser*, criocirurgia, eletrocirurgia).

Monitoramento

- Acompanhamento do paciente por 5 anos
- Estudo anatomopatológico da peça cirúrgica e novas biopsias, se necessário (controle).

Prevenção

- Abolir tabagismo
- Evitar bebidas alcoólicas
- Eliminar os agentes irritantes crônicos da boca.

Evolução e prognóstico

- Cura com diagnóstico precoce e tratamento adequado
- Quatro a 6% dos casos sofrem transformação maligna.

Atenção

- Achado de uma placa esbranquiçada com características de leucoplasia exige investigação adequada por odontólogo
- Biopsia pode ser necessária para determinar o grau de displasia da lesão
- Em toda lesão branca, assintomática, não raspável em paciente tabagista, deve-se fazer biopsia.

Bibliografia

Genco, R.J. *et al. Periodontia contemporânea*, 2ª ed. Santos, 1997.

Neville, B.W. *et al. Patologia oral & maxilofacial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In:* Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Regezi, J.A.; Sciubba, J.J. *Patologia bucal – correlações clinocopatológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Tommasi, A.F. *Diagnóstico bucal*, 3ª ed. Pancast Editorial, 1998.

234 Línguas Geográfica, Pilosa e Saburrosa

(CID 10: K14.1, K14.3)

Luiz Vieira Pinto • Nádia do Lago Costa

Introdução

Condições clínicas caracterizadas por alteração do aspecto e/ou estrutura da língua.

Língua Geográfica

(CID 10: K14.1)

Também conhecida como glossite migratória benigna, é uma afecção caracterizada por áreas lisas, sem papilas filiformes, no dorso da língua, com margens esbranquiçadas e circinadas, lembrando o desenho de mapas geográficos. Frequentemente está associada a língua fissurada (malformação caracterizada por pregas irregulares no dorso da língua e hipertrofia das papilas linguais).

Os principais dados histopatológicos são hiperqueratose, espongiose, acantose, alongamento das cristas interpapilares epiteliais, infiltrado de neutrófilos no epitélio, perda das papilas filiformes e adelgaçamento da mucosa, que se torna atrófica e avermelhada.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Estresse emocional pode ser fator desencadeante ou de exacerbação.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Dor ou ardência provocadas por alimentos quentes ou temperados
- Lesão solitária ou múltiplas na região dorsal da língua
- Áreas eritematosas com descamação das papilas filiformes, cercadas por margens irregulares, branco-amareladas e com discreta elevação
- Evidenciação das papilas fungiformes
- Halitose.

Diagnóstico diferencial

- Líquen plano
- Candidíase
- Leucoplasia (ver Capítulo 233, Leucoplasia Oral).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame clínico.

Tratamento

- Tranquilizar o paciente quanto ao prognóstico

- No caso de desconforto à alimentação, fazer dieta leve, com pouco condimento
- Escovação e raspagem da língua, com moderação, diariamente
- Colutórios para normalizar a flora bucal.

Tratamento medicamentoso

- Corticoide tópico: triancinolona em orabase e fluocinolona podem aliviar a sensação de queimação
- Colutórios com clorexidina 0,12%, 8/8 h.

Evolução e prognóstico

- Duração de semanas ou meses
- Recidivas são comuns.

Língua Pilosa

(CID 10: K14.3)

Também chamada glossite esfoliativa marginada, é uma condição em que há alongamento das papilas filiformes da superfície dorsal da língua, que adquire aspecto viloso. A cor das papilas hipertrofiadas vai do amarelo-acastanhado ao negro, por impregnação com alimentos, bactérias, fungos, tabaco ou outras substâncias, inclusive medicamentos.

Causas

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes
- Infecções
- Febre
- Xerostomia
- Antibiótico oral
- Tabagismo.

Fatores de risco

- Proliferação de bactérias ou fungos
- Modificações da flora bucal
- Má higiene bucal
- Desidratação
- Xerostomia fisiológica da idade avançada
- Uso de antibióticos e bochechos com antiácidos ou oxidantes.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Predomina na região dorsal da língua
- Coloração da língua pode variar, dependendo da existência de microrganismos cromogênicos, tabagismo, medicamentos, alimentos (língua pilosa amarela, negra ou branca)
- Alongamento das papilas filiformes com aparência de "cabelos"
- Halitose.

Diagnóstico diferencial

- Leucoplasia pilosa.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Higiene bucal rigorosa
- Quando as papilas atingirem comprimento exagerado, podem ser cortadas
- Ensinar técnica de escovação da língua (escova macia).

Língua Saburrosa

Língua saburrosa, ou glossotríquia, é uma condição clínica caracterizada pela deposição, entre as papilas filiformes, de células epiteliais descamadas, leucócitos, microrganismos (fungos, bactérias) e resíduos alimentares, dando à língua uma coloração esbranquiçada ou amarelada (Figura 234.1).

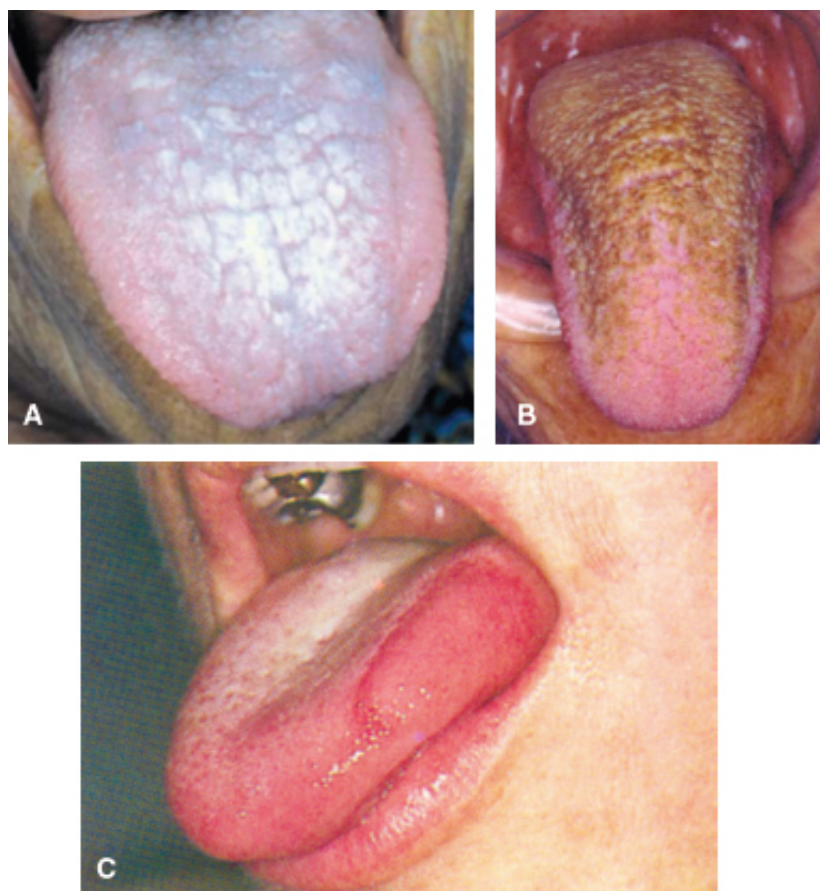



Figura 234.1 A e **B.** Língua saburrosa. Nos pacientes tabagistas, adquire cor mais intensa, podendo ir do castanho ao marrom-escuro. **C.** Língua geográfica.

Causas e fatores de risco

- Higiene bucal precária
- Tabagismo
- Alcoolismo
- Ansiedade e depressão
- Antibiótico oral
- Xerostomia.

Manifestações clínicas

- Alteração da cor da região dorsal da língua (a cor depende do tipo de alimento depositado ou de proliferação de bactérias). Pode ser amarelada, acinzentada (cromógenos de bactérias)
- Halitose.

Diagnóstico diferencial

- Candidose.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame clínico.

Tratamento

- Escovação e raspagem da língua, com moderação, diariamente
- Fazer a limpeza da língua com gaze umedecida com soro fisiológico
- Abolir tabagismo
- Colutórios para normalizar a flora bucal
- Colutórios com clorexidina 0,12%, 8/8 h.

Bibliografia

Cawson, R.A.; Coli. *Atlas colorido de enfermidades da boca – Correlações clínicas e Patológicas,* 2ª ed. Artes Médicas, 1997.

Genco, R.J.; Coli. *Periodontia contemporânea*, 2ª ed. Santos, 1997.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In*: Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sol Silverman, J.R.; L. Roy, Eversole; Edmond, L. *Truelove*. *Fundamentos de medicina oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

Tommasi, A.F. *Diagnóstico bucal*, 3ª ed. Pancast Editorial, 1998.

235 Neoplasias da Boca

(CID 10: C06.9, D10.3)

Luiz Vieira Pinto • Wilmar José Manoel • Elismauro Francisco de Mendonça

Introdução

As neoplasias da boca podem ser benignas ou malignas e localizam-se nos lábios, língua, soalho da boca, palato, área tonsilar e mucosa bucal, constituindo 1 a 2% de todas as neoplasias (Figura 235.1).

As neoplasias da boca classificam-se em:

- Neoplasias benignas do epitélio de revestimento e de glândulas: papilomas, ceratoacantomas e adenomas
- Neoplasias malignas do epitélio de revestimento e de glândulas: carcinoma de células escamosas (neoplasia maligna mais comum); carcinoma mucoepidermoide, adenocarcinoma

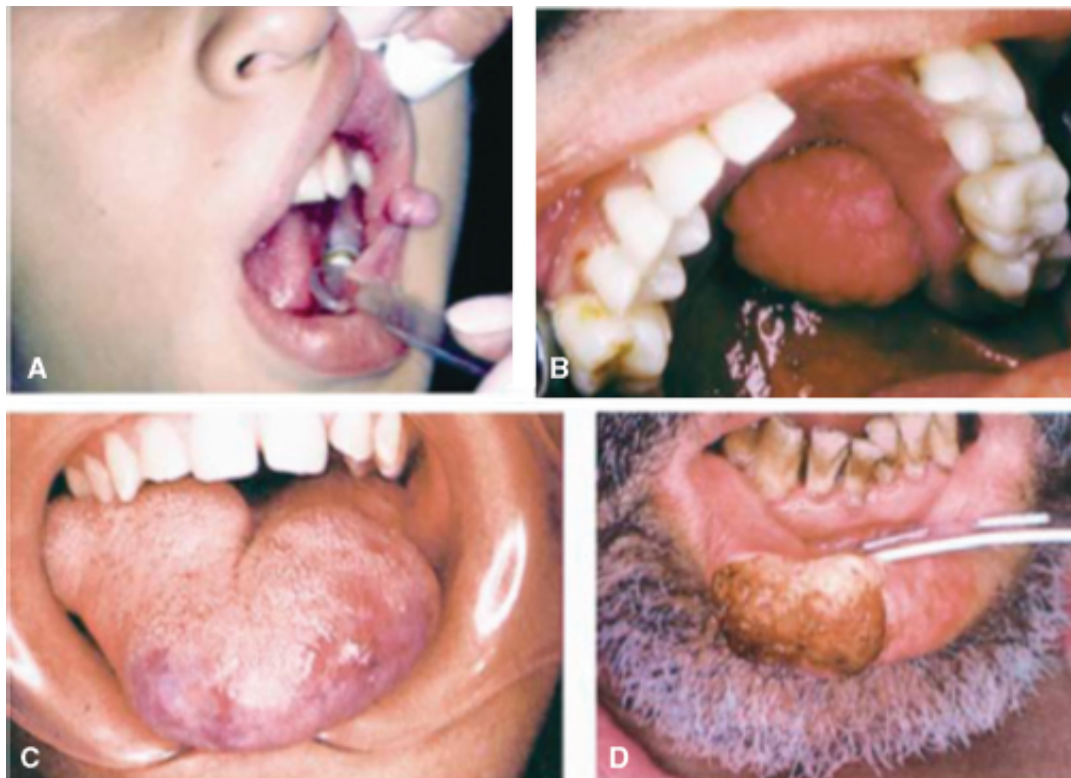



Figura 235.1 Neoplasias da boca. **A.** Papiloma na comissura dos lábios. **B.** Fibroma pediculado no palato. **C.** Hemangioma da língua. **D.** Carcinoma epidermoide exofítico no lábio inferior de paciente tabagista.

- Neoplasias benignas dos tecidos moles: fibroma, liomioma, hemangiomas, neurofibroma, schwannoma, tumor de células gigantes
- Rabdomioma: lipoma; mixoma
- Neoplasias malignas dos tecidos moles: sarcoma (vários subtipos histopatológicos)
- Sarcoma de Kaposi: em pacientes com AIDS
- Neoplasias benignas dos tecidos ósseo e cartilaginoso: osteoma, osteoma osteoide, osteoblastoma, condroma, condroblastoma, fibroma condromixoide, tumor ósseo de células gigantes
- Neoplasias odontogênicas: ameloblastoma, mixoma odontogênico, fibroma ameloblástico, fibroma odontogênico

central, tumor odontogênico epitelial calcificante (tumor de Pindborg), cementoblastoma

- Neoplasias malignas dos tecidos ósseo, cartilaginoso e outros: osteossarcoma, fibrossarcoma, condrossarcoma, sarcoma de Ewing, linfossarcoma, reticulossarcoma, mieloma plasmocitário, hemangiossarcoma, angiossarcoma, mixossarcoma.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Fatores genéticos, hormonais, imunológicos, virais, físicoquímicos, radiação solar, tabagismo e alcoolismo.

Fatores de risco

- Tabagismo
- Alcoolismo
- Próteses mal adaptadas
- Irradiação ionizante
- Higiene bucal precária
- Leucoplasia.

Manifestações clínicas

- As lesões podem aparecer em áreas de leucoplasia ou eritroplasia
- Podem ser papulares, ulceradas, infiltrativas
- Comprometimento de linfonodos que drenam a área bucal, em fase mais avançada
- Metástases regionais
- Metástases a distância são raras.

Exames complementares

- Citologia esfoliativa
- Biopsia para exame histopatológico e imuno-histoquímica
- Exames de imagem: radiografias, tomografia computadorizada
- Ressonância magnética
- Ultrassonografia + punção por agulha fina (PAAF) para linfonodos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + biopsia.

Complicações

- Mucosite
- Xerostomia
- Osteorradionecrose
- Perda do paladar
- Deformidades na face
- Dificuldade na fala
- Dificuldade na deglutição.

Tratamento

- Depende do tipo da neoplasia
- Excisão cirúrgica
- Radioterapia
- Quimioterapia.

Atenção

Toda lesão suspeita deve ser biopsiada.

Evolução e prognóstico

- Cura com diagnóstico precoce e tratamento adequado
- A taxa de sobrevida de 5 anos varia de 20 a 90%, dependendo do tipo de neoplasia no momento do tratamento
- Supressão do tabagismo e de bebidas alcoólicas diminui a possibilidade de recidiva.

Bibliografia

Cotran, R.S.; Kumar, V.; Collins, T. *et al*. *Patologia estrutural e funcional*, 6ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000.

Marcucci, G. *Fundamentos de odontologia – Estomatologia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2005.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In*: Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Regezi, J.A.; Sciubba, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clinicopatológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Sol Silverman, J.R. *et al. Fundamentos da Medicina Oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

236 Neoplasias das Glândulas Salivares

(CID 10: C06, C07, C08, D10, D11)

Luiz Vieira Pinto • Wilmar José Manoel • Elismauro Francisco de Mendonça

Introdução

As neoplasias benignas ou malignas das glândulas salivares principais (parótidas, submandibulares e sublinguais) ou das pequenas glândulas salivares (intraorais, faríngeas) incluem cistos adenoides, adenomas e carcinomas.

As neoplasias malignas caracterizam-se por recidiva local e disseminação perineural, metástases para linfonodos (tumor mucoepidermoide, adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas) ou metástases a distância. São predominantes em pacientes com idade acima dos 40 anos.

Tipos de neoplasias das glândulas salivares:

- Adenoma pleomórfico (mais comum; Figuras 236.1 e 236.2)
- Adenoma monomórfico
- Carcinoma mucoepidermoide
- Cistoadenocarcinoma
- Adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas, carcinoma de células acinares, adenomas oxifílicos, tumor de Warthin
- Carcinoma do ducto salivar.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Possível relação com irradiação ionizante.

Manifestações clínicas

- Nódulo em uma glândula salivar

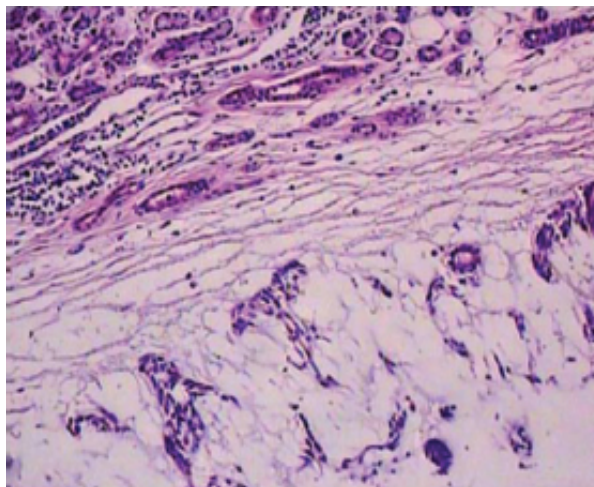



Figura 236.1 Tumor misto da glândula salivar ("adenoma pleomórfico").

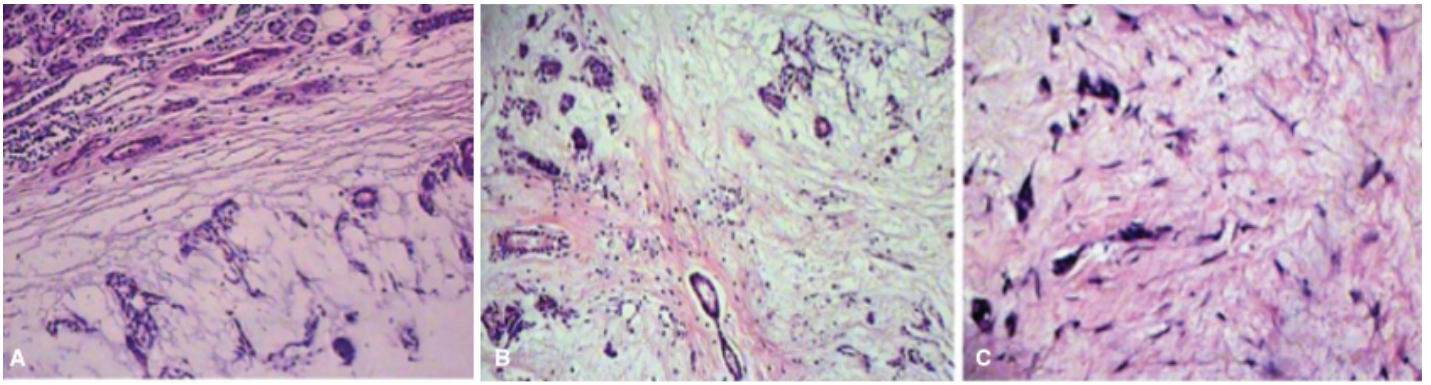



Figura 236.2 Tumor misto da parótida ("adenoma pleomórfico"). **A.** Observam-se parte da glândula serosa preservada e o tumor misto bem delimitado. **B** e **C.** Tumor glandular composto por elementos epiteliais e por conjuntivo rico em mucopolissacarídeos, com aspecto denominado mixoide.

- Dor (mais frequente nas neoplasias malignas)
- Parestesias na área do trigêmeo
- Paralisia ou disfunção do nervo facial (neoplasias malignas)
- Fixação ao masseter e pterigoide (neoplasias malignas)
- Ulceração da pele (neoplasias malignas)
- Metástases para os linfonodos cervicais em 20% dos pacientes (neoplasias malignas)
- Massa faríngea (representando tumores profundos da glândula parótida).

Diagnóstico diferencial

- Linfonodos parotídeos e submandibulares hiperplásicos
- Síndrome de Mikulicz
- Toro ou protuberância do palatino
- Síndrome de Sjögren
- Sialolitíase.

Exames complementares

- Radiografia simples, TC e RM: evidenciam detalhes anatômicos
- Ultrassonografia + punção por agulha fina (PAAF)
- Biopsia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + exame histo-patológico.

Complicações

- Síndrome de Frey (lesão do nervo auriculotemporal) em cerca de 20% dos pacientes submetidos a parotidectomia
- A neurapraxia facial decorrente da cirurgia desaparece dentro de 6 meses, mesmo quando se faz radioterapia
- Deformidade facial (achatamento facial do lado da parotidectomia)
- Lesão do nervo hipoglosso ou lingual durante ressecção submandibular
- Adenoma pleomórfico pode sofrer recidiva, se for excisado inadequadamente, uma vez que ele possui pseudópodos em todo o lobo.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Neoplasias benignas: parotidectomia ou sialadenectomia superficial ou conservadora (preservando os nervos), dependendo do local do tumor
- Neoplasias malignas: parotidectomia total ou sialadenectomia e radioterapia
- Linfadenectomia cervical, se houver linfonodos palpáveis ou dissecção eletiva do pescoço (carcinoma de células escamosas, carcinoma mucoepidermoide de alto grau, adenocarcinoma de alto grau).

Evolução e prognóstico

- Adenoma pleomórfico da parótida, quando não tratado, sofre degeneração maligna em 2 a 10% dos casos no decorrer de 20 anos. Quando tratado adequadamente, apresenta taxa de recidiva de 1,5%. O prognóstico quanto à malignidade depende do estádio

Atenção

- A suspeita de neoplasia de glândula salivar exige rigorosa investigação clínica, pois, quanto mais precoce o diagnóstico, maior o índice de cura
- As neoplasias benignas são curáveis, mas, se a cirurgia for retardada, são frequentes deformidades faciais como sequela.

- Carcinoma adenoide cístico da parótida: sobrevida de 5 anos de 73%; submandibular: sobrevida de 5 anos de 50%; palato: sobrevida de 5 anos de 80%
- Adenocarcinoma: sobrevida de 5 anos de 78%
- Tumor mucoepidermoide: sobrevida de 5 anos de 46 a 81%.

Bibliografia

Marcucci, G. *Fundamentos de odontologia – Estomatologia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2005.

Regezi, J.A.; Sciubba, J.J. *Patologia bucal – Correlações clinicopatológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Sol Silverman, J.R. *et al. Fundamentos de medicina oral*, 2ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004.

237 Parotidite Epidêmica

(CID 10: B26.9)

Luciana Leite Pineli Simões • Luiz Antonio Zanini

Introdução

Parotidite epidêmica (caxumba) é uma infecção aguda sistêmica causada pelo *Paramyxovirus*, caracterizada principalmente por edema e dor das parótidas e outras glândulas salivares. Outros órgãos podem ser comprometidos (testículos, ovários, pâncreas, rins, coração, tireoide, olhos, sistema nervoso central).

Os principais achados histopatológicos são edema intersticial difuso, infiltração linfocítica, hemorragia e exsudato serofibrinoso. Quando o cérebro é afetado, ocorre neuronólise; na encefalite pós-infecciosa, há desmielinização.

A transmissão ocorre por via respiratória, com período de incubação de 16 a 18 dias (variando de 12 a 25 dias).

É predominante em crianças e adultos jovens.

Causas

- Paramyxovírus.

Manifestações clínicas

- Assintomática em 30% dos casos
- Febre baixa, mal-estar, mialgias, cefaleia
- Aumento e dor da(s) glândula(s) parótida(s), que perduram por 7 a 10 dias
- Comprometimento da parótida contralateral em 70% dos casos
- Pode comprometer a mastigação pela dor intensa
- Manifestações clínicas de comprometimento de outros órgãos podem surgir antes, no decorrer ou depois do comprometimento da(s) parótida(s) (em alguns pacientes sem comprometimento da parótida)
- Orquiepididimite (15 a 20% dos homens)
- Ooforite (5% das mulheres)
- Miocardite e pericardite
- Artrite
- Nefrite
- Pancreatite
- Meningite e encefalite
- Perda da audição (neural)
- Menos comumente: prostatite, mastite, tireoidite, hepatite e ceratoconjuntivite
- Não há evidências de malformações causadas por caxumba durante a gravidez.

Diagnóstico diferencial

- Parotidite causada por vírus parainfluenza, enterovírus e influenza A
- Parotidite bacteriana, principalmente por *S. aureus*
- Cistos, sialolitíase, neoplasia e abscessos dentários
- Diabetes, uremia, cirrose, alcoolismo, desnutrição, sarcoidose, megaesôfago, medicamentos também podem causar aumento da parótida.

Exames complementares

- Hemograma: normal ou pouco alterado, linfocitose
- LCR: quando ocorre meningite, pleocitose pequena a moderada, com predomínio de linfomononucleares
- Amilase: normal ou discretamente aumentada; elevada quando ocorre pancreatite
- Testes sorológicos
- Cultura de saliva, urina, sangue ou liquor em casos especiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos
- Testes sorológicos (não usados na rotina)
- Isolamento do vírus em casos especiais.

Complicações

- Ooforite
- Orquite e epididimite (podem causar infertilidade)
- Mastite
- Tireoidite
- Meningite
- Miocardite
- Pancreatite frequente
- Poliartrite (mais frequente em adultos).

Tratamento

- Não há tratamento específico
- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Repouso, hidratação
- Orquite: suspensório para bolsa escrotal
- Pancreatite (ver Capítulo 285, Pancreatite)
- Meningite (ver Capítulo 587, Meningites Virais)
- Encefatite (ver Capítulo 487, Encefalites).

Prevenção

- Vacinação na infância ou antes da puberdade (contraindicada na gestação e em pacientes imunodeprimidos).

Atenção

- Precauções para gotículas por 9 dias após início do edema da parótida
- Profissionais de saúde suscetíveis devem evitar contato com pacientes se profissionais imunes estiverem disponíveis.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*. 8ª ed., 2010

238 Queilite Angular

(CID 10: K13.0)

Luiz Vieira Pinto • Fernanda Paula Yamamoto

Introdução

Queilite (ou queilose) é um processo inflamatório localizado na comissura labial uni ou bilateral, caracterizado por discreto edema, descamação, erosão e fissuras.

É mais frequente em idosos.

Causas

- Proliferação de *Candida albicans*, às vezes associada a outros microrganismos, especialmente *Staphylococcus aureus* (ver Capítulos 543, Candidíase, e 562, Estafilococcias)
- Estreptococos
- Deficiência de complexo B (ver Capítulo 344, Hipovitaminoses e Hipervitaminoses)
- Imunodeficiência (HIV)
- Deficiência nutricional
- Diabetes melito
- Hipersalivação
- Perda de dimensão vertical (prótese com desgaste, mal adaptada)
- Oclusão (prognatismo)
- Anodontia total
- Dermatite atópica
- Dermatite seborreica.

Fatores de risco

- Uso de próteses totais com perda de dimensão vertical
- Estado imunológico deprimido (HIV)
- Deficiência de ferro (ver *Anemia Ferropriva*, no Capítulo 417, Anemias)
- Anodontia total
- Prognatismo
- Idosos.

Manifestações clínicas

- Dor; ardência; secura
- Eritema, fissuração e descamação comprometendo o ângulo bucal e a comissura labial
- Ulceração total ou parcialmente recoberta por uma membrana esbranquiçada
- Sangramento (ao abrir a boca)
- Palidez e maceração nas superfícies vermelhas dos lábios, seguidas de fissuras lineares superficiais que podem deixar sequelas após a cicatrização.

Exames complementares

- Exame micológico direto
- Citologia esfoliativa
- Biopsia em casos especiais.

Diagnóstico diferencial

- Queimaduras químicas
- Dermatites.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Higiene bucal e das próteses (se fizer uso)
- Avaliar relação das próteses (verificar a relação vertical e a oclusão).

Tratamento medicamentoso

- Vitaminas do complexo B (ver Capítulo 344, Hipovitaminoses e Hipervitaminoses)
- Antimicóticos (ver Capítulo 543, Candidíase)
- Tratamento tópico com corticoide + antimicótico
- Nova prótese total (no caso de anodontia total)
- Verificar oclusão (prognatismo).

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Recidivas frequentes.

Bibliografia

Brunetti, R.; Montenegro, F.L.B. *Odontogeriatria – Noções de interesse clínico*. São Paulo, Artes Médicas, 2002.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In*: Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Regezi, J.A.; Sciubba, J.J. *Patologia bucal – Correlações clinicopatológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Sol Silverman, J.R. *et al. Fundamentos de medicina oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

239 Sialoadenite

(CID 10: K11.9)

Luiz Vieira Pinto • Elismauro Francisco de Mendonça

Introdução

Sialoadenite é a inflamação de uma ou mais glândulas salivares por infecção bacteriana, mais raramente por fungos. A reação inflamatória pode ser decorrente de obstrução do ducto excretor por cálculo (ver Capítulo 240, Sialolitíase). A parótida é a glândula mais comumente afetada. O comprometimento da glândula pode ser causado por traumatismo, disseminação de infecção de tecido adjacente e por via hematogênica durante bacteriemia. Cálculos são mais frequentes nas glândulas submaxilares. As infecções recorrentes ou processos inflamatórios crônicos podem deprimir a função glandular, com consequente xerostomia.

Os principais dados histopatológicos são aumento da glândula, dilatação do ducto com retenção de saliva, exsudato purulento/seropurulento no interior do ducto, infiltração de leucócitos, substituição da glândula por tecido fibrótico (Figura 239.1).

Causas

- Infecção por bactérias da cavidade oral
- *M. tuberculosis* (tuberculose)
- *T. pallidum* (sífilis)
- Infecção por fungos. *Actinomyces israeli* (actinomicose)
- Traumatismo
- Sialólito (cálculo).

Manifestações clínicas

- Dor na região correspondente à glândula
- Cefaleia, febre, mal-estar

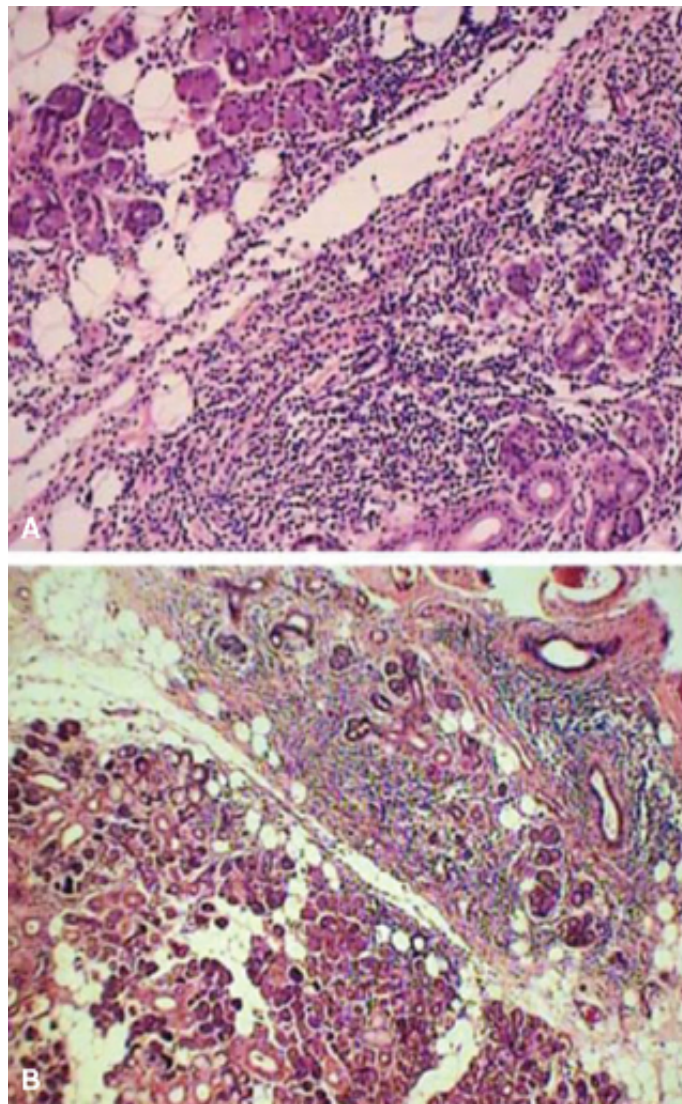



Figura 239.1 A e B. Sialoadenite. Infiltrado predominantemente linfocitário, com atrofia glandular e fibroplasia, sem alterações exsudativas.

- Aumento de tamanho da glândula
- Orifício ductal vermelho e doloroso
- Secreção purulenta drenando pelo orifício do ducto
- Diminuição da secreção salivar (xerostomia).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame clínico
- Compressão digital do ducto pode evidenciar a saída de pus no orifício ductal.

Diagnóstico diferencial

- Aumento das glândulas salivares
  - Adenoma pleomórfico; carcinoma mucoepidermoide
  - Lipoma, neurofibroma, fibrossarcoma, melanoma, linfocitoma, linfoma de Hodgkin, tumor de Warthin, sialoadenite esclerosante crônica
  - Em pacientes obesos, pode haver aumento das parótidas
  - Hipertrofia das parótidas pode ocorrer no megaesôfago
- Secreção salivar diminuída
  - Anti-hipertensivos; antidepressivos tricíclicos; antiparkinsonianos
  - Fenotiazinas
  - Menopausa; mixedema
  - Síndrome de Sjögren

- Doença de Plummer-Vinson; anemia perniciosa
- Ansiedade
- Doença de Mikulicz (lesão linfoepitelial benigna)
- Radioterapia de cabeça e pescoço.

Exames complementares

- Estudo radiológico, incluindo TC
- Cultura em casos selecionados
- Sialografia
- Ultrassonografia
- Ressonância magnética.

Tratamento

- Tratamento da infecção.

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos (ver Capítulo 15, Dor)
- Penicilina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou eritromicina, VO, 250 mg, 6/6 h durante 7 dias; ou amoxicilina, VO, 8/8 h, durante 7 dias; ou clindamicina, VO, 300 mg, 8/8 h, durante 7 dias
- Metronidazol, 250 mg, 8/8 h, durante 10 dias
- O esquema terapêutico depende da causa
- Saliva artificial.

Tratamento cirúrgico

- Remoção cirúrgica de cálculo, quando houver obstrução do ducto.

Evolução e prognóstico

- Recuperação completa na maioria dos casos
- Diminuição permanente da secreção salivar (xerostomia), sendo necessário usar saliva artificial.

Atenção

Grande número de afecções reduz a secreção salivar e/ou aumenta o tamanho das glândulas salivares, sendo, portanto, necessária avaliação clínica e odontológica desses pacientes.

Bibliografia

Neville, B.W. *et al. Patologia oral & maxilofacial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In*: Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Regezi, J.A; Sciubba, J.J. *Patologia bucal – Correlações clinicopatológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Sol Silverman, J.R. *et al. Fundamentos de medicina oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

240 Sialolitíase

(CID 10: K11.5)

Luiz Vieira Pinto • Elismauro Francisco de Mendonça

Introdução

Sialolitíase (ou cálculos de glândulas salivares) é uma patologia comum que afeta 30% das glândulas salivares, sendo caracterizada por estruturas calcificadas no interior do sistema ductal ou em regiões do ácino da glândula, dificultando ou impedindo o fluxo normal da saliva. Os cálculos originam-se de microcalcificações que se formam ao redor de partículas alimentares e restos orgânicos impactados nos ductos. É mais frequente em pacientes com doenças que se acompanham de estase da saliva (parotidite crônica, síndrome de Sjögren, mucoviscidose) e predominante em adultos e idosos, sendo rara em crianças.

Causas e fatores de risco

- Processo inflamatório, traumatismo ou fatores que alteram a secreção das glândulas salivares
- Higiene oral precária
- Traumatismo.

Manifestações clínicas

- Os cálculos localizam-se nas glândulas submandibulares em 90% dos casos; nas parótidas, em cerca de 10%; mais raramente em outras glândulas
- Dor
- Edema no assoalho da boca (glândula submandibular)
- Em 20% dos pacientes, os cálculos são múltiplos
- Massa palpável no interior da boca, no pescoço ou na face (trajeto dos ductos)
- A glândula salivar comprometida costuma estar edemaciada
- Podem estar associados a sialoadenite (ver Capítulo 239, Sialoadenite).

Diagnóstico diferencial

- Parotidite
- Sialoadenite
- Corpo estranho
- Abscesso dentário
- Carcinoma oral cervical ou de glândula salivar.

Exames complementares

- Radiografia da cabeça e pescoço (80% dos cálculos são radiopacos)
- TC da cabeça e pescoço
- Sialografia
- Radiografia oclusal (mandíbula) (glândula submandibular)
- Ressonância magnética
- Ultrassonografia.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Se houver sinais de infecção (ver Capítulo 239, Sialoadenite)
- Amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 7 dias; ou
- Clindamicina, VO, 300 mg, 8/8 h, durante 7 dias.

Tratamento cirúrgico

- Cálculo próximo da extremidade bucal do ducto pode ser removido, por via intraoral, por ordenha, sucção do ducto ou cirurgia
- Cálculo na glândula submandibular, situado a mais de 6 cm do orifício, exige remoção da glândula e de seu ducto
- Cálculos na parótida quase sempre são removidos por via intraoral.

Evolução e prognóstico

- Recuperação total, após remoção do cálculo, na maioria dos pacientes
- Possibilidade de recidiva.

Bibliografia

Neville, B.W. *et al. Patologia oral & maxilofacial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sol Silverman, J.R. *et al. Fundamentos de medicina oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

Tommasi, A.F. *Diagnóstico bucal*, 3ª ed. Pancast Editorial, 1998.

Doenças do Esôfago

Parte 13

241 Corpo Estranho no Esôfago

(CID 10: T18.1)

Tereza Yoshie Ikegami • Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Presença de substância estranha de natureza sólida, líquida ou gasosa, de origem animal, vegetal ou mineral, no esôfago, como: alimentos (pedaços de carne em idosos são o corpo estranho mais frequente), espinha de peixe, moedas e brinquedos (principalmente em crianças), agulhas, pregos, clipes, tampas de caneta e de garrafa, dentaduras, próteses dentárias, botões, palitos, unhas artificiais, pilhas, baterias, ímãs.

Os grupos de risco são crianças, idosos, portadores de deficiência ou doença mental, pessoas anestesiadas e em estado de coma.

Fatores de risco

- Descuido no preparo dos alimentos
- Descuido na ingestão das refeições (distração, comer com pressa, alcoolizado, conversando)
- Descuido na alimentação de pacientes com estenose de esôfago ou com problemas motores
- Crise convulsiva, traumatismo, acidente vascular cerebral, reanimação cardiorrespiratória
- Negligência na vigilância das crianças
- Uso de próteses dentárias com defeitos ou mal ajustadas
- Colocar na boca objetos como alfinetes, pregos, botões, clipes, tampas de canetas, brinquedos
- Ingestão de forma voluntária de objetos (pacientes com distúrbios mentais ou que tentam esconder objetos ou substâncias tóxicas.

Manifestações clínicas

- Dependem da localização e do tamanho do corpo estranho
- A queixa mais frequente é “engasgo” (ver Capítulo 13, Disfagia)
- Corpo estranho no esôfago: asfixia, náuseas, vômitos, sensação de corpo estranho
- Disfagia, odinofagia, sialorreia
- Tosse, dor retroesternal ou torácica, chiado e estridor
- Corpos estranhos grandes, pontiagudos ou cortantes costumam provocar dor intensa com sangramento ou saliva tinta de sangue
- Corpo estranho no estômago: náuseas, vômitos, sensação de plenitude, dor epigástrica
- Podem causar úlcera, erosões, hemorragia, tanto no esôfago quanto no estômago.

Exames complementares

- Radiografia do tórax em PA e perfil: a princípio sem o uso de contraste (atenção especial à existência de enfisema subcutâneo ou mediastinal)
- Endoscopia digestiva alta.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame radiológico e/ou endoscopia digestiva alta.

Complicações

- Lacerações ou perfuração do esôfago
- Hemorragia
- Fístulas
- Estenose esofágica
- Mediastinite quando há perfuração do esôfago.

Tratamento

- Em caso de dúvida sobre a presença de corpo estranho não evidenciado radiologicamente, fazer exame endoscópico para a confirmação diagnóstica e sua retirada
- Restrição da alimentação em alguns pacientes, dependendo da localização e das lesões
- Corpos estranhos de superfície cortante, pontiagudos, longos e finos (maiores que 6 cm em crianças e 10 cm em adultos) exigem retirada imediata
- Corpo estranho rombo com diâmetro maior que 2,5 cm que, se em 72 h não ultrapassar o piloro, deve ser retirado por via endoscópica (o tempo médio de um corpo estranho percorrer todo o trato gastrintestinal é de 1 semana)
- Pedaço de carne: pode ser retirado inteiramente, em uma única porção, porém, 6 h ou mais após a ingestão, a carne torna-se mole, dificultando a sua retirada. Nestes casos, pode ser empurrada para o estômago
- Cocaína embalada em látex resistente: retirar por via endoscópica. Quando embalada em látex frágil ou suspeita de ruptura, deve ser retirada cirurgicamente
- Antibióticos devem ser prescritos em casos selecionados
- Raramente é necessário intervenção cirúrgica.

Evolução e prognóstico

- Com o diagnóstico imediato e tratamento adequado, ocorre recuperação total
- Retardo no diagnóstico e na retirada do corpo estranho propicia o aparecimento de complicações
- Há risco de vida em crianças e idosos.

Bibliografia

Dani, R. *Gastrenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. *Endoscopia digestiva diagnóstica e tratamento*. Revinter, 2005.

242 Divertículos Esofágicos

(CID 10: K22)

José Abel Alcanfor Ximenes • Nilva Maria Andrade-Sá

Introdução

Protrusão sacular ou hérnia da mucosa e submucosa através da túnica muscular em alguma região da parede esofágica.

Classificação

Divertículos de Zencker. Evaginação posterior da mucosa e da submucosa hipofaríngea entre as fibras oblíquas do músculo constritor esofágico superior e as fibras transversais do músculo cricofaríngeo (Figura 242.1 A). Resultam, provavelmente, da incoordenação entre a propulsão, a contração faríngea e o relaxamento do músculo cricofaríngeo. São os mais comuns entre todos os divertículos do esôfago e constituem achados frequentes em exame radiológico contrastado do esôfago.

Divertículo mesoesofágico (divertículo de tração). Decorrente de tração provocada por lesões inflamatórias mediastinais e distúrbios motores (Figura 242.1 B). Esses divertículos são mais encontrados na bifurcação da traqueia (T4–T5) e mais do lado direito.

Divertículo epifrênico. De origem propulsiva, associado a distúrbios motores do esôfago (acalasia, espasmo esofágico difuso).

Divertículo faríngeo. Divertículo localizado imediatamente acima da junção da faringe com o esôfago, devido a aumento de pressão na faringe e debilidade congênita do músculo cricofaríngeo. Pode complicar a acalasia ou o espasmo esofágico que acompanha o refluxo gastresofágico. Pode permanecer assintomático, mas, quando for distendido por alimentos, pode provocar disfagia, regurgitação, repleção do pescoço e aspiração pulmonar.

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticos
- Disfagia, odinofagia
- Regurgitação quando o paciente se deita
- Salivação excessiva, expectoração, desconforto na garganta e tosse paroxística.

Exames complementares

- Radiografia do esôfago (contrastada)
- Esofagoscopia (dispensável no diagnóstico do divertículo de Zencker pelo risco de perfuração).

Diagnóstico diferencial

- Neoplasia do esôfago
- Megaesôfago
- Esofagite
- Acalasia do esôfago
- Distúrbios motores esofágicos
- Refluxo gastresofágico

- Compressão extrínseca do esôfago.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia contrastada do esôfago (baritado).

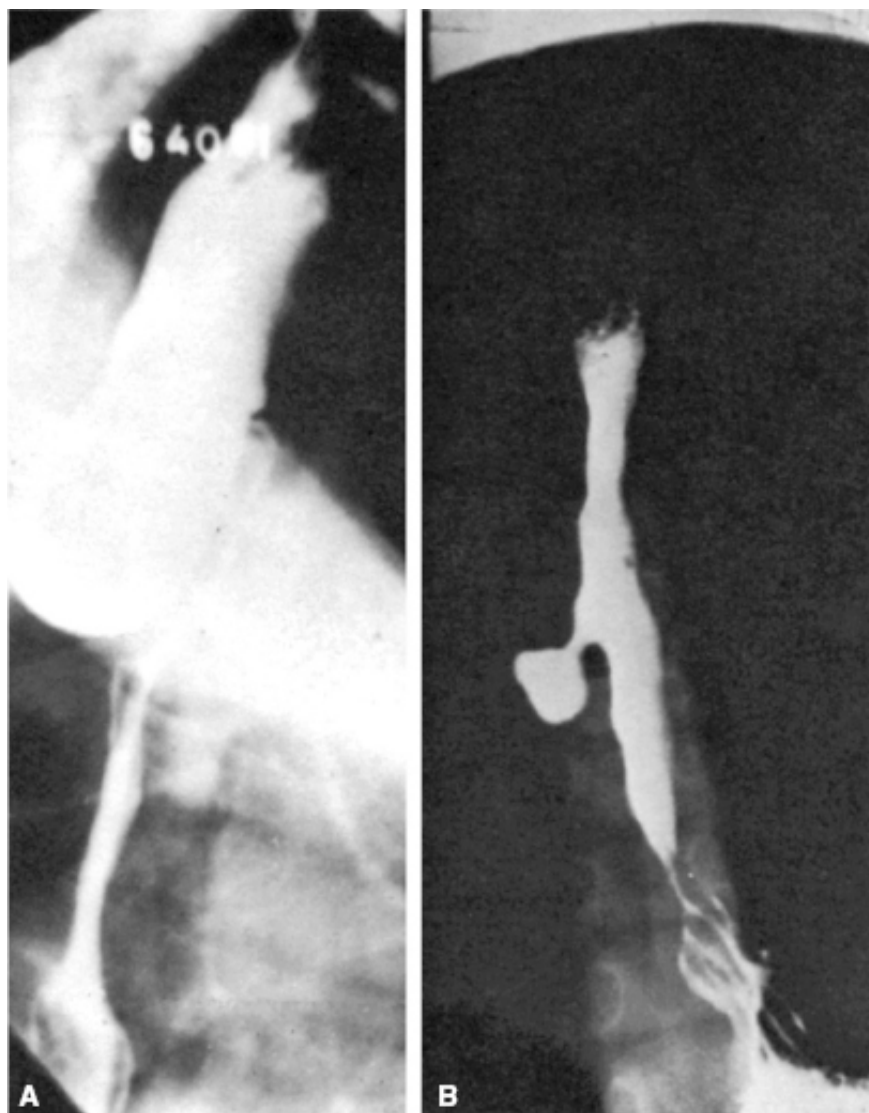



Figura 242.1 Divertículos do esôfago. A. Faríngeo (divertículo de Zenker). B. Divertículo de tração do esôfago torácico.

Complicações

- Pneumonia por aspiração do conteúdo do divertículo
- Perfuração que leva a mediastinite.

Tratamento

- Pacientes assintomáticos: em geral não necessitam de tratamento
- Tratamento endoscópico: diverticulotomia
- Tratamento cirúrgico: em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Podem não interferir na sobrevida
- Cura com tratamento endoscópico ou cirúrgico.

Bibliografia

Rezende J.M.; Andrade-Sá, N.M. Esôfago. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Trentini, E.A.; Tolentino, M.M.; Faiter, J.G. Membranas, anéis e divertículos. *In*: Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

243 Doença do Refluxo Gastresofágico

(CID 10: K21)

Américo de Oliveira Silvério

Introdução

Afecção crônica decorrente do refluxo de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago (Figura 243.1).

Os principais dados histopatológicos são hiperplasia da camada basal do esôfago, papilomatose, acantose, hiperqueratose, paraqueratose, congestão capilar, edema intercelular, erosões da mucosa, infiltrado do epitélio por células inflamatórias, especialmente por eosinófilos.

Causas e fatores de risco

- Fatores genéticos
- Incompetência do esfíncter esofágico inferior
- Aumento da pressão intra-abdominal (gravidez, ascite)
- Hipersecreção e estase gástrica
- Hérnia hiatal (ver Capítulo 248, Hérnia Hiatal)
- Obesidade
- Alimentação hiperlipídica ou condimentada
- Uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)
- *Helicobacter pylori*.

Manifestações clínicas

- Manifestações típicas:
  - Pirose
  - Regurgitação ácida
- Manifestações atípicas:
  - Esofágicas: odinofagia, dor torácica não cardíaca
  - Pulmonares: tosse crônica, hemoptise, bronquite, bronquiectasias, pneumonias de repetição
  - Otorrinolaringológicas: rouquidão, pigarro, laringite posterior crônica, sinusite crônica, otalgia, otite média, laringospasmo, granulomas e pólipos de laringe, faringite
  - Orais: desgaste no esmalte dentário, halitose, aftas, alterações gengivais
- Manifestações clínicas de alarme:
  - Disfagia, odinofagia, anemia, hemorragia digestiva, emagrecimento
  - Devem ser considerados também: história familiar de câncer, náuseas ou vômitos, sintomas de grande intensidade ou de ocorrência noturna.

Diagnóstico diferencial

- Esofagite infecciosa (vírus, bactérias, *Candida albicans*)
- Esofagite medicamentosa
- Esofagite por estase
- Esofagite química
- Dor torácica de origem cardíaca (isquemia miocárdica)

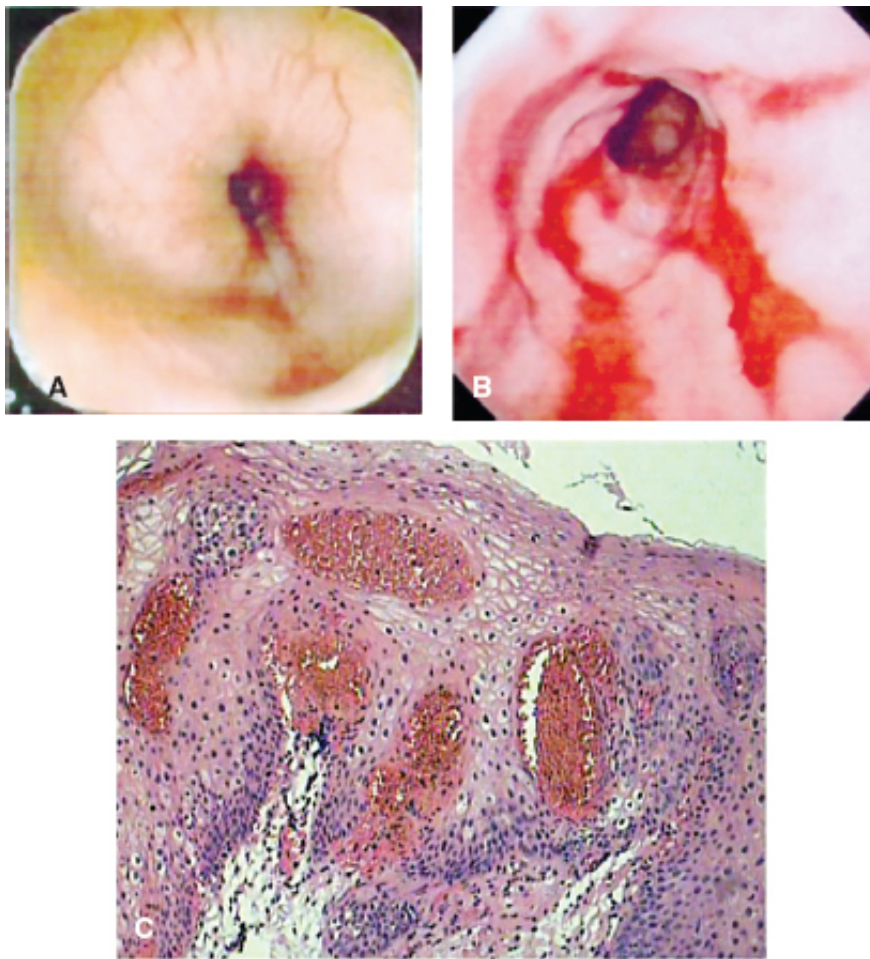



Figura 243.1 A. Esôfago normal. Observa-se a mucosa do esôfago distal, próxima à cárdia, de coloração rósea clara, superfície lisa, ligeiramente brilhante com rede vascular submucosa visível. B. Esofagite erosiva. Mucosa do esôfago distal apresentando erosões lineares da mucosa convergindo para a cárdia, com edema e enantema circunjacente. C. Esofagite com edema e dilatação vascular nas papilas, além de infiltrado linfocítico no epitélio.

- Alterações funcionais do esôfago (acalasia, espasmo esofágico, hipomotilidade)
- Neoplasia de esôfago
- Úlcera péptica duodenal.

Exames complementares

- Endoscopia digestiva alta complementada por biopsia
- Radiografia contrastada do esôfago
- Manometria esofágica
- pHmetria de 24 h (indicada nos casos atípicos).

Para saber mais

Acalásia

Distúrbio esofágico neurogênico caracterizado por comprometimento do peristaltismo esofágico e falta de relaxamento do esfíncter esofágico inferior. Pode ocorrer em pacientes com doença do refluxo gastresofágico, esclerodermia do esôfago e esofagopatia achagásica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + endoscopia digestiva alta.

Complicações

- Esôfago de Barrett
- Estenose esofágica (Figura 243.2)
- Úlcera esofágica
- Hemorragia digestiva
- Anemia por perda crônica de sangue
- Desgaste do esmalte dentário
- Aftas
- Complicações pulmonares (asma, bronquite, bronquiectasia, pneumonias de repetição).

Tratamento

- Elevação da cabeceira da cama (15 cm)
- Moderar ou eliminar os seguintes alimentos (na dependência da correlação com sintomas): gordurosos, cítricos, café, bebidas alcoólicas, bebidas gasosas, menta, hortelã, produtos à base de tomate, chocolate
- Cuidados especiais com medicamentos anticolinérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, alendronato, AINEs, antidepressivos tricíclicos, nitratos
- Evitar deitar-se nas duas horas posteriores às refeições

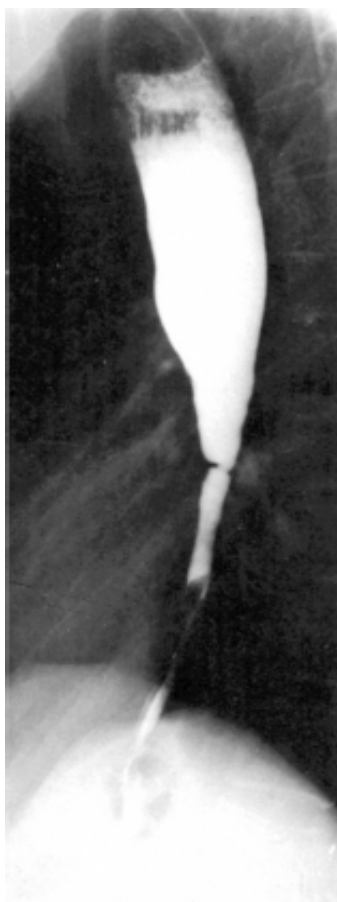



Figura 243.2 Estenose esofágica secundária à esofagite de refluxo. Observa-se redução de calibre no terço inferior com estenose anular proximal e dilatação à montante (perfil esquerdo).

Para saber mais

Prova terapêutica

Pacientes com menos de 40 anos, com manifestações típicas (pirose e regurgitação), sem manifestações de alarme, podem ser considerados para receber terapia com inibidores de bomba protônica em dose plena diária (ver *Tratamento medicamentoso*, adiante), por 4 semanas, associada às medidas comportamentais. Neste caso, a resposta satisfatória permite inferir o diagnóstico de doença do refluxo gastresofágico (DRGE).

No entanto, é recomendada a realização prévia de exame endoscópico para estabelecer o diagnóstico diferencial com outras afecções.

- Evitar refeições copiosas
- Cessar tabagismo
- Redução do peso corporal em obesos.

Tratamento medicamentoso

- Inibidores da bomba protônica: omeprazol, VO, 40 mg/dia; ou lansoprazol, VO, 30 mg/dia; ou pantoprazol, VO, 40 mg/dia; ou rabeprazol, VO, 20 mg/dia; ou esomeprazol, VO, 40 mg/dia durante 6 a 12 semanas (caso não haja resposta, dobrar a dose do medicamento, usado em duas tomadas diárias, por mais 12 semanas); ou
- Bloqueadores dos receptores H2: cimetidina, VO, 400 mg, 12/12 h; ou ranitidina, VO, 150 mg, 12/12 h; ou famotidina, VO, 20 mg, 12/12 h; ou nizatidina, VO, 150 mg, 12/12 h
- Agentes procinéticos: domperidona, metoclopramida, bromoprida ou cisaprida. Podem ser úteis em alguns pacientes.

Tratamento cirúrgico

- Fundoplicatura em casos especiais
- Valvuloplastia.

Indicação

- Pacientes que não respondem ao tratamento clínico
- Pacientes que necessitam tratamento de manutenção com inibidores de bomba protônica, especialmente aqueles com menos de 40 anos de idade
- Pacientes com esôfago de Barrett com displasia de alto grau
- Pacientes com estenose esofágica
- Pacientes com manifestações respiratórias:
  - Pacientes que apresentam DRGE decorrente de cirurgia prévia na transição esofagogástrica
  - Pacientes com atividades profissionais em que o convívio com a DRGE é especialmente difícil (mergulhadores, dentistas, mecânicos etc.).

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico com tratamento adequado
- Em alguns pacientes, a enfermidade pode progredir para estágios mais avançados
- Aproximadamente 80% dos pacientes com esofagite de moderada a acentuada recidivam até 6 meses após a suspensão da medicação.

Atenção

- Vinte a 30% da população apresentam um episódio semanal de pirose, indicando a alta prevalência de refluxo gastresofágico
- Os pacientes que apresentam manifestações clínicas de alarme devem ser submetidos a exame endoscópico
- Cerca de 40 a 60% dos pacientes com DRGE não apresentam alterações endoscópicas.

Bibliografia

Chinzon, D.; Hashimoto, C.L.; Baba, E.R.; Moraes-Filho, J.P.P. Doença do refluxo gastroesofágico. *In*: Moraes-Filho, J.P.P. *Tratado das enfermidades gastrointestinais e pancreáticas*. Roca, 2008.

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.
Longmore, M. *et al*. *Oxford handbook of clinical medicine*, 6th ed. Oxford University Press, 2004.
Moraes-Filho, J.P.P.; Cecconello, I.; Gama-Rodrigues, J. *et al.* Brazilian consensus on gastroesophageal reflux disease: proposals for assessment, classification, and management. *Am. J. Gastroenterol.*, 2002.

244 Esclerodermia do Esôfago

(CID 10: K23.8)

Américo de Oliveira Silvério

Introdução

A esclerose sistêmica progressiva (ESP) é uma doença sistêmica caracterizada pela obliteração de pequenas veias, vasculite e proliferação de tecido conjuntivo com fibrose de múltiplos órgãos.

Os principais dados histopatológicos são a grande quantidade de colágeno na lâmina própria e na submucosa, atrofia muscular e fibrose predominantemente na região de músculo liso do esôfago.

Cinquenta a 75% dos pacientes apresentam anormalidades da motilidade esofágica.

Predomina no sexo feminino (2:1) entre 20 e 50 anos (ver Capítulo 244, Esclerodermia do Esôfago).

Para saber mais

O esôfago pode estar comprometido de forma isolada ou associada a alterações cutâneas, ou, ainda, como parte da síndrome CREST (Calcinose, Fenômeno de Raynaud, Dismotilidade Esofágica, Esclerodactilia e Telangiectasia).

Causas

Etiologia desconhecida, provavelmente autoimune.

Manifestações clínicas

- Disfagia
- Dor retroesternal
- Refluxo gastresofágico.

Diagnóstico diferencial

- Esofagite
- Acalasia
- Esofagoneuropatia diabética
- Doença de refluxo gastresofágico
- Esofagopatia chagásica crônica.

Exames complementares

- Endoscopia digestiva alta
- Radiografia contrastada do esôfago
- Manometria esofágica
- Cintilografia esofágica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + manometria esofágica + exames de imagem.

Complicações

- Doença do refluxo gastresofágico
- Estenose do esôfago
- Hemorragia digestiva alta
- Esôfago de Barrett
- Adenocarcinoma esofágico.

Tratamento

- Comer devagar, mastigando calmamente os alimentos
- Redução do peso corporal em obesos
- Cuidados relacionados com o tratamento da doença do refluxo gastresofágico (ver Capítulo 243, Doença do Refluxo Gastresofágico)
- Tratamento endoscópico com sondas de dilatação: indicado em casos selecionados.

Tratamento medicamentoso

- Omeprazol, VO, 40 mg/dia; ou lansoprazol, VO, 30 mg/dia; ou pantoprazol, VO, 40 mg/dia; ou rabeprazol, VO, 20 mg/dia; ou esomeprazol, VO, 40 mg/dia durante 6 a 12 semanas
- Substâncias procinéticas (metoclopramida, bromoprida, domperidona ou cisaprida) podem ser úteis.

Ver Capítulo 244, Esclerodermia do Esôfago.

Evolução e prognóstico

- Cerca de dois terços dos pacientes apresentam esofagite erosiva ao exame endoscópico
- O esôfago de Barrett pode ser encontrado em até 38% dos casos.

Atenção

A disfagia ocorre inicialmente para alimentos sólidos, evoluindo lentamente para líquidos.

Bibliografia

Azzam, R.S.; Sakai, P. Distúrbios motores primários e secundários do esôfago. *In*: Sakai, P.; Ishioka, S.; Maluf F.F. *Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica: esôfago*. Atheneu, 1999.

Clouse, R.E.; Diamant, N.E. Motor physiology and motor disorders of the esophagus. *In*: Feldman, M.; Scharschimidt, B.F.; Sleisenger, M.H. *Sleisenger and fordtran's gastrointestinal e liver disease*, 6ª ed. W.B. Saunders, 1998.

Marques-Neto, W.F.; Sampaio-Barros, P.D.; Borges, C.T.L.; Souza, R.B.C. Esclerose sistêmica. *In*: Lopes, A.C. *Tratado de clínica médica*. São Paulo: Roca, 2006.

Samara, A.M. Doenças reumáticas e enfermidades gastrintestinais. *In*: Moraes-Filho, J.P.P. *Tratado das enfermidades gastrintestinais e pancreáticas*. São Paulo: Roca, 2008.

Weber, J.R.; Ryan, J.C. Effects on the gut of systemic disease and other extraintestinal conditions. *In*: Feldman, M.; Scharschimidt, B.F.; Sleisenger, M.H. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*, 6ª ed. W.B. Saunders, 1998.

245 Esofagite Química

(CID 10: K20)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

A ingestão acidental ou proposital de substâncias químicas corrosivas pode provocar graves lesões bucofaríngeas, laríngeas, esofágicas e gástricas, representadas por processo inflamatório, hemorragia, perfuração e estenose cicatricial.

As substâncias mais frequentemente ingeridas são hidróxido de sódio (soda cáustica), ácido muriático, ácido sulfúrico e amoníaco. Tais substâncias estão presentes em vários produtos de uso doméstico.

Ingestão acidental é mais comum em crianças. Em adolescentes e adultos jovens predomina a ingestão voluntária com objetivos suicidas.

Na evolução clínica da esofagite cáustica são descritas três fases: aguda, com 7 a 10 dias de duração; subaguda ou latente, com cura aparente, que dura de 1 a 2 meses; crônica, representada principalmente pela estenose cicatricial (Figura 245.1).

Manifestações clínicas e exames de imagem nas três fases

A extensão e a intensidade das lesões definem as manifestações clínicas.

Fase aguda. Disfagia e odinofagia intensas, dor retroesternal, hipersalivação, regurgitação sanguinolenta, febre, tosse, dispneia e sinais da desidratação. Nesta fase o esôfago pode ficar totalmente obstruído, impedindo a deglutição de líquidos, o que impossibilita o exame radiológico, mas o exame endoscópico precisa ser realizado para avaliar a extensão e gravidade das lesões, inclusive do estômago e do duodeno (Quadro 245.1).

Fase subaguda. Ocorre melhora das manifestações clínicas da fase aguda, parecendo haver evolução para a cura.

Fase crônica. Estenose progressiva com disfagia que vai se acentuando. Regurgitação. Aspiração pulmonar.

O exame radiológico deve ser realizado a partir da segunda semana, quando o paciente já consegue deglutir o contraste, em virtude de regressão do processo inflamatório.

Complicações

- Perfuração do esôfago com mediastinite
- Refluxo gastresofágico
- Hemorragia digestiva alta
- Fístula esofagotraqueal
- Broncopneumonia
- Estenose cicatricial.

Tratamento

- Cuidados gerais com hidratação e alimentação parenteral, se necessário
- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Tratamento da estenose cicatricial: dilatação com tipos variados de sondas.

Tratamento de acordo com o grau da lesão esofágica (classificação endoscópica de Zagar)

- Graus 1 e 2a:
  - Observação clínica por 24 h
  - Hidratação parenteral
  - Alimentação oral precoce

Fase aguda

Faringe-laringe Esôfago

Fase subaguda

Faringe-laringe Esôfago

Fase crônica

Faringe-laringe Esôfago

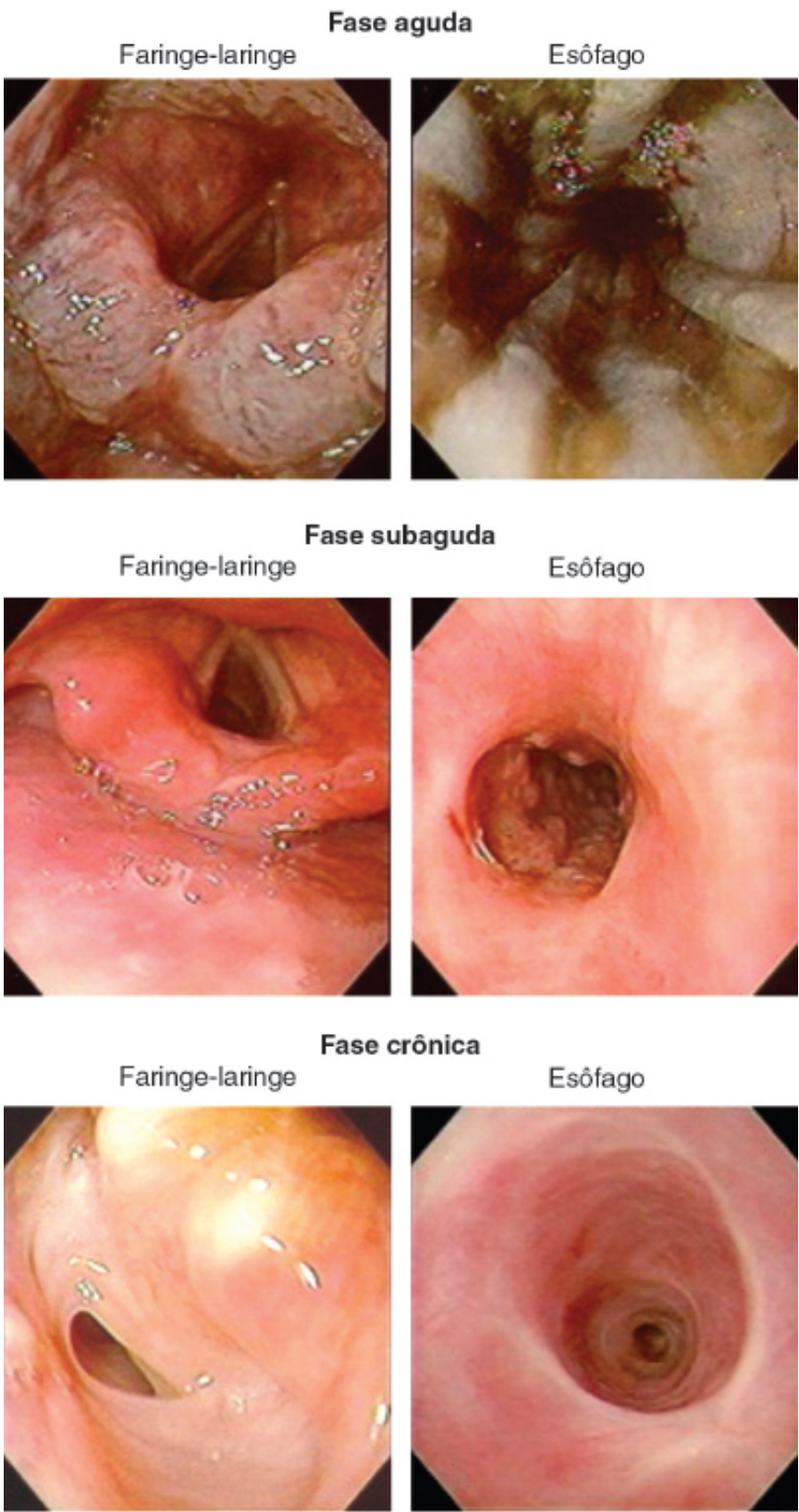



Figura 245.1 Esofagite cáustica. Exame videoendoscópico.

Quadro 245.1 Classificação endoscópica de Zagar para avaliação do grau de esofagite.

Grau zero	Mucosa normal

Grau 1	Edema e hiperemia da mucosa
Grau 2	
2a	Friabilidade, hemorragia, exsudato, erosões lineares e úlceras rasas, comprometendo a mucosa e a submucosa
2b	Presença de ulcerações circunferenciais
Grau 3	
3a	Áreas pequenas com erosões e raras áreas de necrose
3b	Úlceras profundas, extensa necrose e lesão de todas as camadas do esôfago, com ou sem perfuração

  - Bloqueadores de secreção gástrica
  - Antiácidos ou protetor gástrico
- Graus 2b e 3a:
  - Hidratação parenteral
  - Bloqueadores de secreção gástrica
  - Antiácidos ou protetor gástrico
  - Nutrição parenteral total
  - Antibioticoterapia
  - Corticoides (se não houver lesão gástrica)
- Grau 3b:
  - Hidratação parenteral
  - Bloqueadores de secreção gástrica
  - Nutrição parenteral total
  - Antibioticoterapia
  - Cirurgia precoce.

Atenção

Medidas contraindicadas:

- Eméticos
- Lavagens gástricas
- Substâncias neutralizantes
- Sondagem esofágica.

Tratamento medicamentoso

- Corticoides: o papel dos corticoides é dos mais controversos. São utilizados com o objetivo de diminuir o processo fibrótico
- Bloqueadores da secreção gástrica e antiácidos
- Antibióticos de largo espectro.

Tratamento cirúrgico

- Esofagectomia com reconstituição do trânsito por esofagogastroplastia em casos selecionados.

Atenção

- Sonda nasogástrica ou nasoenteral não deve ser utilizada
- Deve ser feita cirurgia de urgência nos casos de perfuração do esôfago
- O paciente deve ser encaminhado para serviço capacitado a atender este tipo de emergência.

Bibliografia

Dani, R.; Passos, M.G.F. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Zagar, Z.A. *et al.* The role of endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopy classification of burns. *Gastrointest Endosc*. 1991; 37:165-9.

246 Espasmo Difuso do Esôfago

(CID 10: K22.4)

Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

Distúrbio motor do esôfago que ocorre mais frequentemente a partir dos 50 anos de idade. Ao exame manométrico observa-se peristaltismo normal no segmento proximal e diversas anormalidades no restante do esôfago, caracterizadas por contrações de alta pressão, que tanto podem ser peristálticas como incoordenadas, não propulsivas. O esfíncter inferior mostra-se normal ou, em alguns casos, pode ser hipertensivo ou apresentar aberturas incompletas.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomático (achado em exame radiológico do esôfago)
- Disfagia de caráter intermitente, não progressiva, manifestando-se principalmente após deglutição de alimentos sólidos, bebidas geladas ou gasosas e em situações de estresse emocional
- Odinofagia de intensidade variável, ocorrendo durante as refeições ou à noite, despertando o paciente. A dor localiza-se na região esternal, podendo irradiar para o pescoço, a mandíbula e os membros superiores.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de disfagia (presbiesôfago, divertículo esofágico, hérnia hiatal, doença do refluxo gastresofágico, câncer do esôfago, acalasia idiopática, megaesôfago chagásico)
- Angina do peito, quando há odinofagia.

Exames complementares

- Radiografia contrastada do esôfago (Figura 246.1)
- Exame manométrico em casos selecionados
- Outros exames dependendo das características da dor.

Tratamento

- Recomendar mastigação cuidadosa dos alimentos
- Nitratos de uso prolongado podem ser eficazes em alguns pacientes.

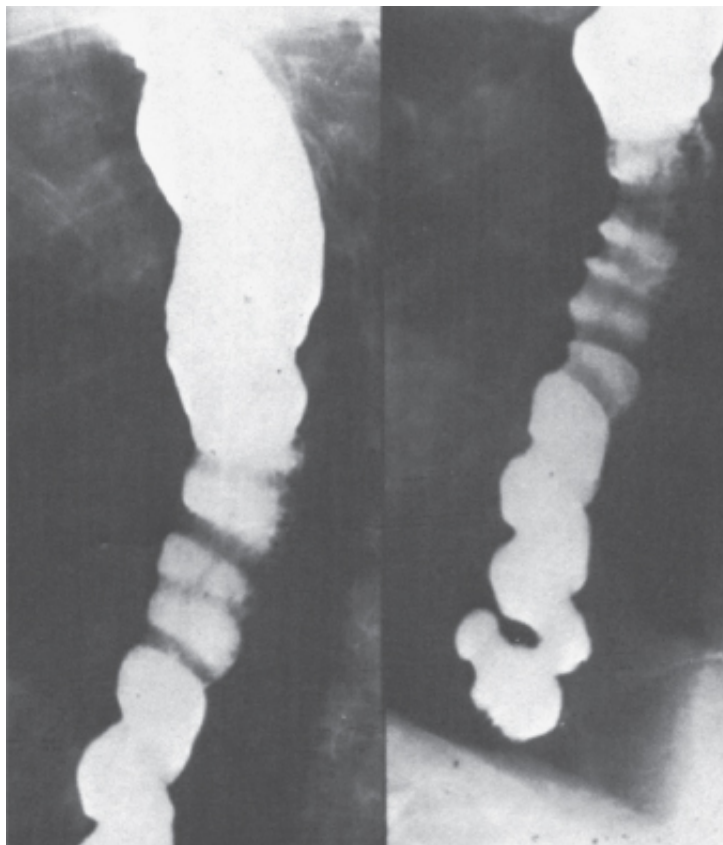



Figura 246.1 Espasmo difuso do esôfago (esôfago em saca-rolhas).

Atenção

O alívio dado pelo uso de nitrato pode dificultar o diagnóstico com angina do peito. Faz-se necessário avaliação cardiológica. (Ver *Angina do Peito*, no Capítulo 177, Doença Arterial Coronariana).

Bibliografia

Rezende, J.M. *et al.* Doenças do esôfago. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

247 Hemorragia Digestiva Alta

(CID 10: K92.0, K92.2)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes • Miguel Ângelo Peixoto de Lima • André Patrício Ferreira de Almeida

Introdução

Sangramento decorrente de lesões localizadas entre o esôfago e a transição duodenojejunal (ângulo de Treitz).

Causas

- Ruptura de varizes esofágicas ou gástricas
- Gastropatia da hipertensão portal
- Esofagite em paciente com refluxo gastresofágico
- Esofagite por agentes químicos
- Câncer do esôfago ou do estômago
- Síndrome de Mallory-Weiss (lesão da mucosa causada por grande esforço de vômito)
- Úlcera péptica gastroduodenal (principal causa)
- Lesão aguda da mucosa gástrica e duodenal (LAMGD)
- Gastrite erosiva medicamentosa
- Telangiectasias hemorrágicas hereditárias
- Fístula aortoduodenal
- Lesão de Dieulafoy (arteríola submucosa anormalmente grande, localizada na parte proximal do estômago).

Fatores de risco

- Medicamentos (AINEs, ácido acetilsalicílico, anticoagulantes, trombolíticos)
- Infecção pelo *Helicobacter pylori*
- Queimadura extensa, traumatismo cranioencefálico
- Insuficiência respiratória, instabilidade hemodinâmica
- Insuficiência renal
- Distúrbios da coagulação
- Vômitos repetidos
- Cirrose hepática
- Hipertensão portal não cirrótica (esquistossomose, trombose da veia porta).

Manifestações clínicas

- Hematêmese (vômitos com sangue vermelho-vivo ou em "borra de café")
- Melena (fezes pretas, líquidas ou pastosas e de odor desagradável – aspecto de "graxa")
- Enterorragia (sangue vermelho-vivo nas fezes – presentes em hemorragias volumosas)
- Manifestações relacionadas com a perda de sangue: mucosas descoradas, taquicardia, sudorese, ansiedade, sonolência, pele fria e pegajosa, hipotensão arterial, choque hipovolêmico (ver Capítulo 221, Choque)
- Sinais e sintomas da doença de base (cirrose, hipertensão portal, úlcera gastroduodenal).

Para saber mais

Avaliação da perda sanguínea pelo pulso e pressão arterial

- Leve:
  - Até 1.000 mℓ (20% da volemia)
  - Pulso e PA normais na posição deitada
  - Pulso > 20 bpm ao levantar
  - Pressão arterial sistólica < 20 mmHg ao levantar
- Moderada:
  - Cerca de 1.500 mℓ (30% da volemia)
  - Pulso > 100 bpm
  - Pressão arterial sistólica < 100 mmHg
- Maciça:
  - 2.000 a 3.000 mℓ (40 a 50% da volemia)
  - Pulso > 120 bpm
  - Pressão arterial sistólica < 90 mmHg.

Diagnóstico diferencial

- Hemorragia digestiva baixa (sangramento proveniente do cólon, reto ou canal anal)
- Hemorragia digestiva média (sangramento proveniente do intestino delgado após o ângulo de Treitz)
- Vômitos de estase
- Sangramento originário da cavidade oral
- Eliminação de sangue deglutido nas epistaxes
- Hemoptise
- Fezes avermelhadas pela ingestão de beterraba ou alimento contendo sangue animal
- Fezes negras pelo uso de sais de ferro, bismuto ou carvão ativado.

Exames complementares

- Endoscopia digestiva alta (exame mais importante). Deve ser realizada nas primeiras 12 h, quando é maior sua sensibilidade diagnóstica. Confirma o diagnóstico, define a etiologia, orienta a terapêutica, fornece dados prognósticos quanto à persistência ou possibilidade de ressangramento, além de permitir a realização de procedimentos terapêuticos imediatos
- Angiografia seletiva: em casos selecionados (quando não for possível visualização endoscópica da lesão responsável pelo sangramento)
- Cintilografia com hemácias marcadas com Tc^{99}: indicada nos casos de hemorragia digestiva não evidenciada por endoscopia ou estudo radiológico.

Avaliação laboratorial imediata

- Hemograma com contagem de plaquetas
- Coagulograma
- Creatinina e ureia
- Tipagem sanguínea.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + endoscopia digestiva alta.

Tratamento

Conduta inicial

- Avaliação de vias respiratórias e intubação orotraqueal, se necessário
- Monitoramento e suplementação de O_2 em pacientes hipoxêmicos
- Posição de Trendelenburg
- Instalação de acesso venoso calibroso
- Expansão volêmica com soro fisiológico (NaCl a 0,9%) ou lactato de Ringer
- Fármaco vasoativo (norepinefrina) se a hipotensão não responder à expansão volêmica
- Transfusão de concentrado de hemácias se o nível de hemoglobina for menor que 7 g/dℓ
- Transfusão de plasma fresco congelado (PFC) se INR> 1,5 (em pacientes não cirróticos)
- Transfusão de plaquetas se plaquetopenia < 50.000/mm³ (em pacientes não cirróticos)
- Em pacientes cirróticos, não há consenso quanto ao benefício de transfusão de PFC e/ou plaquetas
- Endoscopia digestiva alta após estabilização clínica nas primeiras 12 a 24 h
- Paciente sem risco imediato de recorrência pode ser alimentado precocemente e não necessita permanecer hospitalizado, sendo remota a possibilidade de ressangramento
- Paciente com hemorragia digestiva moderada ou maciça e que apresenta sinais indicativos de ressangramento deve ser hospitalizado
- Paciente com repercussão hemodinâmica importante deve ser internado em UTI com passagem de acesso venoso central, monitoramento hemodinâmico e da diurese.

Tratamento de acordo com a causa da hemorragia

Úlcera gastroduodenal

- Ver Capítulo 259, Úlcera Péptica
- Omeprazol®, IV, em *bolus* de 80 mg; ou pantoprazol, IV, em *bolus* de 40 mg; a seguir, infusão contínua de 8 mg/h (diluídos em 100 mℓ de soro fisiológico ou glicosado a 5%), durante 72 h após tratamento endoscópico
- No caso de serviços que não dispõem de omeprazol com estabilidade para infusão contínua, pode-se utilizar a dose de 80 mg em *bolus* de 12/12 h nas primeiras 72 h
- Após cessarem os vômitos e iniciada a alimentação: omeprazol, VO, 20 a 40 mg, a cada 24 h
- Somatostatina ou octreotida: em casos selecionados
- Erradicação do *Helicobacter pylori* (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica)
- Tratamento endoscópico: indicado nos casos em que os sinais endoscópicos são preditivos de ressangramento ou de mau prognóstico (termocoagulação, eletrocoagulação, injeção de substâncias esclerosantes e/ou uso de hemoclipes)
- Tratamento radiointervencionista: em serviços com disponibilidade de radiointervenção, a embolização percutânea pode ser utilizada como alternativa à cirurgia, especialmente em pacientes com alto risco cirúrgico.

Para saber mais

Síndrome de Mallory-Weiss

Quadro caracterizado por hematêmese ou melena após horas ou dias de vômitos intensos, relacionadas com lacerações da mucosa da junção esofagogástrica. Geralmente a hemorragia cessa espontaneamente. Em alguns casos, pode ser necessário tratamento endoscópico, além de medicamentos para reduzir os vômitos e aumentar o pH intragástrico.

Tratamento medicamentoso

Varizes do esôfago (ver Capítulo 253, Varizes Esofágicas):

- Terlipressina na dose de 2 mg, IV, em *bolus*, seguida de 1 a 2 mg de 6/6 h ou 4/4 h, é o tratamento medicamentoso de escolha e deve ser associado ao tratamento endoscópico
- Octreotida na dose de 50 mg, IV, em *bolus*, seguida de infusão contínua a 50 mg/h é uma alternativa na

indisponibilidade da terlipressina
- Ligadura elástica de varizes esofágicas é o tratamento endoscópico de escolha
- Escleroterapia é uma alternativa em serviços que não dispõem de ligadura elástica ou na impossibilidade desta última
- Tamponamento com balão de Sengstaken-Blakemore pode ser utilizado temporariamente (menos de 24 h) na falha do tratamento endoscópico ou na indisponibilidade deste
- A colocação de um *shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS) pode ser realizada na falha do tratamento endoscópico ou associado a este nas primeiras 72 h em pacientes de alto risco de falha terapêutica (Child C ou Child B com sangramento ativo à endoscopia)
- Embolização percutânea por radiointervenção também pode ser utilizada em casos selecionados
- Rastreamento de infecções e uso de antibioticoprofilaxia está indicado (ciprofloxacino 400 mg, IV, 12/12 h ou ceftriaxone 1 g, IV, 1 vez/dia durante 7 dias).

Tratamento cirúrgico

- Sangramento incontrolável com grave repercussão hemodinâmica
- Paciente com úlcera péptica com hemorragia maciça que não responde às medidas terapêuticas iniciais e que necessita de mais de 4 unidades de concentrado de hemácias nas primeiras 24 h, para manutenção da volemia
- Paciente que volta a sangrar em curto período de tempo, após controle da hemorragia e que foi mantido em tratamento adequado.

Evolução e prognóstico

- Dependem de vários fatores: características endoscópicas da lesão, idade, comorbidades, intensidade do sangramento
- Evolução autolimitada em cerca de 80% dos pacientes não cirróticos
- Em pacientes com cirrose hepática, a mortalidade intra-hospitalar é de 20%, e a mortalidade em 1 ano, de 57%
- Em pacientes com varizes esofágicas é frequente ressangramento nas primeiras 6 semanas.

Atenção

- Sonda nasogástrica para confirmar o diagnóstico de hemorragia digestiva não é necessária e em geral não deve ser colocada. Porém, em casos selecionados, pode ser utilizada devido ao seu valor prognóstico (quando há sangue fresco presente há maior risco de ressangramento)
- Medidas urgentes são necessárias em virtude da alta mortalidade.

Bibliografia

Barkun, A.N.; Bardou, M.; Kulpers, E.J. *et al.* International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2010; 152:101-113.

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Franchis, R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol*. 2010; 53:762-768.

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*. Rúbio, 2007.

Tierney Jr., L.M., McPhee, S.J.; Papadakis, M.A. *Current medical diagnosis and treatment*. 42nd ed. McGraw-Hill, 2003.

248 Hérnia Hiatal

(CID 10: K44.9)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes

Introdução

Denomina-se hérnia hiatal a passagem de parte do estômago para o tórax, pelo hiato esofágico (Figuras 248.1 e 248.2).

Classificação

Hérnia por deslizamento. O tipo mais comum (95% dos casos). Neste tipo, a junção esofagogástrica se desloca para cima do hiato. Pode ser permanente, com fixação da parede gástrica herniada em sua nova posição, ou intermitente, dependendo do decúbito ou do aumento da pressão intra-abdominal. Esse tipo de hérnia hiatal está frequentemente associado ao anel de Schatzki (ver Capítulo 250, Membranas e Anéis Esofágicos).

Hérnia paraesofágica. Neste tipo, a junção esofagogástrica não se desloca para o tórax. A bolsa herniária é formada pelo fundo do estômago que se insinua entre o esôfago abdominal e a borda esquerda do hiato diafragmático.

Hérnia mista. Coexistem neste tipo os dois mecanismos, ou seja, a junção esofagogástrica se desloca para o tórax, ao mesmo tempo que se forma uma bolsa gástrica paraesofágica.

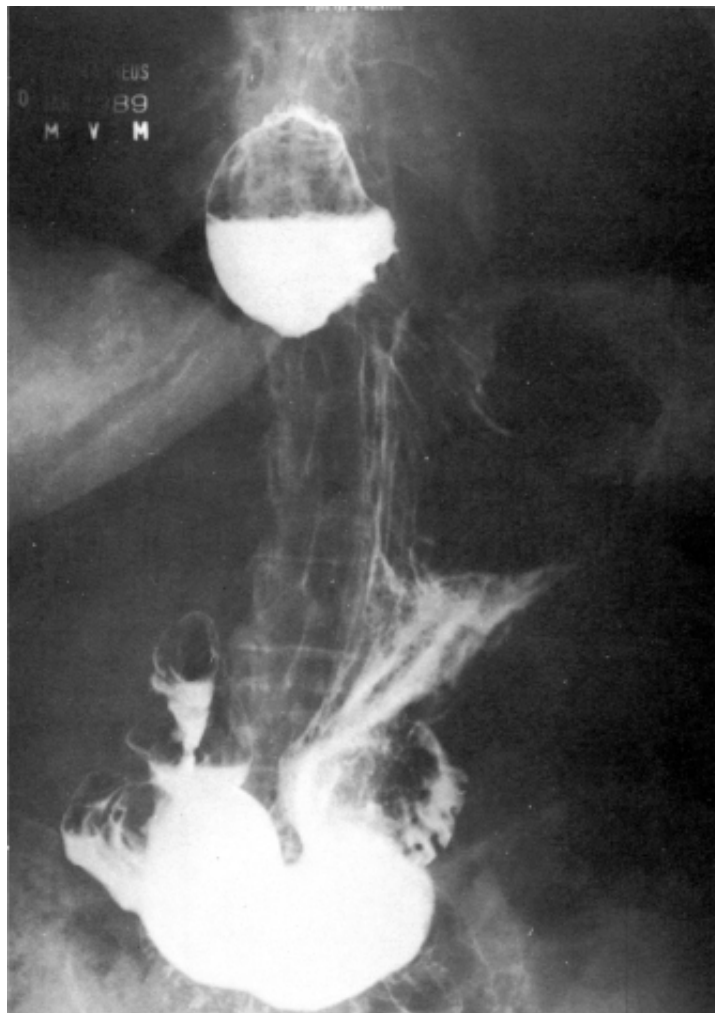



Figura 248.1 Hérnia hiatal por deslizamento com nível líquido na bolsa herniana.

Figura 248.2 Hérnia hiatal. Radiografia contrastada do esôfago evidenciando deslocamento cranial da junção esofagogástrica para o tórax.

Causas e fatores de risco

- Na maioria dos pacientes a causa é desconhecida (genética?)
- Obesidade
- Levantamento de peso
- Idade avançada
- Tabagismo (?).

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- A sintomatologia pode depender do aparecimento de refluxo gastresofágico ou de suas complicações (ver Capítulo 243, Doença do Refluxo Gastresofágico)
- Disfagia por alterações motoras do esôfago distal ou estenose secundária à esofagite
- Odinofagia
- Regurgitação
- Eructação
- Pirose (mais frequente à noite).

Exames complementares

- Exame radiológico com esôfago contrastado, com o paciente deitado, na posição oblíqua anterior direita ou oblíqua posterior esquerda (manobras para evidenciar pequenas hérnias: posição de Trendelenburg, compressão do abdome, manobra de Valsalva)
- Endoscopia (imprescindível em pacientes sintomáticos)
- Biopsia para avaliação de processo inflamatório (esofagite)

- Cintilografia
- Medida do pH intraesofágico.

Complicações

- Estenose esofágica
- Úlcera péptica marginal
- Metaplasia colunar (esôfago de Barrett).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame radiológico e/ou exame endoscópico.

Tratamento

- Ver Capítulo 243, Doença do Refluxo Gastresofágico
- Tratamento cirúrgico: em casos selecionados.

Bibliografia

Rezende, S.M. *et al.* Doenças do esôfago. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L.P. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

249 Megaesôfago Chagásico

(CID 10: B57.3)

Maria da Glória Merheb Vaz

Introdução

Comprometimento do esôfago na doença de Chagas, caracterizado por distúrbios motores decorrentes de destruição do sistema nervoso, incluindo plexos submucosos e mioentérico, culminando na perda do peristaltismo do corpo (aperistalse) e ausência do relaxamento do esfíncter inferior do esôfago (acalasia), com subsequente dilatação e alongamento do órgão.

Causas e fatores de risco

- Infecção pelo *Trypanosoma cruzi*, habitualmente transmitido por vetor (insetos da subfamília Triatominae, no Brasil principalmente o *Triatoma infestans*), em virtude de condições habitacionais precárias, principalmente na zona rural (casas "pau a pique")
- A transmissão pode ocorrer ainda por transfusão de sangue, via congênita e ingestão de alimentos contaminados (garapa, açaí). Raramente ocorrem por acidente de laboratório, manejo de animais infectados, transplante de órgãos, aleitamento materno e via sexual
- Ver Capítulo 554, Doença de Chagas.

Classificação (Rezende e cols., 1960)

Grupo I. Esôfago de calibre aparentemente normal ao exame radiológico. Trânsito lento. Pequena retenção de contraste (Figura 249.1 A).

Grupo II. Esôfago com pequeno a moderado aumento de calibre. Apreciável retenção de contraste. Observam-se com frequência ondas terciárias, associadas ou não à hipertonia do esôfago inferior (Figura 249.1 B).

Grupo III. Esôfago com grande aumento de calibre. Hipotonia do esôfago inferior. Atividade contrátil reduzida ou inaparente. Grande retenção de contraste (Figura 249.1 C).

Grupo IV. Dolicomegaesôfago. Esôfago com grande capacidade de retenção, atônico, alongado, dobrando-se sobre a cúpula diafragmática (Figura 249.1 D).

Manifestações clínicas

- Disfagia
- Odinofagia
- Dor retroesternal
- Regurgitação de alimento não digerido
- Pirose
- Sialose
- Eructações
- Soluço
- Desnutrição
- Hipertrofia das parótidas nos casos mais avançados.

Diagnóstico diferencial

- Espasmo difuso do esôfago

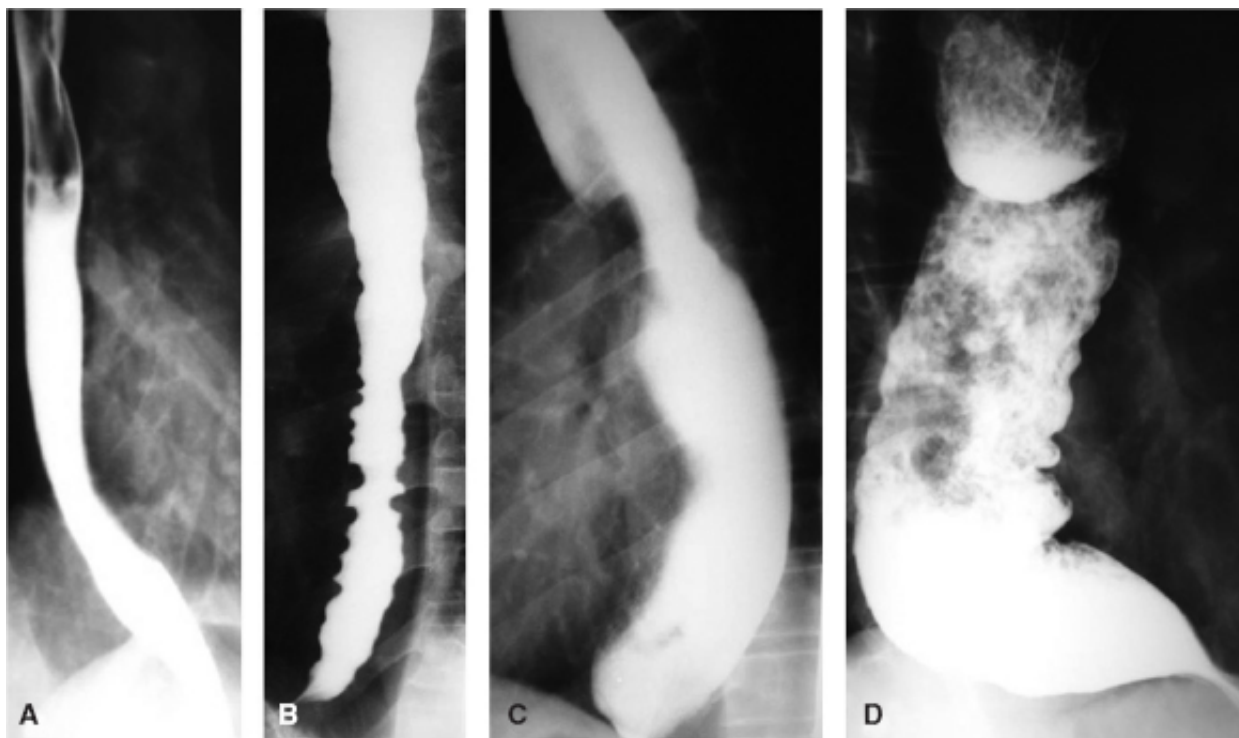



Figura 249.1 Estagiamento radiológico do megaesôfago chagásico. A. Grupo I: calibre mantido, discreta retenção de contraste. B. Grupo II: dilatação moderada, incoordenação motora. C. Grupo III: dilatação acentuada, hipotônico. D. Grupo IV: dolicomegaesôfago (atônico, dilatado e alongado).

- Acalasia esofágica idiopática
- Esclerodermia
- Carcinoma da cárdia.

Exames complementares

- Radiografia contrastada do esôfago
- Endoscopia digestiva alta
- Manometria esofágica
- Testes sorológicos para doença de Chagas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + manometria + sorologia para doença de Chagas (ver Capítulo 554, Doença de Chagas).

Tratamento

- O paciente deve alimentar-se sem pressa, em lugar tranquilo, mastigando bem os alimentos, evitando substâncias irritantes para a mucosa do esôfago. Nos casos mais avançados, elevar a cabeceira da cama em 15 cm.

Tratamento medicamentoso

- Nas formas iniciais, pode-se tentar o uso de medicações que relaxam o esfíncter inferior do esôfago (isossorbida 2,5 a 5 mg, VO, 5 min antes das refeições ou nifedipino 10 mg, VO, 45 min antes das refeições)
- Tratamento dilatador: sondas de Hurst (vários calibres) ou balão pneumático.

Tratamento cirúrgico

- Cardiomiotomia extramucosa, ressecção do esôfago.

Complicações do tratamento

- Pode haver ruptura, perfuração ou hemorragia do esôfago após a dilatação forçada
- Após o tratamento cirúrgico, pode haver esofagite por refluxo gastresofágico.

Evolução e prognóstico

- Evolução quase sempre progressiva
- Bons resultados em cerca de 60% dos pacientes após 5 anos de dilatação.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Rezende, J.M.; Lauar, K.M.; Oliveira, A.R. Aspectos clínicos e radiológicos da aperistalsis do esôfago. *Rev. Bras. Gastroenterol.* 1960; 12:247-262.

Vaz, M.G.M. *Contribuição ao estudo clínico*, *radiológico e endoscópico do megaesôfago chagásico*. Dissertação de mestrado. IPTESP-UFG, 1991.

250 Membranas e Anéis Esofágicos

Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

São estruturas, de origem congênita ou adquirida, localizadas no esôfago, capazes de causar disfagia, mas que podem ser detectadas no exame radiológico ou endoscópico do esôfago, em pacientes assintomáticos.

Membranas Esofágicas

São estruturas localizadas no esôfago cervical, constituídas de pregas da mucosa que se projetam na luz do esôfago. Podem ser únicas ou múltiplas. Mais frequentes no sexo feminino, entre 40 e 70 anos de idade.

Manifestações clínicas

- A manifestação clínica mais frequente é a disfagia
- Podem ser assintomáticas.

Exames complementares

- Ao exame radiológico, a membrana aparece como uma fina reentrância na coluna de bário
- Ao exame endoscópico, observa-se uma estrutura acinzentada, fina, com pequenas arteríolas e vênulas
- A associação de membrana esofágica cervical com anemia ferropriva constitui a síndrome de Plummer-Vinson.

Tratamento

- O tratamento é feito por via endoscópica e consiste na remoção da membrana.

Anel Esofágico

Consiste em subestenose localizada na transição esofagogástrica, no ponto de união do epitélio escamocelular. Pode ser observado em crianças (origem congênita), mas é mais frequente em adultos e idosos, em pacientes com refluxo esofágico e esofagite crônica.

Manifestações clínicas

- A disfagia é o principal sintoma em idosos.

Exames complementares

- Pode ser observado no exame radiológico contrastado, mas é a fluoroscopia esofágica que permite observar mais detalhes.
- O exame endoscópico deve ser complementado com biopsia.

Tratamento

- O tratamento inicial é o do refluxo gastresofágico (ver Capítulo 243, Doença do Refluxo Gastresofágico)

- Em alguns casos, é necessária a dilatação endoscópica.

Bibliografia

Dani, R.; Passos, M.C.F. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Moraes Filho, S.P.P. *et al.* Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: an evidence based consensus. *Arq. Gastroenterol*. 2010; 47:99-115.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

251 Neoplasias do Esôfago

(CID 10: C15.9)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

As neoplasias do esôfago compreendem tumores benignos (papilomas, pólipos fibrovasculares, leiomiomas, lipomas) e tumores malignos (carcinoma espinocelular e adenocarcinoma). As neoplasias benignas são raras, sendo o leiomioma a mais frequente.

O adenocarcinoma tem localização predominantemente distal, já que está frequentemente relacionado com o esôfago de Barrett, enquanto o carcinoma espinocelular está associado a outros fatores de risco, como etilismo e tabagismo, e se localiza predominantemente nos terços superior e médio.

Do ponto de vista macroscópico, as neoplasias malignas podem ser vegetante, ulcerada ou infiltrante, além das formas mistas (Figura 251.1).

Localização: 20% no terço superior, 30% no médio e 50% no inferior.

Causas e fatores de risco

- Esôfago de Barrett (adenocarcinoma)
- Obesidade

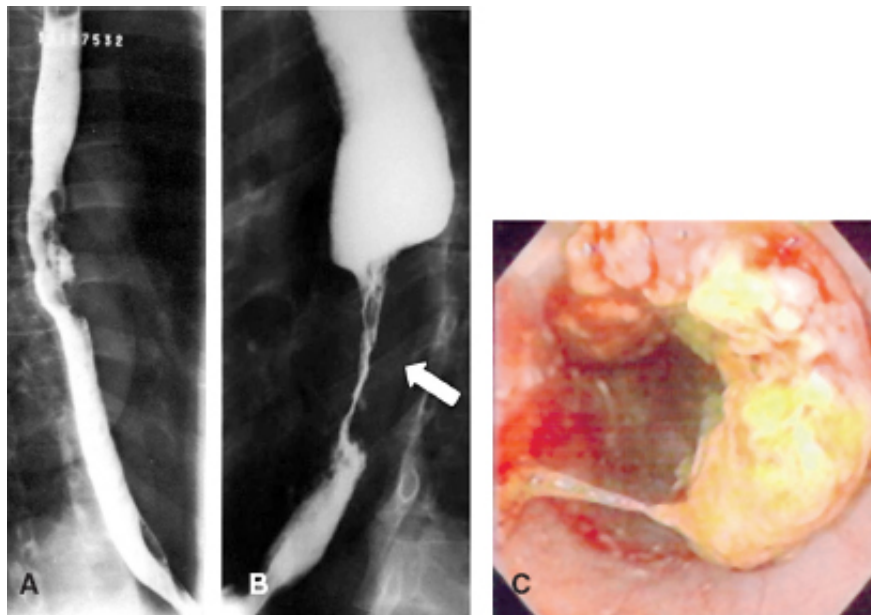



Figura 251.1 Neoplasia de esôfago. **A.** Radiografia do esôfago evidenciando neoplasia vegetante e ulcerada no terço médio do esôfago. **B.** Radiografia do esôfago evidenciando neoplasia infiltrante com estreitamento acentuado da luz esofágica. **C.** Endoscopia do esôfago mostrando lesão vegetante.

Para saber mais

Esôfago de Barrett

Caracteriza-se pela substituição do epitélio escamoso estratificado do esôfago por epitélio colunar contendo células intestinalizadas (metaplasia intestinal) em

qualquer extensão do órgão, cuja causa mais provável é o refluxo gastresofágico crônico. A maioria dos adenocarcinomas do esôfago distal surge no esôfago de Barrett (Figura 251.2).

Ceratina: Negativa no tumor

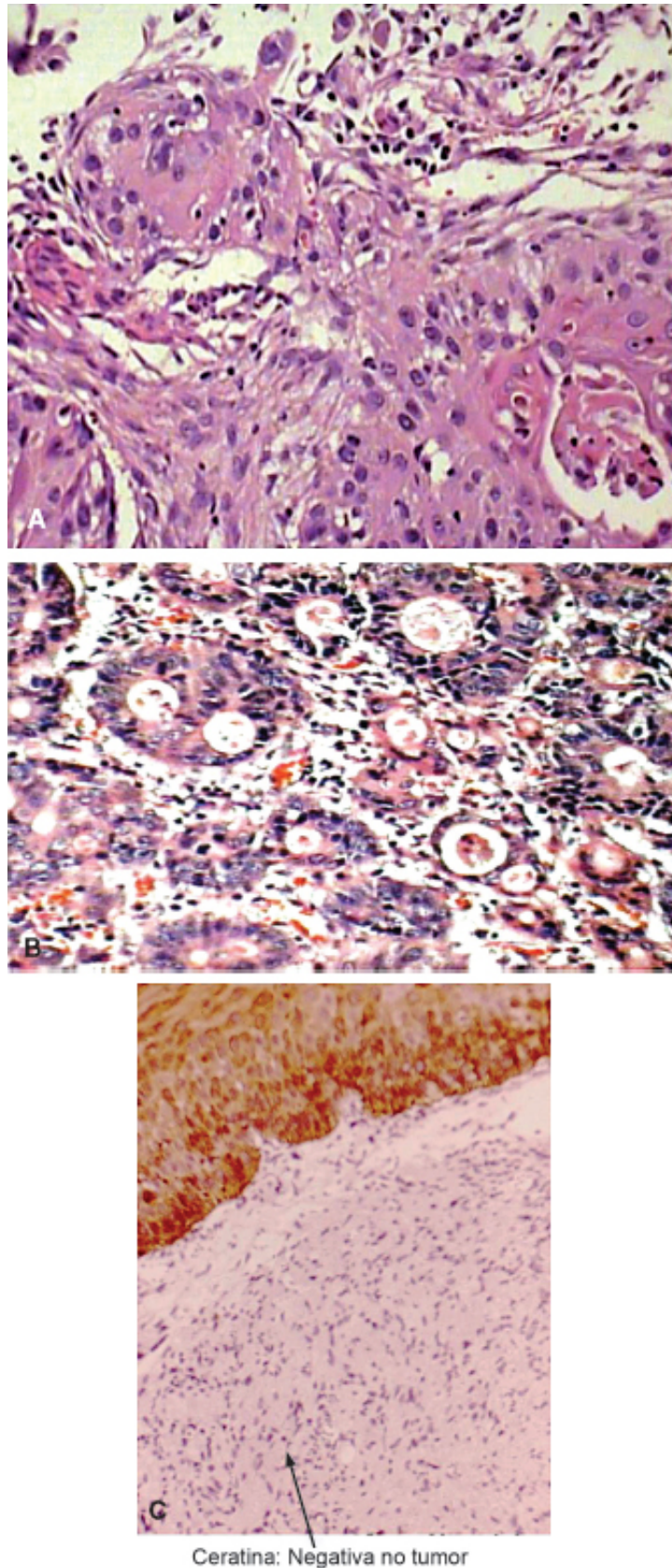



Figura 251.2 Neoplasia do esôfago. **A.** Neoplasias de células escamosas (carcinoma espinocelular). **B.** Adenocarcinoma (provavelmente originado em esôfago de Barrett. **C.** Tumor de células granulosas.

- Dieta rica em alimentos conservados em salmoura, defumados, enlatados ou mal armazenados (presença de nitrosaminas)
- Tabagismo
- Etilismo

- Infecção por HPV
- Acalasia
- Lesões químicas do esôfago
- Exposição à radiação
- Síndrome de Plummer-Vinson
- Doença celíaca
- Megaesôfago chagásico.

Manifestações clínicas

- Disfagia rapidamente progressiva de alimentos sólidos para líquidos
- Perda de peso
- Regurgitação e aspiração de alimentos
- Dor retroesternal
- Halitose
- Soluço
- Tosse
- Rouquidão
- Linfonodos supraclaviculares aumentados
- Caquexia na fase avançada.

Diagnóstico diferencial

- Acalasia do esôfago
- Tumores benignos do esôfago
- Distúrbios da motilidade do esôfago
- Compressão extrínseca do esôfago.

Estadiamento (AJCC, 2010)

Estadiamento T

- TX: Tumor primário não avaliável
- T0: Sem evidência de lesão primária
- Tis: Displasia de alto grau
- T1:
  - T1a: Tumor invade a lâmina própria ou muscular da mucosa
  - T1b: Tumor invade a submucosa
- T2: Tumor invade a muscular própria
- T3: Tumor invade a adventícia
- T4:
  - T4a: Tumor ressecável que invade estruturas adjacentes, como pleura, pericárdio ou diafragma
  - T4b: Tumor irressecável que invade outras estruturas adjacentes, como aorta, corpo vertebral e traqueia.

Estadiamento N

- NX: Linfonodos regionais não avaliáveis
- N0: Sem metástases em linfonodos regionais
- N1: Com metástases em um a dois linfonodos regionais

Para saber mais

O tempo de sobrevida em 5 anos está relacionado com o estadiamento, indo de 0 a 80%, a comprovar a necessidade de fazer o diagnóstico o mais precocemente

possível.

- N2: Com metástases em três a seis linfonodos regionais
- N3: Com metástases em sete ou mais linfonodos regionais.

Estadiamento M

- M0: Sem metástase a distância
- M1: Com metástase a distância
- Gr: grau histológico (1 a 3)
- L: localização (superior, médio ou distal).

Exames complementares

- Endoscopia digestiva alta: principal exame no diagnóstico do câncer de esôfago, permitindo a realização de biopsias para exame histopatológico
- Esofagograma: pode mostrar massa esofágica com erosões e obstrução parcial da luz do órgão. Útil para avaliar extensão da lesão e resposta ao tratamento não cirúrgico
- Tomografia computadorizada de tórax e abdome: essencial no estadiamento do tumor
- Ultrassonografia endoscópica (USE): alta sensibilidade e especificidade para o estadiamento T e N, podendo, para este último, ser associada a punção aspirativa com agulha fina (PAAF) de linfonodos suspeitos
- Broncoscopia: obrigatória nos tumores localizados no esôfago médio acima da carina, para excluir envolvimento brônquico
- Tomografia computadorizada por emissão de pósitrons (PET-TC): mais sensível do que a TC para estadiamento N e M. Ajuda na delimitação do campo de radioterapia e na avaliação de resposta ao tratamento.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + endoscopia digestiva alta + exame citológico e/ou histopatológico, sendo este último fundamental.

Complicações

- Metástases para os linfonodos do pescoço, supraclaviculares e subdiafragmáticos, fígado, pulmões
- Radioterapia pode causar perfuração, estenose, fístula, esofagite, pneumonite, mielite e fibrose pulmonar
- Ulceração, estenose ou fístula traqueoesofágica.

Tratamento

- Melhorar o estado nutricional. A alimentação deve ser pastosa ou líquida. Pode ser necessário passagem de sonda nasoenteral ou gastrostomia e até mesmo nutrição parenteral
- O tratamento depende do estadiamento do tumor, de seu tipo histológico e da localização (esôfago proximal, médio ou distal) e pode incluir cirurgia, quimioterapia (QT) e/ou radioterapia (RT)
- Pacientes com tumor estádio 0 ou I (Tis e T1a) devem ser preferencialmente tratados com mucosectomia endoscópica ou outras técnicas ablativas, sem necessidade de tratamento neoadjuvante ou adjuvante
- Pacientes com tumor de esôfago superior ao estádio I (> T1a) têm alta mortalidade cirúrgica e devem ser tratados com QT associada a RT
- Pacientes com tumor de esôfago médio ou distal têm como tratamento preferencial a cirurgia, por vezes sendo necessário QT e/ou RT neoadjuvante e/ou adjuvante
- Pacientes com tumor estádio IV devem ser tratados com QT paliativa
- Para paliação da disfagia, são opções: QT associada ou não a RT, *stent*, *laser*, terapia fotodinâmica e braquiterapia.

Tratamento medicamentoso

- 1ª opção: paclitaxel 50 mg/m², IV, em 1 h seguido por carboplatina, IV, semanalmente durante a RT
- 2ª opção: cisplatina 75 mg/m², IV, em 3 h no D1 das semanas 1 e 5 + 5-FU 1.000 mg/m²/dia, IV, em infusão contínua do D1 ao D4, durante as semanas 1 e 5
- Associar RT (5.040 cGy em 25 frações por 5 semanas).

Atenção

- O estadiamento do câncer de esôfago deve ser feito com exame físico completo, TC de tórax e abdome e exames laboratoriais. Esofagograma e USE são úteis, e PET-TC deve ser utilizada, se disponível
- O acompanhamento de pacientes com câncer de esôfago deve ser feito a cada 3 meses, por 2 anos e, a seguir, semestralmente por mais 3 anos. A cada consulta deve ser realizado exame físico completo e solicitados exames laboratoriais. Exames de imagem e esofagograma ou endoscopia digestiva alta (EDA) devem ser solicitados em visitas alternadas. PET-TC deve ser utilizada quando houver suspeita de recorrência por exames de laboratório ou imagem convencional
- Pacientes com esôfago de Barrett devem ser submetidos a EDA periódica de acordo com o grau de displasia: a cada 3 anos (ausência de displasia, confirmada por 2 EDAs com biopsia com intervalo de 1 ano), anual (displasia de baixo grau, confirmada por patologista experiente em 2 EDAs com biopsia com intervalo de 6 meses) ou a cada 3 meses (displasia de alto grau, confirmada por patologista experiente). Neste último caso, pode-se optar por intervenção em vez de seguimento, além de ser essencial afastar a presença de adenocarcinoma. O risco de desenvolvimento de adenocarcinoma no caso de displasia de alto grau excede 30% em 5 anos.

Prevenção

- Cessar tabagismo
- Evitar o consumo excessivo de bebidas alcoólicas
- Perda de peso em pacientes obesos
- Acompanhamento dos pacientes de risco com endoscopia para detectar lesões pré-malignas e fazer diagnóstico precoce das neoplasias.

Evolução e prognóstico

- Dependem da precocidade do diagnóstico
- Taxa de mortalidade, após ressecção ou *bypass*, é de 10 a 15%
- Taxa de sobrevida global em 5 anos é de apenas 5%
- Câncer de esôfago sem metástases, submetido a tratamento cirúrgico em fase precoce, pode ter sobrevida elevada.

Bibliografia

Buzaid, A.C.; Maluf, F.C.; Lima C.M.R. *Manual de oncologia clínica*, 8ª ed. Dendrix, 2010.

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Orlando, R.C. Diseases of the esophagus. *In*: Goldman, L.; Ausiello, D. *Cecil medicine*, 23rd ed. Saunders Elsevier, 2008.

Rezende, J.M.; Andrade-Sá, N.M. Esôfago. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. *Endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica*. Revinter, 2005.

Wang, K.K.; Sampliner, R.E. Updated guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barret's esophagus. *Am J Gastroenterol*. 2008; 103:708-797.

252 Presbiesôfago

(CID 10: K22.9)

Celmo Celeno Porto

Introdução

Alteração esofágica que ocorre em pessoas idosas, provavelmente por degeneração das células ganglionares dos plexos intramurais com repercussão na motilidade, podendo acompanhar-se de espasmo difuso provocado pela retenção de alimento. (Ver Capítulo 246, Espasmo Difuso do Esôfago.)

Causas

- Envelhecimento das estruturas esofágicas.

Manifestações clínicas

- Dificuldade para deglutir alimentos secos ou mal mastigados, principalmente pedaços de carne
- Odinofagia: dor retroesternal acompanhando a disfagia.

Exames complementares

- Radiografia do esôfago com contraste. Pode ser normal ou evidenciar ondulações múltiplas semelhantes às observadas no espasmo difuso do esôfago (ver Capítulo 246, Espasmo Difuso do Esôfago)
- Esofagomanometria em casos especiais.

Diagnóstico diferencial

- Doença arterial coronariana nos casos de dor retroesternal
- Divertículos esofágicos, espasmo difuso do esôfago, membranas e anéis esofágicos
- Esôfago de Barrett
- Câncer do esôfago.

Tratamento

- Explicar ao paciente a necessidade de comer vagorosamente com cuidadosa mastigação, evitando deglutir alimentos secos ou em pedaços grandes
- Acompanhar a deglutição com pequenos goles de água ou suco.

Bibliografia

Moraes Filho, S.P.P. *et al.* Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: na evidence based consensus. *Arq Gastroenterol*. 2010; 47:99-115.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

253 Varizes Esofágicas

(CID 10: I85)

Américo de Oliveira Silvério • Marcelo da Silva Muniz

Introdução

Dilatação do plexo venoso submucoso do esôfago, decorrente de hipertensão no sistema porta que provoca dilatação e aumento da pressão nas veias periesofágicas, com repercussão nas veias perfurantes. Ocorrem em aproximadamente 20% dos pacientes com hipertensão portal e em cerca de 60% dos pacientes cirróticos.

Causas

- Cirrose hepática
- Fibrose esquistossomótica
- Trombose portal
- Hepatopatia crônica.

Classificação

- Grau I (fino calibre): cordão varicoso com diâmetro menor que 3 mm
- Grau II (médio calibre): cordão varicoso com diâmetro entre 3 e 6 mm
- Grau III (grosso calibre): cordão varicoso com diâmetro maior que 6 mm.

Manifestações clínicas

- Assintomáticas até que ocorra ruptura de uma variz
- Hematêmese; melena; enterorragia
- Manifestações clínicas relacionadas com as causas (circulação colateral no abdome, esplenomegalia, ascite, aranhas vasculares, icterícia, eritema palmar, hipocratismo digital).

Diagnóstico diferencial

- Hemangioma esofágico.

Exames complementares

- Endoscopia digestiva alta (Figura 253.1)
- Radiografia contrastada do esôfago (Figura 253.1)
- Ultrassonografia com Doppler do sistema porta.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + endoscopia digestiva alta.

Complicações

- Hemorragia digestiva (ver Capítulo 247, Hemorragia Digestiva Alta).

Tratamento

- Tratamento da doença de base
- Tratamento do sangramento agudo
  - Octreotida, somatostatina ou terlipressina deve ser administrada imediatamente quando se suspeita de hemorragia por varizes esofágicas, mantendo-se o tratamento por 2 a 5 dias
  - Tratamento endoscópico: ligadura elástica e escleroterapia
  - Transplante de fígado nas hepatopatias avançadas
  - Cirurgia para descompressão portal ou derivação (*shunt*) portossistêmica intra-hepática transjugular (TIPS) em pacientes com falha do tratamento clínico e endoscópico (complicações: disfunção do TIPS, encefalopatia hepática).

Prevenção

- Endoscopia para rastreamento e acompanhamento das varizes de esôfago em todos os pacientes com hipertensão portal; a cada 2 ou 3 anos em cirróticos sem varizes; a cada 1 ou 2 anos em cirróticos compensados com varizes de fino calibre.

A

B

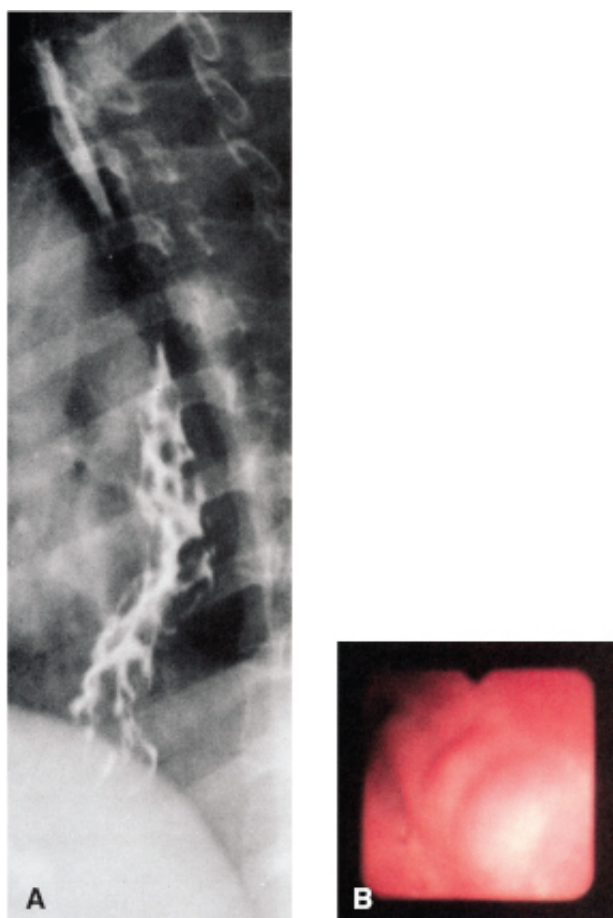



Figura 253.1 Varizes esofágicas. **A.** Volumosas varizes do esôfago (cordões ao longo da mucosa com falhas de enchimento) em um caso de hipertensão portal devido a esquistossomose mansônica. **B.** Varizes do esôfago vistas à endoscopia.

Para saber mais

- Prevenção do primeiro sangramento
  - Pacientes com varizes finas não necessitam de tratamento
  - Pacientes com varizes de médio ou grosso calibre devem ser tratados com betabloqueador (propranolol), na dose capaz de diminuir 25% a frequência cardíaca de repouso (frequência cardíaca em torno de 55 bpm)
  - Nos pacientes com contraindicação para uso de betabloqueador realizar ligadura elástica das varizes
- Prevenção do ressangramento
  - Betabloqueadores, ligadura elástica ou escleroterapia
  - Ligadura elástica é a opção para os pacientes com contraindicação para o uso de betabloqueadores

- Combinação de betabloqueador com ligadura ou escleroterapia endoscópica necessita ser mais bem estudada.

Evolução e prognóstico

- Varizes esofágicas surgem em 5 a 15% dos pacientes cirróticos a cada ano
- Cerca de 25 a 40% dos pacientes terão hemorragia em 2 anos
- De 30 a 70% morrerão no primeiro episódio hemorrágico
- De 60 a 70% sofrem ressangramento em um período de 2 anos.

Atenção!

- O tamponamento com balão tem valor muito limitado no controle da hemorragia varicosa e deve ser usado apenas como ponte para o tratamento definitivo, no máximo durante 24 h e de preferência em UTI
- Deve-se iniciar antibioticoterapia profilática na admissão dos pacientes cirróticos com hemorragia digestiva
- O betabloqueador deve ser descontinuado e reintroduzido a partir do 5º dia após parada do sangramento.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Strauss, E. Hipertensão portal. *In*: Mattos, A.A.; Dantas, W. *Compêndio de hepatologia*, 2ª ed. Fundação BYK, 2001.

Doenças do Estômago e Duodeno

Parte 14

254 Dispepsia Funcional

(CID 10: K30)

José Abel Alcanfor Ximenes • Nilva Maria Andrade-Sá

Introdução

Síndrome caracterizada por sintomas de origem atribuída aos órgãos da região gastroduodenal, como dor ou queimação epigástrica, plenitude pós-prandial e saciedade precoce, de caráter persistente ou recorrente, na ausência de doença orgânica, sistêmica ou metabólica que os justifique (ver Capítulo 256, Gastrites). Sua prevalência é em torno de 25%.

Classificação (Roma III)

- Síndrome do desconforto pós-prandial: caracterizada por sensação de plenitude pós-prandial após refeições habituais e/ou saciedade precoce, impedindo o término da refeição, várias vezes por semana, com ou sem empachamento e eructações
- Síndrome da dor epigástrica: caracterizada por dor ou queimação epigástrica intermitente, pelo menos 1 vez/semana, de moderada ou forte intensidade, não generalizada nem localizada em outras regiões abdominais ou torácicas, não aliviada por defecação ou eliminação de flatos e que não preenche critérios para distúrbios de vesícula biliar ou esfíncter de Oddi. De modo característico, piora às refeições
- Pode haver sobreposição de ambas as síndromes.

Critérios diagnósticos (Roma III)

- Um ou mais dos seguintes sintomas nos últimos 3 meses e com início há pelo menos 6 meses:
  - Plenitude pós-prandial
  - Saciedade precoce
  - Dor epigástrica
  - Queimação epigástrica
- Ausência de evidência de doença estrutural, incluindo endoscopia digestiva alta, que justifique os sintomas.

Causas

Não há causas definidas, e sim múltiplos possíveis fatores envolvidos em sua gênese:

- Hipersensibilidade gástrica e/ou duodenal
- Alterações de motilidade gastrintestinal (retardo no esvaziamento gástrico, redução na acomodação gástrica, hipomotilidade antral pós-prandial, resposta motora duodenal inadequada a ácidos e nutrientes, excesso de contrações do fundo gástrico pós-prandiais)
- Atividade mioelétrica alterada
- Anormalidades fisiopatológicas e microbiológicas de relevância clínica incerta (gastrite associada a *Helicobacter pylori*, duodenite crônica, erosões pré-pilóricas).

Fatores de risco

- Ansiedade
- Depressão
- Hábitos alimentares inadequados

- Infecção por *Helicobacter pylori* (?).

Manifestações clínicas

- Dor ou queimação epigástrica
- Plenitude pós-prandial
- Saciedade precoce
- Empachamento
- Náuseas e vômitos
- Eructações.

Diagnóstico diferencial

- Doenças gastroduodenais: gastrites, úlcera péptica, câncer gástrico, doenças infiltrativas (gastrite eosinofílica, doença de Crohn, sarcoidose), gastroparesia diabética
- Doenças esofágicas: doença do refluxo gastresofágico, câncer esofágico
- Doenças do pâncreas e vias biliares: pancreatite crônica, carcinoma pancreático, colelitíase, tumor de vias biliares, desordens do esfíncter de Oddi
- Dispepsia secundária ao uso de medicamentos (anti-inflamatórios não esteroides, alendronato, orlistate, suplementos de ferro e potássio, digitálicos, teofilina, antibióticos quimioterápicos)
- Outros: isquemia mesentérica crônica, síndrome do cólon irritável, parasitose intestinal (ancilostomíase, estrongiloidíase, giardíase), alteração da parede abdominal, radiculopatia de nervos torácicos, hipotireoidismo, hipercalcemia.

Exames complementares

- Endoscopia digestiva alta (EDA): principal exame no diagnóstico de dispepsia funcional (necessária para afastar causas secundárias)
- Pesquisa de *Helicobacter pylori*: pode ser realizada por EDA, teste respiratório, sorologia ou antígeno fecal
- Radiografia de esôfago-estômago-duodeno e ultrassonografia de abdome superior: são de menor utilidade e devem ser solicitadas, assim como outros exames, de acordo com as hipóteses diagnósticas
- Exame parasitológico de fezes: deve ser solicitado se houver suspeita de parasitose intestinal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares para excluir doenças orgânicas, sistêmicas ou metabólicas.

Tratamento

- Informação sobre a benignidade do quadro e orientações ao paciente muitas vezes são suficientes para a melhora dos sintomas e são parte essencial do tratamento
- Não há evidências suficientes para se indicarem medicamentos diferentes de acordo com a classificação da dispepsia funcional, apesar de os sintomas de saciedade precoce e plenitude pós-prandial responderem mal aos inibidores da bomba de prótons
- Não há evidências convincentes de que medidas dietético-comportamentais sejam eficazes, embora estas sejam frequentemente ressaltadas:
  - Fazer refeições mais frequentes e de menor volume
  - Evitar alimentos gordurosos e que exacerbem os sintomas
  - Não ingerir café, chá, chocolate, refrigerantes gaseificados e à base de cola, bebidas alcoólicas
  - Abandonar o tabagismo
  - Evitar o uso de AAS e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)
- Tanto o Consenso Maastricht III quanto o Roma III recomendam o tratamento para *Helicobacter pylori* em pacientes com dispepsia funcional e infecção confirmada

- Tratar condições associadas (transtornos de ansiedade, transtorno do humor).

Tratamento medicamentoso

- Tratamento sintomático: antiácidos, antieméticos
- Bloqueadores H_2 ou inibidores da bomba de prótons (IBPs), com preferência pelos IBPs (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica)
- Medicamentos procinéticos: domperidona, 10 mg, VO, 3 vezes/dia (15 a 30 min antes da refeições e, se necessário, ao deitar. Dose máxima diária: 80 mg); ou metoclopramida, 10 mg, VO, 3 vezes/dia (10 min antes das refeições)
- Antibióticos para erradicação do *Helicobacter pylori* (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica)
- Antidepressivos e ansiolíticos, em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

A maioria dos pacientes permanece sintomática a longo prazo, embora haja períodos de remissão.

Atenção

- O diagnóstico de dispepsia funcional só deve ser firmado após adequada investigação clínica e exames complementares (EDA e outros, conforme necessário). Se não for feita tal investigação, o diagnóstico é de dispepsia não investigada
- Pacientes com dispepsia de início recente sem sinais de alarme (maiores de 45 anos, perda de peso, disfagia, sangramento gastrintestinal, anemia ferropriva, vômitos recorrentes, icterícia, massa epigástrica palpável, linfonodomegalia, história familiar de malignidade esofágica ou gástrica) e que não fazem uso de AAS ou AINEs não necessitam de EDA, podendo-se optar por tratamento empírico com IBPs ou pesquisa não invasiva de *Helicobacter pylori*. Se positiva, considerar erradicação; caso negativa, tratar com IBPs por 4 a 8 semanas. EDA será solicitada se não houver melhora dos sintomas ou caso haja recorrência
- Pacientes com sintomas refratários devem ter o diagnóstico revisto; caso confirmado, pode-se tentar antidepressivos tricíclicos em baixas doses, antiespasmódicos, psicoterapia ou, caso os sintomas de empachamento e saciedade precoce sejam proeminentes, fármacos que relaxem o fundo gástrico (sumatriptana, buspirona, tegaserode ou clonidina).

Bibliografia

Coelho, L.G.V.; Zaterka, S. II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori. Arq. Gastroenterol.*, *42*(2), 2005.

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Drossman, D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III Process. *Gastroenterology*, *130*(5):1377-1556, 2006.

Malfertheiner, P. *et al.* Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut*, *56*(6):772-781, 2007.

Oliveira, R.B. de. Estômago e duodeno. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Talley, N.J. Functional gastrointestinal disorders: irritable bowel syndrome, dyspepsia, and non cardiac chest pain. In: Goldman, L.; Ausiello, D. *Cecil medicine*, 23rd ed. Saunders Elsevier, 2008.

255 Estenose Pilórica

(CID 10: K31)

José Abel Alcanfor Ximenes • Nilva Maria Andrade-Sá

Introdução

Obstrução congênita de evolução progressiva do canal pilórico decorrente de hiperplasia e hipertrofia da musculatura circular do piloro e edema da mucosa. Predomina no sexo masculino (4:1).

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Estenose pilórica congênita: doença de caráter familiar (risco de ocorrência maior quando um dos pais apresentou estenose pilórica, e cerca de quatro vezes, se a mãe foi afetada)
- Estenose pilórica adquirida: complicação de úlcera péptica (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica).

Manifestações clínicas

- Início dos sintomas na terceira ou quarta semana de vida
- Vômitos intermitentes, não biliosos, de frequência e intensidade crescentes, podendo chegar a ser “em jato” (após o vômito, a criança permanece com apetite voraz, e desejo de se alimentar novamente.)
- Regurgitação
- Constipação intestinal
- Distensão epigástrica
- Peristaltismo visível no epigástrio ou acima da cicatriz umbilical
- “Tumor pilórico” palpável (em forma de azeitona) no hipocôndrio direito
- Icterícia devido a hiperbilirrubinemia não conjugada
- Desidratação
- Perda de peso.

Diagnóstico diferencial

- Piloroespasmo
- Atresia congênita do piloro
- Úlcera do canal pilórico
- Pâncreas anular
- Refluxo gastresofágico
- Hábitos alimentares errados ou intolerância alimentar.

Exames complementares

- Alcalose hipoclorêmica com baixos níveis séricos de cloreto e níveis elevados de bicarbonato (fase inicial); acidose com baixos níveis de bicarbonato e potássio (fase tardia)
- Bilirrubina não conjugada: elevada
- Ultrassonografia abdominal: pode delinear a hipertrofia pilórica. Permite também evidenciar o canal pilórico longo ou estreito (sinal do cordão)

- Radiografia simples do abdome em posição ortostática: pode mostrar dilatação do estômago (repleto de líquido e/ou ar) e ausência relativa de ar no intestino
- Radiografia contrastada do estômago (efetuada apenas quando o diagnóstico não estiver clinicamente estabelecido): possibilita analisar o esvaziamento gástrico e a região antropilórica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Tratamento

- Reidratação e correção dos distúrbios hidreletrolíticos (ver Capítulos 342, Desidratação, e 337, Distúrbios Hidreletrolíticos).

Tratamento cirúrgico

- Piloromiotomia extramucosa.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado.

Atenção

A estenose pilórica decorrente de complicação de úlcera péptica tem características etiopatogênicas e clínicas diferentes da estenose pilórica congênita (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica).

Bibliografia

Barbieri, D.; Kotze, L.M. *Afecções gastrintestinais da criança e adolescente*, 1ª ed, vol. 1. Revinter, 2003.

Magalhães, M.F.; Coelho, L.G.V. Anomalias congênitas. *In*: Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

256 Gastrites

(CID 10: K29)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

Etimologicamente, gastrite significa inflamação do estômago. Contudo, no decorrer dos anos, com o uso abusivo do diagnóstico de gastrite, este termo passou a ter diferentes significados para o paciente, o clínico, o endoscopista e o patologista.

Assim, os pacientes, e mesmo alguns clínicos, usam o termo para designar sintomas dolorosos mal definidos, localizados no epigástrio ou mesmo em todo o abdome, sintomas dispépticos, empachamento, náuseas, vômitos, e até situações emocionais de conflito, como depressão ou angústia, com manifestações digestivas, a "gastrite nervosa". A confiança excessiva dos endoscopistas nos achados macroscópicos, como hiperemia ou enantema de mucosa, por exemplo, que nem sempre são decorrentes da inflamação da mucosa, levou também ao uso incorreto do termo.

Gastrite não é uma entidade clínica homogênea, existem diferentes tipos de alterações da mucosa no estômago. Diversos medicamentos, agentes químicos e infecciosos podem lesionar a mucosa gástrica, provocando alterações agudas ou crônicas, específicas ou inespecíficas, identificáveis pelo exame histopatológico.

Dessa maneira, a designação de gastrite deve ficar restrita aos casos em que coexistam lesão celular, processo regenerativo e infiltração inflamatória da mucosa, acrescida de folículos linfoides. Esses quadros estão relacionados à infecção pelo *Helicobacter pylori*.

O exame histopatológico é essencial ao diagnóstico e deve ser rotina na prática médica. O patologista pode identificar a existência de processo inflamatório e diagnosticar gastrite, e, nos casos em que se observam alterações de mucosa sem comprometimento inflamatório, o diagnóstico deverá ser de gastropatia. A presença de *Helicobacter pylori* auxilia o patologista a separar os casos de gastrite dos casos de gastropatia (Figura 256.1).

Classificação

Diversas classificações para a mesma doença demonstram as controvérsias existentes na literatura. Em 1990, no Congresso Mundial da Austrália, a Organização Mundial de Gastrenterologia (OMGE) designou uma comissão multidisciplinar para elaborar uma classificação com o objetivo de padronizar a literatura, definir os termos e homogeneizar os conceitos. Surgiu, então, a classificação de Sydney, modificada em 1994.

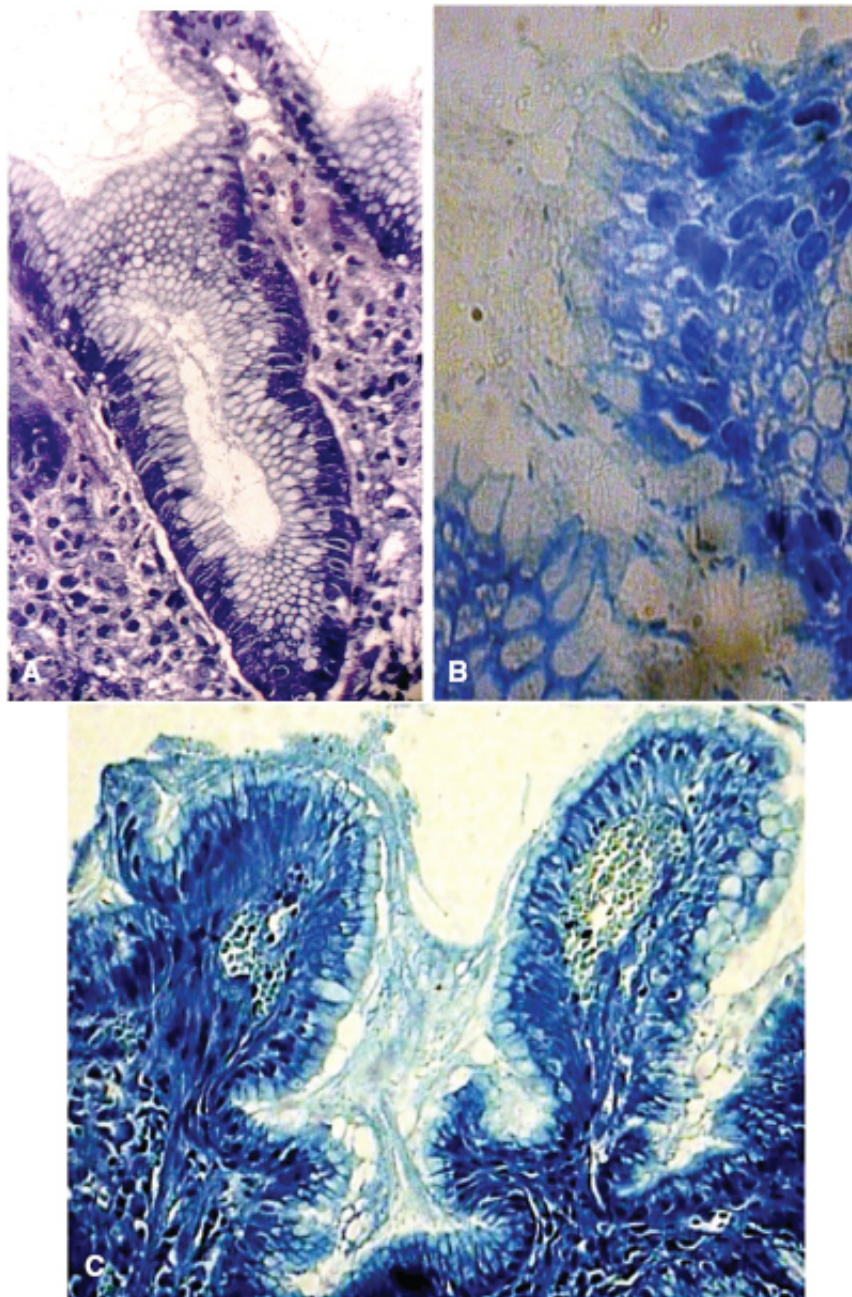



Figura 256.1 Gastrites. A. Negativo para *H. pylori*. B. Positivo para bastões interpretados como *H. pylori*. C. Associações de sinais de gastropatia reativa e de bastões identificáveis como *H. pylori*. Coloração pelo método de Giemsa.

Classificação de Sydney

Ver Quadros 256.1 e 256.2.

Causas

- *Helicobacter pylori*: principal agente etiológico (Figura 256.1)
- Outras bactérias e vírus
- Autoimunidade: anticorpos anticélulas parietais e antifator intrínseco (Figura 256.2)
- Infiltrado com predomínio de linfócitos: gastrite linfocítica

Quadro 256.1 Sistema Sidney para classificação endoscópica das gastrites.

Topografia	Categoria	Grau de intensidade
Pangastrite	Enantematosa	Leve
Gastrite do antro	Erosiva plana	Moderada

Gastrite do corpo	Erosiva elevada	Severa
	Atrófica	
	Hemorrágica	
	Refluxo	
	Pregas mucosas hiperplásicas	
Termos descritivos: edema, enantema, friabilidade, exsudato, erosão plana, erosão elevada, nodosidade, hiperplasia de pregas mucosas, atrofia das pregas mucosas, visibilidade do padrão vascular, áreas de hemorragia intramural		

Quadro 256.2 Tipos de gastrite.

Aguda	Crônica	Formas especiais
Por *H. pylori*	Associada ao *H. pylori*	Linfocítica
Outras formas infecciosas	Autoimune	Eosinofílica
		Granulomatosa

Para saber mais

Para fins práticos, podemos agrupar o espectro das gastrites em três categorias:

- Gastrite aguda: gastrite aguda por *H. pylori*; outras formas infecciosas
- Gastrite crônica: gastrite crônica associada ao *H. pylori*; gastrite autoimune
- Formas especiais de gastrite: gastrite linfocítica; gastrite eosinofílica; gastrite granulomatosa.

- Infiltrado com predomínio de eosinófilos: gastrite eosinofílica (condição rara, pode envolver todo o tubo digestivo)
- Doença de Crohn
- Sarcoidose
- Tuberculose
- Histoplasmose
- Anisaquíase.

Manifestações clínicas

Os pacientes que procuram atendimento devido a “gastrite” queixam-se de epigastralgia de características variáveis, sem ritmo e periodicidade. Pode estar acompanhada de plenitude pós-prandial, náuseas e vômitos. Quase sempre tais sintomas são agravados por alimentação, uso de bebidas alcoólicas ou situações emocionais. Em alguns casos de gastrite erosiva, hemorragia digestiva alta, os estudos falharam em tentar encontrar correlação clínica ou histológica. Também não foi demonstrada a correlação entre dispepsia e gastrite. Portanto, é cientificamente incorreto e não encontra apoio na literatura designar sintomas dispépticos de “gastrite”. Criou-se, para isso, o termo dispepsia funcional (ver Capítulo 254, Dispepsia Funcional).

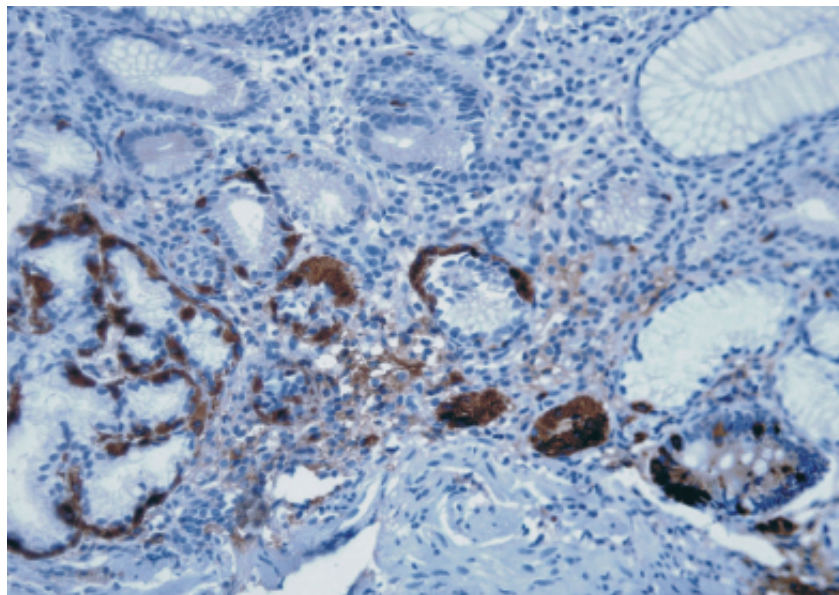



Figura 256.2 Gastrite crônica autoimune associada a anemia perniciosa. Atrofia da mucosa oxíntica, infiltrado inflamatório linfocitário na lâmina própria e hiperplasia linear e micronodular de células endócrinas, que estão coradas por imuno-histoquímica para cromogranina. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Diagnóstico diferencial

- Dispepsia funcional
- Úlcera péptica
- Colecistopatia litiásica.

Exames complementares

- Endoscopia digestiva alta
- Exame histopatológico da mucosa gástrica.

Condições associadas

- Úlcera péptica (gástrica ou duodenal)
- Anemia perniciosa (gastrite atrófica)
- Linfoma MALT (gastrite crônica por *H. pylori*).

Atenção

AINEs, hipovolemia, estresse, isquemia, álcool, refluxo biliar e congestão crônica produzem intenso dano celular, sem um componente inflamatório, devendo ser denominados gastropatia ou gastrite reativa.

Complicações

- Sangramento decorrente de erosão ou ulceração da mucosa
- Anemia perniciosa na gastrite atrófica.

Tratamento

- Restrição de alimentos que exacerbam os sintomas
- Suspensão dos agentes causadores de gastrite que podem agravar o quadro (bebidas alcoólicas, ácido acetilsalicílico, AINEs)

- A erradicação do *Helicobacter pylori* nesses pacientes ainda é controversa (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica).

Tratamento medicamentoso

- Inibidores da bomba de prótons: omeprazol, pantoprazol, Iansoprazol (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica)
- Antagonistas dos receptores H_2: cimetidina, ranitidina, famotidina (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica)
- Antiácidos (hidróxido de alumínio, hidróxido de magnésio), VO, 6/6 h, ingeridos 1 h após as 3 refeições principais e ao deitar
- Procinéticos (domperidona, bromoprida) VO, antes das principais refeições
- Antifisético (dimeticona), VO, 8/8 h.

Evolução e prognóstico

- Resolução quando a causa é identificada e removida
- É possível que a gastrite crônica pelo *H. pylori* seja um fator de risco para o câncer gástrico.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Coelho, L.G.V.; Zaterka, S. II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*. *Arquivos de Gastroenterologia*, *42*(2):128-132, 2005.

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Malfertheiner, P. *et al.* Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht IV/Florence Consensus Report. *Gut*, 61(5):646-664, 2012.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (SOBED). *Endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica*. Revinter, 2005.

Zaterka, S., Magalhães, A.F.N. de *et al. Guideline em Gastroenterologia*. Federação Brasileira de Gastroenterologia (FBG), Elsevier, 2008.

257 Neoplasias Malignas do Estômago

(CID 10: C16)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

A maioria das neoplasias gástricas é maligna. Os principais tipos histopatológicos são o adenocarcinoma (90%), os linfomas (6%) e os sarcomas (4%).

Raramente acomete indivíduos com menos de 40 anos. A incidência aumenta gradativamente com a idade, alcançando pico máximo na sétima década de vida. Predomina no sexo masculino (3:1).

Nos últimos anos tem sido dada atenção especial a uma forma de sarcoma gástrico denominada tumor estromal gastrintestinal (GIST), que corresponde a 1 a 3% dos tumores malignos gastrintestinais, sendo o estômago sua principal localização (Figura 257.1).

Classificação

Classificação histopatológica do adenocarcinoma (Lauren)

- Tipo intestinal: predominantemente em estômago distal, manifestando-se como ulcerações, precedidas por lesões pré-malignas (Figura 257.2 A)
- Tipo difuso: espessamento gástrico difuso, especialmente da cárdia, acometendo pacientes mais jovens. Pode se apresentar como linite plástica (perda das pregas gástricas, com estômago não distensível e estreitamento de sua luz devido à infiltração da parede gástrica pelo tumor) (Figura 257.2 B).

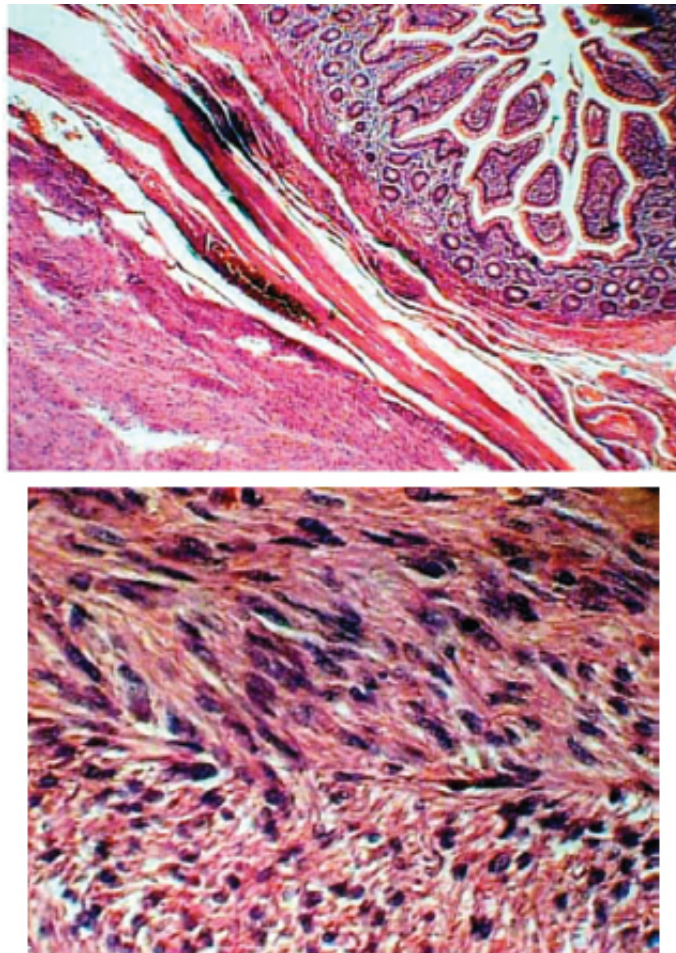



Figura 257.1 Tumor do estroma gastrintestinal (GIST). Células fusiformes em feixes que se entrecruzam, além de corpos de Verocay (núcleos lado a lado, em paliçada). Exame imuno-histoquímico confirma o diagnóstico de GIST.

A

B

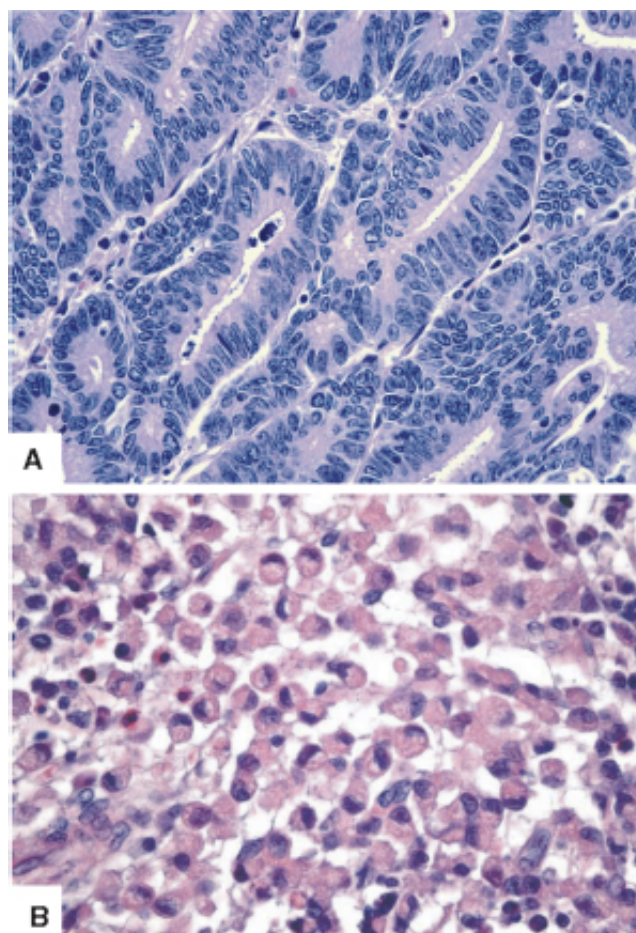



Figura 257.2 Aspectos histopatológicos do carcinoma gástrico. A. Tipo intestinal, formado por glândulas

atípicas justapostas, com células polarizadas, sem secreção de muco e com núcleos acentuadamente hipercromáticos e pleomórficos. **B.** Tipo difuso, formado por células isoladas, de padrão monomórfico, contendo mucina (células em anel de sinete). (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Classificação morfológica de Bormann

- Tipo I: polipoide, exofítico ou vegetante
- Tipo II: ulcerado
- Tipo III: ulcerado e infiltrante
- Tipo IV: infiltração externa ou difusa de toda a parede do estômago.

Causas

- Fatores genéticos: ativação de oncogenes, inativação de genes supressores tumorais e instabilidade de microssatélites de DNA (envolvimento dos genes *APC*, FHIT, p53 e outros)
- Fatores ambientais: infecção crônica por *Helicobacter pylori*, tabagismo e dieta rica em nitrosaminas.

Fatores de risco

- Infecção por *Helicobacter pylori*
- Dieta rica em alimentos conservados em salmoura, defumados, enlatados ou mal armazenados (presença de nitrosaminas)
- Tabagismo
- Gastrite crônica atrófica/metaplasia intestinal
- Anemia perniciosa
- Pólipos adenomatosos
- Polipose adenomatosa familiar e câncer colorretal não polipoide hereditário
- Outros fatores familiares e hereditários
- Baixo nível socioeconômico
- Gastropatia hipertrófica ou doença de Ménétrier
- Gastrectomia subtotal
- Esôfago de Barrett (tumor de cárdia)
- Obesidade (tumor de cárdia).

Manifestações clínicas

- Assintomático ou oligossintomático na fase inicial, com manifestações clínicas vagas e inespecíficas, o que dificulta o diagnóstico precoce, quando ainda é passível de tratamento curativo
- Quando se localiza na cárdia ou a invade, predomina a disfagia. No corpo gástrico são mais frequentes os sintomas dispépticos. No antro predominam dor e sintomas obstrutivos
- Perda de peso
- Intolerância a carne
- Dor abdominal semelhante à da úlcera péptica
- Tumor palpável no epigástrio (fase avançada)
- Linfonodo periumbilical (nódulo de Irmã Maria José)
- Anorexia, náuseas, plenitude gástrica
- Disfagia
- Melena
- Linfonodo palpável na fossa supraclavicular (gânglio de Virchow-Troisier)
- Nódulos ou empastamento no fundo de saco de Douglas ao toque retal (sinal de Blumer)
- Aumento do volume do ovário ao exame ginecológico (tumor de Krukenberg)
- Caquexia, anemia e ascite na forma avançada.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de disfagia (ver Capítulo 13, Disfagia) e dispepsia (ver Capítulo 254, Dispepsia Funcional)
- Neoplasias do sistema digestivo (esôfago, fígado, vias biliares, pâncreas e cólon)
- Tuberculose, sífilis e amiloidose (podem se apresentar como linite plástica).

Estadiamento (AJCC, 2010)

Estadiamento T:

- pTis: carcinoma *in situ*
- pT1a: tumor invade a lâmina própria ou a muscular da mucosa
- pT1b: tumor invade a submucosa
- pT2: tumor invade a muscular própria
- pT3: tumor penetra o tecido conjuntivo subseroso, mas não invade o peritônio visceral ou estruturas adjacentes
- pT4a: tumor invade serosa (peritônio visceral)
- pT4b: tumor invade estruturas adjacentes.

Estadiamento N:

- pN0: sem metástases linfonodais
- pN1: metástases em 1 ou 2 linfonodos regionais
- pN2: metástases em 3 a 6 linfonodos regionais
- pN3a: metástases em 7 a 15 linfonodos regionais
- pN3b: metástases em 16 ou mais linfonodos regionais.

Estadiamento M:

- M0: sem metástases a distância
- M1: metástases a distância.

Para saber mais

A sobrevida em 5 anos está relacionada ao estádio de 4 a 80%. Quanto mais precoce o diagnóstico, mais aumenta o tempo de sobrevida.

Exames complementares

- Endoscopia digestiva alta (EDA) com citologia e biopsia: acurácia diagnóstica entre 95 e 99%. Permite diagnóstico de certeza e do tipo histológico do tumor (Figuras 257.3 e 257.4)
- Radiografia do esôfago-estômago-duodeno (REED): acurácia diagnóstica entre 90 e 95%. Úlcera gástrica com base lisa e regular à REED é sugestiva de benignidade, enquanto base e bordas irregulares com massa ao redor sugerem malignidade. Não substitui a EDA por não permitir biopsias (Figuras 257.3 e 257.4). Todas as úlceras gástricas, de aspecto maligno ou não, devem ser biopsiadas por via endoscópica. No caso de linite plástica, a REED tende a ser bem característica
- TC de abdome, pelve e tórax: pode detectar linfadenopatia e acometimento de órgãos extragástricos (principalmente fígado e pulmão)
- Ultrassonografia endoscópica: importante para o estadiamento, com acurácia superior à da TC de abdome para o estadiamento T (76 a 85%) e semelhante para a detecção de metástases linfonodais (60 a 79%). Recomendada para pacientes sem evidência de metástase a distância

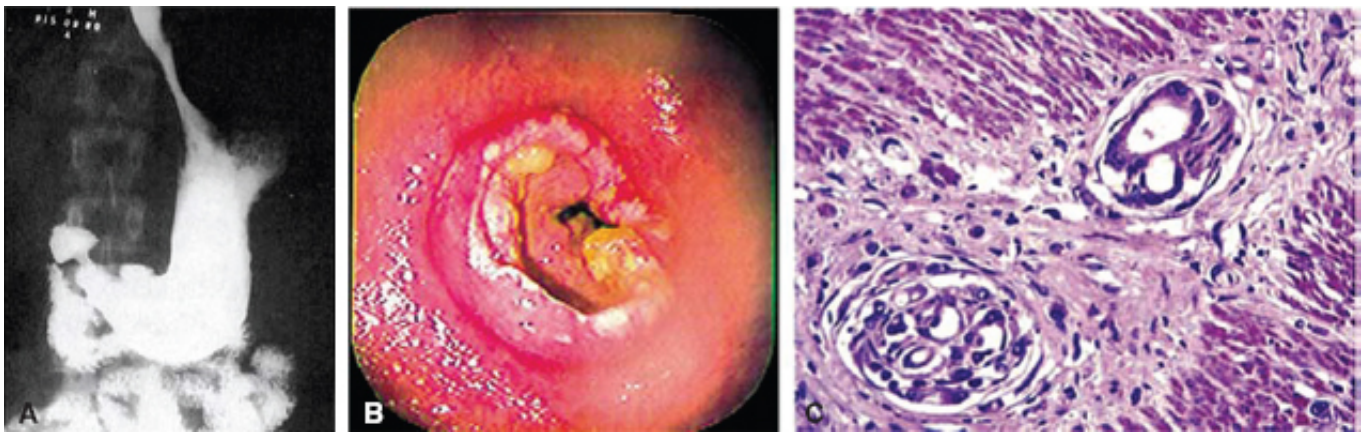



Figura 257.3 Neoplasia do estômago. A. Lesão ulcerada simulando úlcera péptica ao exame radiológico. A biopsia endoscópica revelou tratar-se de adenocarcinoma ulcerado. B. Neoplasia gástrica de antro – aspecto endoscópico. C. Exame histopatológico evidenciando células neoplásicas.

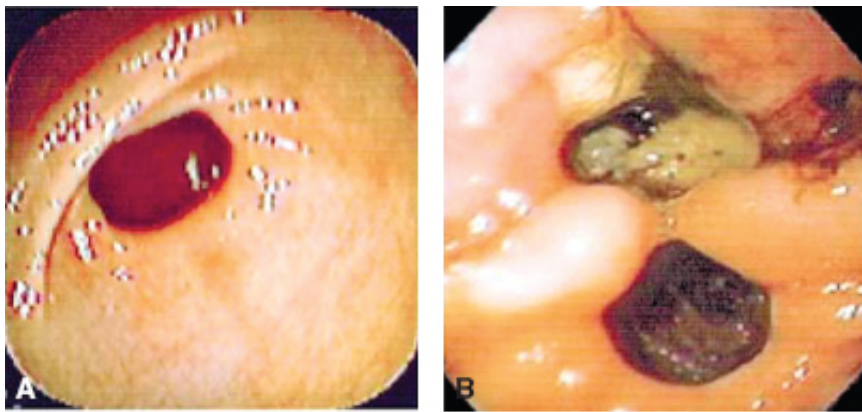



Figura 257.4 Neoplasia do estômago. Aspecto endoscópico. A. Ulceração de limites imprecisos com bordas hiperemiadas. B. Lesão ulcerada, limites imprecisos com bordas infiltradas.

- TC por emissão de pósitrons (PET-CT): pode ser utilizada em pacientes com doença localmente avançada (cT3-4 ou linfonodo positivo) sem evidência de metástase a distância por outros métodos
- Laparoscopia pré ou peroperatória com lavado peritoneal: indicada nos indivíduos candidatos à cirurgia (exceto naqueles com estadiamento T1-2N0 pela ultrassonografia endoscópica), alterando o plano de tratamento em 40% dos casos. Pode demonstrar metástase a distância em 23% dos pacientes com doença considerada localizada pelo estadiamento clínico. Lavado peritoneal positivo para células neoplásicas implica estádio IV
- CEA, CA 19-9 e CA 125: têm valor questionável no estadiamento e não tem valor para o diagnóstico. Podem ser utilizados no seguimento pós-operatório. CA 125 elevado é forte preditor de disseminação peritoneal
- Exame citológico e/ou histopatológico: pode ser realizado em material obtido através de biopsia de nódulos metastáticos ou paracentese no caso de ascite. Imuno-histoquímica pode sugerir o sítio primário.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + exame citológico e/ou histopatológico.

Complicações

- Metástases (hepáticas, cerebrais e pulmonares)
- Caquexia
- Obstrução pilórica.

Tratamento

- Melhorar o estado nutricional e corrigir distúrbios metabólicos secundários a vômitos e diarreia. Pode ser necessário passagem de sonda nasoenteral ou gastrostomia e até mesmo nutrição parenteral

- Tratamento endoscópico na fase precoce da doença (TisN0 M0) tem bons resultados, mas deve ser restrito a pacientes selecionados tratados em centros especializados
- Tumores gástricos são um dos poucos tumores gastrintestinais que podem ter certa resposta à quimioterapia (QT). QT neoadjuvante e adjuvante melhoram a sobrevida dos doentes com tumores ressecáveis T2-4 ou N+M0
- Pode-se associar a QT com a radioterapia (RT) em pacientes com doença residual ou irressecável. RT isolada não é eficaz
- Tumores irressecáveis podem ter QT como tratamento inicial, com possibilidade cirúrgica nos casos de doença localmente avançada que se tornam ressecáveis após QT com ou sem RT
- Pacientes com metástases a distância devem ser submetidos à QT, com preferência por regimes de baixa toxicidade e taxa de resposta razoável, levando em consideração a natureza paliativa do tratamento
- Dentro do tratamento paliativo, RT pode ser benéfica nos casos de sangramento, obstrução ou dor. Nos casos de obstrução, pode-se ainda utilizar *laser* endoscópico ou colocação de próteses.

Tratamento medicamentoso

O esquema clássico de QT é o ECF (a cada 3 semanas, em 3 ciclos):

- 5-FU, 200 mg/m^2/dia IV durante 3 semanas
- Cisplatina, 60 mg/m^2 IV no D1
- Epirrubicina, 50 mg/m^2 IV no D1.

Tratamento cirúrgico

Consiste em gastrectomia parcial ou total com linfadenectomia a D2, podendo ser necessárias pancreatectomia distal, esplenectomia e ressecção de outros órgãos acometidos, dependendo da localização e da extensão tumoral. Para tumores TisN0M0 ou T1N0M0 é recomendado tratamento cirúrgico exclusivo.

Evolução e prognóstico

- O prognóstico depende da fase em que for realizado o diagnóstico
- Cirurgia em fase precoce oferece a única possibilidade de cura, que ocorre em mais de 80% desses casos
- Como a maioria das lesões só produz sintomas em uma fase avançada, o adenocarcinoma gástrico costuma estar em estádio avançado por ocasião do diagnóstico, resultando em sobrevida em 5 anos menor que 20%.

Atenção

- O estadiamento do adenocarcinoma gástrico deve ser feito no pré-operatório com EDA, TC de tórax, abdome e pelve e, em casos selecionados, US endoscópica, PET-CT e laparoscopia peroperatória com coleta de lavado peritoneal
- Anemia ferropriva pode indicar que há tumores gastrintestinais.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Buzaid, A.C., Maluf, F.C., Lima C.M.R. *Manual de oncologia clínica do Brasil*, 8ª edição, Dendrix, 2010.

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Oliveira, R.B. de. Estômago e duodeno. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Rustgi, A.K. Neoplasms of the stomach. *In*: Goldman, L.; Ausiello, D. *Cecil medicine*, 23rd ed. Saunders Elsevier, 2008.

The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. Gastrointest Endosc, 58:S3-43,2002.

258 Síndrome de Zollinger-Ellison

(CID 10: E16.4)

José Abel Alcanfor Ximenes • *Rafael Oliveira Ximenes* • *Rodrigo Oliveira Ximenes*

Introdução

Síndrome caracterizada por hipersecreção gástrica ácida, ulcerações pépticas do tubo digestivo superior, localizadas principalmente no bulbo duodenal, mas podendo situar-se no estômago e esôfago. Tumores de ilhotas do pâncreas de células não beta, com hiperprodução de gastrina.

Os principais achados histopatológicos são gastrinoma (aproximadamente 60% são malignos), úlceras duodenais, jejunais, gástricas.

Responsável por 0,1 a 1% das úlceras duodenais (ausência de resposta à terapia convencional, farmacológica e/ou cirúrgica, sendo um dado clínico importante).

Predomina a partir dos 40 anos. Mais frequente nos homens.

Causas

- Gastrinoma (localizado mais frequentemente no duodeno e pâncreas)
- Hiperplasia de células G do antro gástrico
- Neoplasia endócrina múltipla (NEM): podem associar-se, em até um terço dos casos, à NEM tipo 1 (hiperparatireoidismo primário, tumores pituitários e tumores enteropancreáticos).

Manifestações clínicas

- Dor epigástrica
- Esofagite de refluxo
- Complicações da úlcera péptica (hemorragia, perfuração, obstrução)
- Perda de peso
- Diarreia secundária e hipersecreção clorídrica (30% dos casos)
- Esteatorreia.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome de Verner-Morrison (diarreia aquosa, hipopotassemia e hipocloridria associadas a tumores pancreáticos, neoplasia pancreática e acloridria)
- Úlcera péptica
- Úlcera pós-gastrectomia
- Síndrome de Ménétrier (hiperplasia gigante de pregas do fundo e corpo gástrico)
- Estenose pilórica.

Exames complementares

- Níveis séricos elevados de gastrina (> 1.000 pg/mℓ) em jejum, na vigência de pH gástrico abaixo de 5, são praticamente patognomônicos. Acima de 1.500 pg/mℓ sugerem doença metastática (normal até 110 pg/mℓ)
- Teste de estimulação da secreção com infusão venosa de secretina: nível sérico de gastrina aumenta > 200 pg/mℓ
- Gastroacidograma: pouco utilizado atualmente, tendo sido substituído pelos testes acima
- Cromogranina A sérica: marcador geral de tumores neuroendócrinos bem diferenciados, pode ajudar em casos

de diagnóstico difícil. Pode se elevar pelo uso de inibidores de bomba de prótons, que devem ser suspensos antes de sua dosagem

- Tomografia computadorizada abdominal
- Ressonância nuclear magnética de abdome
- Ecoendoscopia: ajuda a localizar tumores duodenais e pancreáticos subcentimétricos não visualizados pelos outros exames de imagem, além de permitir punção aspirativa por agulha fina para identificação histológica
- Cintigrafia de receptores de somatostatina: útil no diagnóstico e na detecção de metástases extra-abdominais, além de quantificar a expressão de receptores de somatostatina, podendo auxiliar na decisão terapêutica
- Arteriografia seletiva abdominal com infusão de cálcio: menor acurácia diagnóstica que o teste da secretina, podendo ser usada quando este é negativo e há forte suspeita clínica de gastrinoma
- Cateterismo venoso seletivo com dosagem da gastrina nos tributários da veia porta.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagem da gastrina sérica + exames de imagem + biopsia.

Complicações

- Complicações da doença ulcerosa (sangramento, perfuração) (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica)
- Aproximadamente dois terços dos tumores de Zollinger-Ellison são malignos, com metástases.

Tratamento

- Tumores localizados ressecáveis devem ser tratados com tratamento cirúrgico exclusivo, com ou sem dissecção linfonodal
- Tumores metastáticos ressecáveis também devem ser submetidos a tratamento cirúrgico, com ressecção do tumor primário e metástases
- Nos tumores irressecáveis assintomáticos a conduta é expectante
- Nos tumores irressecáveis sintomáticos, octreotida e quimioterapia são opções possíveis para o tratamento dos sintomas
- Vagotomia em alguns pacientes para reduzir a secreção ácida (gastrectomia total praticamente não é mais utilizada)
- Portadores de NEM tipo 1 devem ser tratados clinicamente com o objetivo de reduzir sintomas. Neste caso, o tratamento cirúrgico tem benefício questionável.

Tratamento medicamentoso

- Omeprazol, VO, 60 a 120 mg/dia, ou pantoprazol, VO, 120 a 160 mg/dia, ou lansoprazol VO, 30 a 45 mg/dia.

Evolução e prognóstico

- Sobrevida em 5 anos vai de 15 a 90% a depender do estadiamento
- Pacientes com metástases hepáticas têm sobrevida em 10 anos de 30%, enquanto aqueles sem metástases apresentam sobrevida em 15 anos de 83%
- Prognóstico melhora com a ressecção completa da neoplasia.

Bibliografia

Galvão Alves, J.; Netto, A.P.; Mendes, A.F. Tumores neuroendócrinos do pâncreas. *In*: Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Buzaid, A.C.; Maluf, F.C.; Lima C.M.R. *Manual de oncologia clínica do Brasil*, 8ª edição, Dendrix, 2010.

259 Úlcera Péptica

(CID 10: K27)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

Doença crônica caracterizada pela perda circunscrita de tecido em regiões do trato digestivo que entram em contato com a secreção cloridropéptica do estômago ou em sítios ectópicos de mucosa gástrica (divertículo de Meckel), com surtos de ativação e períodos de acalmia. Também denominada doença ulcerosa péptica.

É decorrente de um desequilíbrio entre os mecanismos de defesa da mucosa gastroduodenal (barreira mucosa, fluxo sanguíneo, regeneração epitelial, bicarbonato, prostaglandinas) e as forças lesivas (HCl, pepsina, *Helicobacter pylori*, AINEs, ácido acetilsalicílico, tabagismo, bebidas alcoólicas, sais biliares).

Os achados histopatológicos são ulceração, que se estende através da muscular da mucosa à submucosa ou mais profundamente, podendo deixar cicatriz, e presença de *Helicobacter pylori*.

As úlceras duodenais são mais frequentes que as gástricas, e predominam em pacientes com idade entre 20 e 50 anos. Já as úlceras gástricas são raras antes dos 40 anos.

Dois terços dos pacientes com úlcera são do sexo masculino e a doença é mais comum em tabagistas.

Causas e fatores de risco

- *Helicobacter pylori* (85% dos pacientes com úlcera gástrica e 95% dos pacientes com úlcera duodenal)
- AINEs
- Ácido acetilsalicílico
- Esteroides em doses elevadas
- Tabagismo
- Síndromes que cursam com hipergastrinemia (Zollinger-Ellison, hiperfunção das células G do antro)
- Síndromes que cursam com hiper-histaminemia (mastocitose sistêmica, leucemia mieloide com basofilia)
- Isquemia (estenose ou oclusão do tronco celíaco ou da artéria mesentérica superior)
- Úlcera de estresse (pacientes em cuidados intensivos, sepse, grandes traumas, falência de múltiplos órgãos, ventilação mecânica, coagulopatia, hipotensão, insuficiência hepática e renal)
- Úlcera de Cushing (traumatismo cranioencefálico)
- Úlcera de Curling (grande queimado)
- Úlcera de Cameron (grande hérnia hiatal)
- Úlcera marginal ou anastomótica (pós-gastrectomia parcial, síndrome do antro retido)
- Colonização por outros microrganismos (*Helicobacter heilmannii, Treponema pallidum*, infecção micobacteriana, citomegalovírus, herpes-vírus tipo 1)
- Outras substâncias (bifosfonados, anfetaminas, cocaína)
- Quimioterapia (infusão intra-arterial no tronco celíaco)
- Radioterapia do abdome superior.

Manifestações clínicas

- Pode evoluir de forma silenciosa, tendo como primeira manifestação uma de suas complicações (hemorragia digestiva ou perfuração)
- Dor epigástrica pouco intensa em queimação, sensação de fome ou vacuidade gástrica, com ritmo e

periodicidade que se mantêm por semanas (manifestação sugestiva de úlcera péptica, mas com pequena sensibilidade e especificidade)

- Ritmicidade é a relação íntima da dor com a alimentação. Ritmo de três tempos para a úlcera duodenal (dói-come-passa) e de quatro tempos para a úlcera gástrica (dói-come-dói-passa)
- Periodicidade caracteriza-se por períodos de acalmia (desaparecimento da dor por meses ou mesmo anos) intercalados com períodos de atividade
- Dor noturna que desperta o paciente (*clocking*, mais frequente na úlcera duodenal)
- Pirose (sugere associação com refluxo gastresofágico)
- Sinais e sintomas de hemorragia digestiva, perfuração e obstrução pilórica fazem parte do quadro clínico da úlcera péptica complicada.

Diagnóstico diferencial

- Dispepsia funcional
- Doença do refluxo gastresofágico (DRGE)
- Câncer gástrico (adenocarcinoma e linfoma MALT)
- Doença de Crohn
- Distúrbios inflamatórios sistêmicos (púrpura de Henoch-Schönlein, arterite de Takayasu, vasculites e sarcoidose)
- Colecistopatia litiásica
- Gastrite
- Gastroduodenite linfocítica associada a doença celíaca
- Policitemia vera
- Amiloidose sistêmica
- Pâncreas anular
- Bandas congênitas obstruindo o duodeno.

Exames complementares

- Endoscopia digestiva alta: exame de escolha; possibilita a coleta de material e a instituição de medidas terapêuticas, reduzindo o número de cirurgias e a gravidade das complicações. Permite a realização das biopsias necessárias e obrigatórias nos casos de úlcera gástrica para a diferenciação entre lesões ulceradas benignas e malignas e, nesses casos, deve ser obrigatoriamente repetida após 6 semanas do início do tratamento para avaliar sua cicatrização e, se for o caso, realizar novas biopsias (Figura 259.1)
- Exame radiológico contrastado (menor acurácia em relação à endoscopia) (Figura 259.2)
- Gastrinemia e perfil secretório gástrico (suspeita de gastrinoma: síndrome de Zollinger-Ellison, nos casos de úlceras em locais não habituais, úlceras gigantes, úlceras resistentes ao tratamento clínico)
- Testes para diagnosticar *Helicobacter pylori* (invasivos/endoscópicos: histologia, cultura e urease, não invasivos/não endoscópicos: teste respiratório com ureia marcada, pesquisa do antígeno fecal, sorologia)
- Nível sérico dos salicilatos ou atividade da ciclo-oxigenase das plaquetas (quando uma úlcera gástrica for resistente ao tratamento instituído e existir grande suspeita de ingestão de AINEs não confessada).

Figura 259.1 Úlcera péptica – endoscopia do duodeno. Pequenas úlceras duodenais rasas, com fundo fibrinoso, discreto halo de edema e hiperemia.

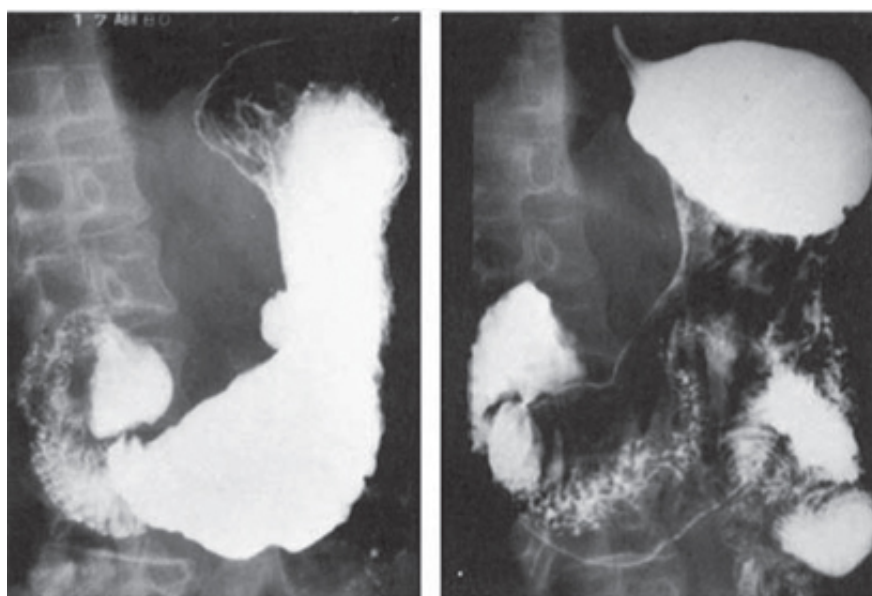



Figura 259.2 Úlcera péptica – aspecto radiográfico. Imagem de nicho na pequena curvatura.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame de imagens
  - Endoscopia digestiva alta
  - Exames contrastados (pior alternativa)
  - Ultrassom endoscópico (casos selecionados)
  - Tomografia computadorizada (casos selecionados)
- Diagnóstico etiológico
  - Testes para diagnosticar *Helicobacter pylori*
  - Úlceras associadas a AINEs (dados clínicos, diminuição da aderência plaquetária, identificação molecular)
  - Síndromes de hipersecreção ácida (elevação do nível sérico de gastrina, teste da secretina).

Complicações

Intratabilidade. Termo estritamente aplicado ao paciente com úlcera persistente mesmo após intensa e prolongada terapia com inibidores de bomba de prótons. Os sintomas podem ou não estar presentes. Estes raros casos resultam da baixa adesão ao tratamento recomendado, repetido uso de medicamentos ulcerogênicos ou de outras doenças (doença de Crohn, isquemia, infecção bacteriana por outro patógeno que não o *Helicobacter pylori*). A cirurgia, na maioria das vezes, pode ser evitada pelo reconhecimento dessas afecções.

Hemorragia. Complicação mais frequente; ocorre em 15 a 20% dos casos. A doença ulcerosa péptica é a causa mais comum de hemorragia digestiva alta, responsável por 50% dos casos, em sua maioria associados às úlceras

duodenais e com taxas de mortalidade de 5 a 10% (ver Capítulo 247, Hemorragia Digestiva Alta).

Perfuração. Observada em até 5% dos casos e responsável por dois terços das mortes por úlcera péptica. Ocorre frequentemente na pequena curvatura gástrica e na parede anterior do bulbo duodenal. Quadro clínico agudo com dor em região epigástrica. A saída do conteúdo gástrico pela perfuração provoca peritonite localizada ou difusa. Radiografia simples de abdome pode evidenciar presença de ar livre sobre o diafragma quando realizado em posição ortostática. A TC de abdome deve ser realizada em casos de dúvida. Tratamento cirúrgico de urgência após estabilização do paciente por meio de reposição de fluidos e correção de distúrbios eletrolíticos. A passagem de sonda nasogástrica pode ser útil e a antibioticoterapia profilática é administrada (amoxicilina + clavulanato 1 g, IV, 8/8 h).

Obstrução pilórica. Maior probabilidade de ocorrer em úlcera localizada próximo ao piloro. Principais sintomas: náuseas e vômitos algumas horas após as refeições. Radiografia simples do abdome mostra um estômago dilatado, com nível hidroaéreo. Tratamento: aspiração nasogástrica durante 2 a 3 dias, enquanto é feita a reposição de líquidos e eletrólitos. Terapia intravenosa com inibidores da bomba de prótons deve ser iniciada. A erradicação do *Helicobacter pylori* e a descontinuação dos AINEs são recomendadas. Embora haja melhora com o tratamento clínico, é necessário fazer dilatação com balão endoscópico ou cirurgia. Obstrução pilórica ocorre em cerca de 5% dos pacientes com úlcera duodenal ou do canal pilórico de evolução longa e tratamento inadequado.

Pancreatite. Resulta de penetração da ulceração da parede gástrica, atingindo o corpo do pâncreas. A dor torna-se intensa e contínua, com irradiação para o dorso, não sendo aliviada com antagonistas dos receptores H_2 e inibidores da bomba de prótons. A amilase sérica costuma estar elevada. TC evidencia a penetração ulcerosa no pâncreas. Tratamento cirúrgico (ver Capítulo 285, Pancreatite).

Tratamento

- Deve-se buscar o alívio dos sintomas, a cicatrização das lesões e a prevenção de recidivas e complicações (hemorragia, perfuração, obstrução pilórica)
- Antes da descoberta do papel do *Helicobacter pylori* na doença ulcerosa péptica a cicatrização era alcançada; porém, ao final de 1 ano, todas as úlceras recidivavam. Hoje sabemos que não basta cicatrizar a lesão, é preciso erradicar a bactéria
- O tipo e a consistência dos alimentos não afetam a cicatrização, mas sabemos que alguns alimentos aumentam ou estimulam a secreção ácida, enquanto outros são irritantes para a mucosa gástrica. Tais alimentos (frituras, alimentos condimentados, café, dentre outros) devem ser evitados
- O tabagismo deve ser abandonado
- Quando possível, eliminar o uso de ácido acetilsalicílico e AINEs.

Tratamento medicamentoso

- Inibidores da bomba de prótons (IBPs): são os fármacos de escolha no tratamento da úlcera péptica. Omeprazol, VO, 20 a 40 mg/dia; ou pantoprazol, VO, 40 mg/dia; ou lansoprazol, VO, 30 mg/dia; ou esomeprazol, VO, 40 mg/dia. A via parenteral poderá ser usada em pacientes que não tolerem a medicação oral
- Antagonistas dos receptores H_2: menor eficácia que os IBPs, porém de menor custo. Só devem ser usados na indisponibilidade dos IBPs. Cimetidina, VO, 400 mg, 12/12 h ou 800 mg ao deitar; ou ranitidina, VO, 150 mg, 12/12 h ou 300 mg ao deitar; ou famotidina, VO, 20 mg, 12/12 h ou 40 mg ao deitar; ou nizatidina, VO, 150 mg, 12/12 h ou 300 mg ao deitar
- Antiácidos: hidróxido de magnésio, hidróxido de alumínio
- Sais de bismuto, citrato de bismuto, sucralfato.

  Duração do tratamento: 4 a 8 semanas.

Erradicação do Helicobacter pylori

De acordo com o II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*, temos os seguintes esquemas terapêuticos:

- (a) Inibidor da bomba de prótons, VO, 1 a 2 vezes/dia + amoxicilina 1,0 g, VO, 2 vezes/dia + claritromicina 500

mg, VO, 2 vezes/dia, por 7 dias

- (b) Inibidor da bomba de prótons, VO, 1 a 2 vezes/dia + claritromicina 500 mg, VO, 2 vezes/dia, furazolidona 200 mg, VO, 2 vezes/dia, por 7 dias
- (c) Inibidor da bomba de prótons, VO, 1 a 2 vezes/dia + furazolidona 200 mg, VO, 3 vezes/dia, tetraciclina 500 mg, VO, 4 vezes/dia, por 7 dias.

Se houver necessidade de retratamento (duas tentativas, sem repetição do esquema inicial):

- Se o tratamento inicial foi com esquema (a) ou (b):
  - 1ª opção: inibidor da bomba de prótons + sal de bismuto 240 mg + furazolidona 200 mg + amoxicilina 1,0 g (ou doxiciclina 100 mg), 2 vezes/dia, por 10 a 14 dias
  - 2ª opção: inibidor da bomba de prótons, VO, 2 vezes/dia + amoxicilina 1,0 g, VO, 2 vezes/dia + levofloxacino 500 mg 1 vez/dia, por 10 dias; ou inibidor da bomba de prótons + furazolidona 400 mg + levofloxacino 500 mg, 1 vez/dia, por 10 dias
- Se o tratamento inicial foi com esquema (c):
  - 1ª opção: inibidor da bomba de prótons + amoxicilina 1,0 g + claritromicina 500 mg, 2 vezes/dia, por 7 dias
  - 2ª opção: inibidor da bomba de prótons + sal de bismuto 240 mg + furazolidona 200 mg + amoxicilina 1,0 g (ou doxiciclina 100 mg), 2 vezes/dia, por 10 a 14 dias.

Monitoramento

- A erradicação do *Helicobacter pylori* ocorre em 80 a 90% dos pacientes adequadamente tratados
- O controle da erradicação, no caso de úlcera gástrica ou duodenal e de linfoma MALT de baixo grau, deve ser realizado no mínimo 8 semanas após o término do tratamento, sendo o exame de escolha, quando não houver necessidade de endoscopia, o teste respiratório com ureia marcada. No caso de necessidade de endoscopia deve-se proceder com o teste da urease e com obtenção de biopsia para estudo histopatológico, lembrando que os antissecretores devem ser suspensos 7 a 10 dias antes do controle da erradicação.

Prevenção

- Erradicação do *Helicobacter pylori*
- Abandono do tabagismo
- Suspensão de AINEs e ácido acetilsalicílico quando possível.

Evolução e prognóstico

- Recidiva de úlcera após a erradicação do *H. pylori* é infrequente
- Reinfecção pelo *H. pylori* < 1% por ano.

Atenção

- Cinco por cento das úlceras gástricas são malignas. A biopsia endoscópica deve ser feita em todas as úlceras gástricas suspeitas
- Em paciente com pesquisa de *H. pylori* negativa, investigar a possibilidade de síndrome de Zollinger-Ellison, doença de Crohn gastroduodenal e úlcera gástrica associada ao uso de AINEs
- Condições clínicas frequentemente associadas: DPOC, insuficiência renal crônica, cirrose, hiperparatireoidismo, síndrome carcinoide, policitemia vera, leucemia basofílica, porfiria cutânea tardia
- De acordo com o II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*, a pesquisa e o tratamento de infecção por *Helicobacter pylori* devem ser realizados em pacientes que iniciarão tratamento contínuo com AINEs não seletivos e em pacientes de risco já em uso, ou que iniciarão tratamento com AINEs ou AAS, independentemente do tipo, dose, tempo ou indicação para o tratamento. Entende-se como paciente de risco para o desenvolvimento de lesões no trato digestivo superior: história prévia de úlcera péptica, idade acima de 60 anos, associação de AINE com derivados salicílicos, corticoides ou anticoagulantes
- Ainda de acordo com o II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*, a utilização profilática de inibidores da bomba de prótons teria lugar em pacientes de risco para o desenvolvimento de lesões no trato digestivo superior, independentemente do *Helicobacter pylori*
- Observa-se, no Brasil, resistência aos nitroimidazólicos como o metronidazol, tão usado em esquemas norte-americanos de erradicação do *Helicobacter pylori*.

Bibliografia

Coelho, L.G.V.; Zaterka, S. II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*. *Arquivos de Gastroenterologia*, 2005; 42(2):128-132.

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Forones, N.M.; Miszputen, S.J. *Manual de gastroenterologia*, 2ª ed. EPM – Editora de Projetos Médicos, 2004.

Malfertheiner, P. *et al.* Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht IV/Florence Consensus Report. *Gut*, 61(5):646-664, 2012.

Oliveira, R.B. de. Estômago e duodeno. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Zaterka, S., Magalhães, A.F.N. de *et al. Guideline em Gastroenterologia/Organização Federal Brasileira de Gastroenterologia.* FBG, Elsevier, 2008.

Parte 15

Doenças do Intestino Delgado

260 Doença de Crohn

(CID 10: K50)

João Damasceno Porto

Introdução

Também conhecida como enterite regional ou ileíte regional, a doença de Crohn é uma afecção inflamatória crônica do intestino delgado e do cólon, de causa desconhecida e que afeta todas as camadas do intestino. Faz parte de um grupo de doenças diagnosticadas com base em um conjunto de características clínicas, endoscópicas e histológicas (doenças inflamatórias intestinais). Além do trato intestinal, outros órgãos podem ser afetados (pele, músculos, ossos, fígado e vias biliares).

A maior incidência dessa enfermidade ocorre entre a 3ª e a 6ª década de vida do paciente. Indivíduos com menos de 20 anos raramente são acometidos e predomina no sexo feminino.

Os principais dados histopatológicos são: criptite e abscessos com infiltração inflamatória, que vai cronificando com o desaparecimento das criptas; infiltrado linfoplasmocitário, com formação de granulomas e presença de macrófogos no seu interior. Os granulomas, na doença de Crohn, diferentemente da tuberculose, não são caseosos. Com o avançar da doença, as áreas afetadas, geralmente salteadas, tornam-se espessadas, fibróticas e estenosadas (Figura 260.1).

Fatores de risco

- Antecedentes familiares
- Mecanismo imunológico provável
- Infecção bacteriana.

Figura 260.1 Doença de Crohn. Aspecto histológico, evidenciando-se fissuras que atingem a submucosa, fibrose da parede intestinal e agregados linfoides na serosa.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas mais comuns são:

- Dor abdominal no quadrante inferior direito
- Períodos de diarreia
- Obstrução intestinal parcial recorrente, com cólica intensa, distensão abdominal, obstipação intestinal e vômitos
- Fístulas e abscessos abdominais e perianais, com febre, massas abdominais dolorosas
- Febre, emagrecimento, astenia, eritema nodoso, anemia
- Artralgias, baqueteamento digital, déficit de crescimento, retardo no desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários, estomatite (aftas), uveíte.

Diagnóstico diferencial

- Retocolite ulcerativa inespecífica (ver Capítulo 280, Retocolite Ulcerativa Inespecífica)
- Colite infecciosa aguda e enterite actínica
- Amiloidose
- Tuberculose intestinal
- Tumores intestinais (linfoma, carcinoma do ceco)
- AIDS.

Ver Figura 260.2.

Exames complementares

- Hemograma: anemia, leucocitose
- VHS: acelerada
- Exame de fezes: para excluir parasitoses intestinais (amebíase, giardíase, estrongiloidíase)
- Estudo funcional das fezes: má absorção
- Proteinograma: hipoalbuminemia
- Mucoproteínas: aumentadas
- Teste da D-xilose
- Teste de Schiling
- Gama GT e fosfatase alcalina, transaminases (AST, ALT)
- Dosagem das bilirrubinas
- Estudo radiológico do intestino delgado e enema opaco
- TC e RM: permitem identificar complicações extramurais
- Endoscopia digestiva alta e colonoscopia
- Biopsia para exame histopatológico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem
- Biopsia.

Dor adbominal
+
Diarreia
+
Manifestações sistêmicas (febre, emagrecimento, artenia)

Quadro clínico agudo
Duração < 30 dias

Quadro clínico crônico
Duração > 30 dias

Raciocínio diagnóstico a partir da diarreia (ver Capítulo 12, Diarreia)

Levantar a suspeita de doença inflamatória do intestino delgado

Pode ser a 1ª manifestação de doença inflamatória crônica

Tuberculose

Doença de Crohn

Retocolite ulcerativa

Outras

Figura 260.2 Diagnóstico diferencial da doença de Crohn.

Complicações

- Lesões estenóticas do intestino
- Fístulas e abscessos abdominais e perianais
- Câncer do cólon
- Uveíte
- Artrite.

Tratamento

- Manter boas condições nutricionais
- Nutrição parenteral ou enteral na fase aguda e nos períodos de reagudização.
- Tratamento cirúrgico em casos selecionados.

Tratamento medicamentoso

- Sulfassalazina, VO, 4 a 6 g/dia, 6/6 h; ou metronidazol, VO, 10 a 15 mg/kg/dia
- Prednisona, VO, 40 mg/dia, até a regressão dos sintomas; a seguir, redução progressiva da dose
- Imunossupressores isolados ou associados em pacientes que não respondem aos corticoides (um dos seguintes):
  - Azatioprina, VO, 2,5 mg/kg, em esquema de longa duração; ou mercaptopurina, VO, 1 a 1,5 mg/kg.

Evolução e prognóstico

- Períodos de remissão
- Recidivas frequentes
- Recidiva após cirurgia de segmento intestinal mais comprometido é quase certa. Em geral, ocorre no segmento intestinal próximo às anastomoses
- Manifestações extracolônicas melhoram após colectomia.

Atenção

- O diagnóstico de doença de Crohn deve incluir ampla investigação clínica para definir a extensão e a gravidade da doença
- Em 40% dos pacientes há comprometimento do intestino grosso.

Bibliografia

Dani, R. *Gastrenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Engstrom, P. F.; Goosenberg, E. B. *Diagnóstico e tratamento das doenças do intestino*. Publicações Científicas, 2002.

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care.* Wolters Kluwer, 2014.

Prado, J. *Tratado das enfermidades gastrointestinais e pancreáticas*. Roca, 2008.

Stenson, W. F. Doença intestinal inflamatória. *In*: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

260 Doença de Crohn

(CID 10: K50)

João Damasceno Porto

Introdução

Também conhecida como enterite regional ou ileíte regional, a doença de Crohn é uma afecção inflamatória crônica do intestino delgado e do cólon, de causa desconhecida e que afeta todas as camadas do intestino. Faz parte de um grupo de doenças diagnosticadas com base em um conjunto de características clínicas, endoscópicas e histológicas (doenças inflamatórias intestinais). Além do trato intestinal, outros órgãos podem ser afetados (pele, músculos, ossos, fígado e vias biliares).

A maior incidência dessa enfermidade ocorre entre a 3ª e a 6ª década de vida do paciente. Indivíduos com menos de 20 anos raramente são acometidos e predomina no sexo feminino.

Os principais dados histopatológicos são: criptite e abscessos com infiltração inflamatória, que vai cronificando com o desaparecimento das criptas; infiltrado linfoplasmocitário, com formação de granulomas e presença de macrófogos no seu interior. Os granulomas, na doença de Crohn, diferentemente da tuberculose, não são caseosos. Com o avançar da doença, as áreas afetadas, geralmente salteadas, tornam-se espessadas, fibróticas e estenosadas (Figura 260.1).

Fatores de risco

- Antecedentes familiares
- Mecanismo imunológico provável
- Infecção bacteriana.

Figura 260.1 Doença de Crohn. Aspecto histológico, evidenciando-se fissuras que atingem a submucosa, fibrose da parede intestinal e agregados linfoides na serosa.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas mais comuns são:

- Dor abdominal no quadrante inferior direito
- Períodos de diarreia
- Obstrução intestinal parcial recorrente, com cólica intensa, distensão abdominal, obstipação intestinal e vômitos
- Fístulas e abscessos abdominais e perianais, com febre, massas abdominais dolorosas
- Febre, emagrecimento, astenia, eritema nodoso, anemia
- Artralgias, baqueteamento digital, déficit de crescimento, retardo no desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários, estomatite (aftas), uveíte.

Diagnóstico diferencial

- Retocolite ulcerativa inespecífica (ver Capítulo 280, Retocolite Ulcerativa Inespecífica)
- Colite infecciosa aguda e enterite actínica
- Amiloidose
- Tuberculose intestinal
- Tumores intestinais (linfoma, carcinoma do ceco)
- AIDS.

Ver Figura 260.2.

Exames complementares

- Hemograma: anemia, leucocitose
- VHS: acelerada
- Exame de fezes: para excluir parasitoses intestinais (amebíase, giardíase, estrongiloidíase)
- Estudo funcional das fezes: má absorção
- Proteinograma: hipoalbuminemia
- Mucoproteínas: aumentadas
- Teste da D-xilose
- Teste de Schiling
- Gama GT e fosfatase alcalina, transaminases (AST, ALT)
- Dosagem das bilirrubinas
- Estudo radiológico do intestino delgado e enema opaco
- TC e RM: permitem identificar complicações extramurais
- Endoscopia digestiva alta e colonoscopia
- Biopsia para exame histopatológico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem
- Biopsia.

Dor adbominal
+
Diarreia
+
Manifestações sistêmicas (febre, emagrecimento, artenia)

Quadro clínico agudo
Duração < 30 dias

Raciocínio diagnóstico a partir da diarreia (ver Capítulo 12, Diarreia)

Pode ser a 1ª manifestação de doença inflamatória crônica

Quadro clínico crônico
Duração > 30 dias

Levantar a suspeita de doença inflamatória do intestino delgado

Tuberculose | **Doença de Crohn** | **Retocolite ulcerativa** | Outras

Figura 260.2 Diagnóstico diferencial da doença de Crohn.

Complicações

- Lesões estenóticas do intestino
- Fístulas e abscessos abdominais e perianais
- Câncer do cólon
- Uveíte
- Artrite.

Tratamento

- Manter boas condições nutricionais
- Nutrição parenteral ou enteral na fase aguda e nos períodos de reagudização.
- Tratamento cirúrgico em casos selecionados.

Tratamento medicamentoso

- Sulfassalazina, VO, 4 a 6 g/dia, 6/6 h; ou metronidazol, VO, 10 a 15 mg/kg/dia
- Prednisona, VO, 40 mg/dia, até a regressão dos sintomas; a seguir, redução progressiva da dose
- Imunossupressores isolados ou associados em pacientes que não respondem aos corticoides (um dos seguintes):
  - Azatioprina, VO, 2,5 mg/kg, em esquema de longa duração; ou mercaptopurina, VO, 1 a 1,5 mg/kg.

Evolução e prognóstico

- Períodos de remissão
- Recidivas frequentes
- Recidiva após cirurgia de segmento intestinal mais comprometido é quase certa. Em geral, ocorre no segmento intestinal próximo às anastomoses
- Manifestações extracolônicas melhoram após colectomia.

Atenção

- O diagnóstico de doença de Crohn deve incluir ampla investigação clínica para definir a extensão e a gravidade da doença
- Em 40% dos pacientes há comprometimento do intestino grosso.

Bibliografia

Dani, R. *Gastrenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.
Engstrom, P. F.; Goosenberg, E. B. *Diagnóstico e tratamento das doenças do intestino*. Publicações Científicas, 2002.
Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care.* Wolters Kluwer, 2014.
Prado, J. *Tratado das enfermidades gastrointestinais e pancreáticas*. Roca, 2008.
Stenson, W. F. Doença intestinal inflamatória. *In*: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

261 Espru Tropical

(CID 10: K90.1)

João Damasceno Porto

Introdução

O espru tropical, também chamado de síndrome de má absorção tropical, é uma síndrome que ocorre nas regiões tropicais e subtropicais, caracterizada por desnutrição proteica e anemia por deficiência de ácido fólico.

Os principais achados histopatológicos são atrofia das vilosidades e infiltração das criptas vilosas intestinais por células mononucleares. Histologicamente, essa síndrome assemelha-se à enteropatia induzida por glúten.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Possível deficiência dietética e/ou agentes infecciosos
- Deficiência de ácido fólico
- Toxinas alimentares
- Infecção por parasitas
- Combinação de vários fatores.

Manifestações clínicas

- Tríade sintomática: diarreia, perda de peso e úlceras na língua. No entanto, um mesmo paciente pode apresentar todas as características da síndrome de má absorção
- Anorexia
- Cólicas abdominais
- Distensão abdominal
- Borborigmos
- Cegueira noturna
- Estomatite
- Glossite
- Queilite
- Hiperpigmentação da pele
- Coiloníquia
- Edema.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de anemia megaloblástica
- Outras causas de má absorção
- Doença celíaca
- Doença de Crohn
- Giardíase
- Estrongiloidíase.

Exames complementares

- Hemograma: anemia megaloblástica em 60% dos casos
- Exame funcional das fezes
- Dosagem de ferro sérico, cálcio, ácido fólico e vitamina B_{12}: diminuída
- Exame parasitológico de fezes: parasitas intestinais
- Radiografia do intestino delgado: dilatação jejunal; espessamento das pregas jejunais; floculação e segmentação da coluna de bário
- D-xilose, gordura e vitamina B_{12}, marcadas radioativamente: utilizadas para avaliar a capacidade de absorção intestinal
- Biopsia jejunal: dados inespecíficos (pode ser normal).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (má absorção de, pelo menos, dois nutrientes).

Tratamento

- Reposição de líquidos e sangue (ver Capítulo 332, Desidratação, e Apêndice 3, Transfusão de Sangue e Hemoderivados)
- Tratamento das deficiências de vitaminas e micronutrientes (vitamina B_{12} e ácido fólico) (ver Capítulo 344, Hipovitaminoses e Hipervitaminoses)
- Controle da diarreia (ver Capítulo 12, Diarreia)
- Eliminação de parasitas intestinais.

Tratamento medicamentoso

- Ácido fólico, VO, 10 mg/dia + vitamina B_{12}, IM, 1.000 mg, durante 10 dias; a seguir, 1 vez/mês, durante 6 meses
- Tetraciclina, VO, 250 mg, 6/6 h, durante 1 a 2 meses em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico com tratamento adequado
- Recidiva se o esquema medicamentoso for interrompido precocemente.

Bibliografia

Dani, R. *Gastrenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Meneghelli, U. G.; Troncon, L. E. A. Intestino delgado. *In*: Porto, C. C. *Semiologia médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Prado, F. C.; Ramos, J.; Valle, J. R. *Atualização terapêutica*. 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

Zaterka, S.; Eisig, J.N. *Tratado de gastroenterelogia*. Atheneu, 2001.

262 Íleo Paralítico

(CID 10: K56.0)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

Íleo paralítico, ou pseudo-obstrução intestinal, consiste em uma síndrome clínica, aguda ou crônica, caracterizada por sinais e sintomas de obstrução intestinal em pacientes sem obstáculo mecânico. Pode ocorrer em qualquer segmento do trato gastrintestinal, do esôfago ao reto.

O íleo funcional (adinâmico ou paralítico) caracteriza-se por um estado de inércia motora, parcial ou completa, do trato gastrintestinal, exceto esôfago. Pode instalar-se apenas em um segmento do intestino, sendo então chamado íleo localizado ou alça sentinela.

Quase sempre aparece como complicação de outras doenças, principalmente peritonites, sepse, distúrbios metabólicos e neurológicos.

Causas

- Pós-operatório prolongado
- Peritonite
- Cólicas renais e biliares
- Pancreatite
- Colecistite
- Pielonefrite
- Abscesso abdominal
- Pneumonia
- Hemorragia (retroperitoneal, hematoma do músculo reto abdominal, fratura óssea)
- Infarto agudo do miocárdio
- Anestesia raquidiana
- Distúrbios metabólicos: hipofosfatemia, hipopotassemia, anemia aguda, uremia, hipotonicidade do plasma, cetoacidose diabética
- Porfiria e intoxicação por metais pesados
- Isquemia mesentérica
- Medicamentos (parassimpaticolíticos).

Manifestações clínicas

- Dor difusa e pouco pronunciada, sem caráter de cólica
- Distensão abdominal
- Náuseas e vômitos
- Parada de eliminação de gases e fezes
- Diminuição acentuada ou abolição dos ruídos intestinais.

Diagnóstico diferencial

- Obstrução mecânica do delgado ou cólon proximal
- Apendicite aguda

- Pancreatite aguda.

Exames complementares

- Radiografia simples do abdome: demonstra alças dos intestinos delgado e grosso dilatadas e cheias de gás e líquido. Níveis hidroaéreos podem estar presentes. Em alguns casos, é difícil diferenciar suboclusão do intestino delgado e íleo paralítico
- Radiografia seriada do intestino delgado com bário ou TC do abdome podem ser úteis, especialmente no pós-operatório
- Dosagem de eletrólitos: potássio, magnésio, fósforo e cálcio.

Complicações

- Deiscência de suturas
- Atelectasia pulmonar.

Tratamento

- Identificar os fatores relacionados com o íleo, atuando nos que possam ser removidos
- Corrigir distúrbios hidreletrolíticos
- Suspender os medicamentos que possam agravar o quadro
- Manter estado nutricional adequado: dependendo das condições do paciente, a alimentação pode ser normal, VO. Casos moderados toleram melhor uma dieta líquida, com pouco ou nenhum resíduo, pouca gordura e sem lactose, com proteínas hidrolisadas e suplementação de vitaminas e oligoelementos. Pacientes em estado grave necessitam de nutrição parenteral
- Sonda nasogástrica pode ser necessária não só para a administração de alimentos, como também para permitir a drenagem de gases e secreções
- Em casos de pseudo-obstrução intestinal crônica grave, pode ser utilizada sonda de gastrojejunostomia (duas vias: uma gástrica, para descompressão, e uma jejunal, para alimentação)
- Na falência da sonda de gastrojejunostomia, deve-se indicar nutrição parenteral domiciliar por cateter de Hickman ou, nos casos mais graves, transplante intestinal.

Tratamento medicamentoso

- Eritromicina, IV, 3 mg/kg, 8/8 h: pode ser utilizada nos quadros agudos ou durante exacerbações de quadros crônicos
- Metoclopramida, IV, 10 mg, 8/8 h: alternativa à eritromicina
- Cisaprida, VO, 20 mg, 3 vezes/dia: pode ser usada nos casos crônicos, porém com benefícios limitados e aumento do risco de arritmias cardíacas
- Neostigmina (0,5 mg, IM) e octreotida (50 µg, SC, ao deitar) são opções descritas, porém pouco estudadas.

Evolução e prognóstico

- Recuperação total a curto prazo quando as causas são prontamente identificadas e afastadas
- Risco à vida quando se retardam o diagnóstico e o tratamento.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.
Tierney Jr., L. M.; McPhee, S. J.; Papadakis, M. A. *Current medical diagnosis and treatment*. 42nd ed. McGraw-Hill, 2003.
Zaterka, S.; Eisig, J.N. *Tratado de gastroenterelogia*. Atheneu, 2011.

263 Invaginação Intestinal

(CID 10: K56.1)

João Damasceno Porto

Introdução

Invaginação, intussuscepção ou prolapso de um segmento do intestino dentro de outro segmento. Pode afetar o intestino delgado (ileocólica) e o intestino grosso (colocólica).

Predomina no 1º ano de vida e no sexo masculino (ver Capítulo 264, Oclusão Intestinal).

Causas e fatores de risco

Crianças:

- Hiperplasia das placas de Peyer com ou sem linfadenopatia mesentérica
- Reações alérgicas, alterações dietéticas e mudança na atividade intestinal podem constituir fator precipitante
- Cirurgia recente
- Infecção por adenovírus ou rotavírus
- Síndrome de Peutz-Jeghers
- Presença de ponto condutor (pólipo, divertículo de Meckel, cistos, pâncreas ectópico, linfoma, púrpura do Henoch-Schönlein, lipoma, carcinoma) entre 2 e 8% dos casos.

Adultos:

- Todos os casos estão associados a um ponto condutor.

Manifestações clínicas

- Dor abdominal em cólica
- Vômitos (80 a 100%)
- Eliminação de sangue pelo reto (fezes em geleia de groselha): mais frequente em lactentes
- Diarreia
- Massa palpável
- Prolapso do segmento invaginado pelo ânus
- Febre.

Diagnóstico diferencial

- Obstrução do intestino delgado por brida
- Apendicite
- Gastrenterite.

Exames complementares

- Dosagem de eletrólitos
- Hemograma
- Exame de urina
- Ultrassonografia abdominal

- Radiografia simples do abdome, em posição ortostática
- Enema opaco.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Perfuração intestinal durante tentativa de redução
- Íleo paralítico
- Aderências com obstrução intestinal
- Isquemia intestinal
- Gangrena intestinal
- Sepse.

Tratamento

- Dieta zero até redução da invaginação
- Alimentação líquida após resolução da distensão abdominal e retorno da função intestinal
- Reposição hidreletrolítica (ver Capítulos 332, Desidratação, e 337, Distúrbios Hidreletrolíticos)
- Cateter de Foley (se a criança estiver gravemente desidratada)
- Sonda nasogástrica
- Redução hidrostática/pneumática da invaginação (sucesso em 50 a 80% dos pacientes)
- Tratamento cirúrgico é indicado caso não seja possível efetuar a redução ou o intestino não seja viável, além de casos de ressecção segmentar com reanastomose.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade de 1 a 2%
- Recidiva após redução hidrostática (5 a 15%)
- Recidiva após redução cirúrgica (2 a 5%)
- Cura sem sequela na maioria dos pacientes.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Prado, F. C.; Ramos, J.; Valle, J. R. *Atualização terapêutica.* 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

264 Oclusão Intestinal

(CID 10: K56)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

A oclusão intestinal ou obstrução intestinal mecânica é um comprometimento do trânsito do conteúdo do intestino, causado por bloqueio mecânico, podendo tal comprometimento se apresentar como parcial ou completo.

Os principais dados histopatológicos são edema de mucosa, hipersecreção, necrose, além dos próprios da causa da oclusão.

A obstrução intestinal compreende dois grandes grupos: obstrução mecânica e obstrução reflexa (ver Capítulo 262, Íleo Paralítico).

Causas

Ver Quadro 264.1.

- Causas intraluminais:
  - Impactação fecal
  - Cálculos biliares
  - Íleo biliar
  - Invaginação em lactentes
  - Mecônio em neonatos
  - Íleo meconial
  - Bezoares
- Invaginação intestinal (ver Capítulo 263, Invaginação Intestinal)
- Lesões da parede intestinal: congênitas (atresia e estenose, imperfuração anal, duplicações, divertículo de Meckel)
- Traumatismo
- Causas inflamatórias (doença de Crohn, diverticulite, colite ulcerativa, radiação)
- Causas neoplásicas (causa mais comum na obstrução do intestino grosso)
- Compressão extrínseca: aderências (mais comuns no intestino delgado)
- Hérnia e deiscência de sutura
- Compressão por massas (pâncreas anular, vasos anômalos, abscesso, hematoma, neoplasias)
- Vólvulo
- Distúrbio neuromuscular (megacólon, distúrbios neurológicos).

Quadro 264.1 Oclusão intestinal (intestino delgado e intestino grosso).

Oclusão intestinal	Causas	Manifestações clínicas	Radiografia do abdome
Obstrução do intestino delgado (incluindo duodeno)	Aderências Hérnia encarcerada Tumores	Cólicas abdominais de início súbito, localizadas na região umbilical ou no epigástrio Vômitos que se iniciam praticamente junto com as cólicas abdominais, obstipação na obstrução	Alças intestinais semelhantes a degraus Níveis líquidos no intestino

	Câncer da cabeça do pâncreas Corpo estranho Divertículo de Meckel Infestação por áscaris Intussuscepção Atresias, anéis Doença de Crohn	completa ou um período de diarreia na obstrução parcial Ruídos intestinais aumentados, borborigmos Peristaltismo "de luta" À palpação dor, sinais de irritação peritoneal e massa abdominal	Presença de massa abdominal
Obstrução do intestino grosso	Tumores Diverticulose Vólvulo Megacólon Impactação fecal Fecaloma	Dor localizada no andar inferior do abdome A síndrome se desenvolve mais gradativamente Vômitos mais tardiamente (várias horas depois do início de dor abdominal) Distensão abdominal O *vólvulo* apresenta início súbito, estando presente estrangulamento do suprimento sanguíneo	Distensão do cólon No vólvulo, pode-se ver uma bolha de gás no abdome médio ou no quadrante superior esquerdo

Fatores de risco

- Cirurgia abdominal e/ou pélvica prévia
- Hérnia da parede abdominal
- Obstipação crônica
- Colelitíase
- Doença inflamatória intestinal
- Doença diverticular
- Ingestão de corpos estranhos: perversão do apetite, comprimidos de potássio com revestimento entérico.

Manifestações clínicas

Dependem da altura da obstrução (Quadro 264.1).

- Dor abdominal: cólicas abdominais intermitentes (intervalos de 5 a 15 minutos)
- Vômitos: em geral, ocorrem imediatamente após a oclusão do intestino. Mais frequentes na obstrução proximal e incomuns na obstrução colônica até que ocorra distensão do intestino delgado. Inicialmente, são aquosos e biliosos. Com o evoluir da doença, tornam-se fecaloides
- Obstipação: o paciente pode eliminar o conteúdo distal à obstrução, em especial na oclusão intestinal alta. Dor seguida de diarreia explosiva é comum na obstrução parcial
- Ausculta do abdome: ruídos intestinais aumentados, borborigmos
- Peristaltismo "de luta"
- Palpação: dor, massa e, eventualmente, presença de sinais de irritação peritoneal
- Toque retal: pode revelar impactação fecal
- Tríade sintomática:
  - Cólicas abdominais localizadas na região umbilical ou epigástrio. Se elas se tornarem mais intensas e constantes, provavelmente ocorreu estrangulamento
  - Vômitos precoces na obstrução do intestino delgado e tardios na obstrução do intestino grosso
  - Obstipação, em caso de obstrução completa, mas pode haver um período de diarreia na obstrução parcial.

Diagnóstico diferencial

- Íleo paralítico
- Cólica biliar
- Úlcera péptica perfurada
- Infarto mesentérico.

Exames complementares

- Hemograma: discreto aumento de leucócitos. Um aumento maior está associado a estrangulamento de alça intestinal
- Hematócrito: elevado quando há perda de líquido extracelular
- Exame de urina: normal
- Ureia e creatinina: aumentadas
- Amilase: pode estar elevada (não confiável como indicador de obstrução ou estrangulamento intestinal)
- Gasometria: pode estar normal (acidose é tardia)
- Radiografia do abdome e do tórax: distensão do intestino delgado ou do cólon, níveis hidroaéreos; ausência de gás no cólon, ar intraperitoneal livre (estrangulamento com perfuração), lesão em "bico de pássaro" no vólvulo colônico, visualização de corpo estranho
- Clister opaco: útil no diagnóstico de obstrução colônica (pode ser terapêutico na invaginação intestinal).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Tratamento

- Dieta zero
- Correção das anormalidades hidreletrolíticas (ver Capítulos 332, Desidratação, e 337, Distúrbios Hidreletrolíticos)
- Aspiração nasogástrica
- Cateter de Foley
- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- É indicado tratamento medicamentoso com metoclopramida
- No tratamento cirúrgico, o momento da intervenção cirúrgica é crucial, sendo necessária, anteriormente a ela, a correção rápida dos eletrólitos e do volume
- É também indicado tratamento endoscópico em casos selecionados.

Atenção

- Na investigação de paciente com quadro clínico sugestivo de obstrução intestinal, temos que responder às seguintes perguntas: (a) Há obstrução mecânica?; (b) Há estrangulamento da alça intestinal?; (c) Há desidratação importante?; (d) Qual é a causa da obstrução?; (e) Qual é o nível da obstrução?
- Íleo adinâmico ou paralítico é um fenômeno fisiológico que ocorre principalmente de 24 a 36 horas após cirurgia abdominal. Na cirurgia do cólon, pode prolongar-se por 72 horas (ver Capítulo 262, Íleo Paralítico)
- Nenhum exame laboratorial, isolado ou em série, é decisivo para o diagnóstico de estrangulamento de alça intestinal, complicação que deve ser suspeitada o mais precocemente possível
- Lembre-se: o diagnóstico de obstrução intestinal é clínico, mas o tratamento é cirúrgico.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico quando o diagnóstico é precoce e o tratamento, adequado
- Entre 1 e 20% de mortalidade, dependendo da etiologia e da precocidade do diagnóstico.

Bibliografia

Dani, R. *Gastrenterologia essencial,* 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.
Fagundes, D. J. *et al.* Obstrução intestinal. *In*: Petroianu, A. *Urgências clínicas e cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.
Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*. Rubio, 2007.

265 Supercrescimento Bacteriano no Intestino Delgado

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

Aumento da concentração de bactérias, sejam elas nativas ou não, no intestino delgado, relacionado com falhas dos mecanismos intestinais de controle da proliferação bacteriana. Tais mecanismos incluem peristaltismo, acidez gástrica, bile, enzimas proteolíticas, barreira de muco intestinal, válvula ileocecal e sistema imunológico.

Pode causar fermentação excessiva de carboidratos, inflamação intestinal e má absorção de nutrientes.

Causas e fatores de risco

- Relacionado principalmente a alterações de motilidade intestinal, seja por obstrução mecânica (estenoses, aderências, tumores) ou comprometimento funcional (diabetes melito, esclerodermia, neuropatia autonômica autoimune, pseudo-obstrução intestinal crônica idiopática)
- Pancreatite crônica é comumente associada a supercrescimento bacteriano
- Outras condições incluem hipocloridria gástrica, gastroparesia, doença celíaca, síndrome do intestino irritável, fístulas intestinais, síndrome do intestino curto, obesidade, esteato-hepatite não alcoólica, cirrose hepática, fibrose cística, imunodeficiências (incluindo HIV), alça cega cirúrgica, diverticulose duodenojejunal e alterações da válvula ileocecal.

Manifestações clínicas

- Diarreia crônica e esteatorreia
- Distensão abdominal, meteorismo e flatulência
- Menos comumente, perda de peso, fraqueza e fadiga
- Podem ocorrer ainda xeroftalmia, cegueira noturna, osteomalacia e distúrbios de sangramento decorrentes do déficit de vitaminas lipossolúveis, além de anemia megaloblástica, neuropatia periférica e ataxia por deficiência de vitamina B_{12}.

Diagnóstico diferencial

Deve-se fazer diagnóstico diferencial com outras causas de diarreia crônica, como síndromes de má absorção, síndrome do intestino irritável, doença celíaca, pancreatite crônica, doença inflamatória intestinal, isquemia mesentérica crônica, câncer de cólon e tumores neuroendócrinos. Vale ressaltar que o supercrescimento bacteriano pode coexistir com algumas dessas condições.

Exames complementares

- Os exames laboratoriais podem ser normais nos casos leves
- Hemograma: anemia megaloblástica, com níveis séricos de vitamina B_{12} diminuídos
- Aumento de gordura nas fezes
- Cultura de aspirado jejunal: obtido por endoscopia ou fluoroscopia, é considerado padrão-ouro para diagnóstico de supercrescimento bacteriano no intestino delgado (concentração de bactérias $> 10^3$ organismos/mℓ). É, porém, de difícil realização e reprodutibilidade, o que limita seu uso na prática clínica
- Testes respiratórios

- Lactulose: o paciente recebe de 12,5 a 25 g de lactulose, em jejum. Caso haja supercrescimento bacteriano, o açúcar sofrerá hidrólise com liberação de hidrogênio, que é detectado na amostra expiratória (sensibilidade inferior a 70%). Ácido biliar marcado com carbono 14 (^{14}C) (sensibilidade entre 65 e 70%)
- Glicose H_2: sofre interferência de vários fatores, como tabagismo, tipo de dieta, presença de diarreia, exercícios recentes
- D-xilose marcada com carbono 14: sensibilidade e especificidade para detecção de supercrescimento bacteriano variam bastante na literatura (de 30 a 95%). Após administração de 1 g de D-xilose, há rápida excreção de $^{14}CO_2$, detectado na respiração. Uso limitado em virtude da exposição à radiação (contraindicado em crianças e mulheres em idade fértil)
- Biopsia do intestino delgado: para afastar outras causas de má absorção.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Testes respiratórios
- Cultura de secreção jejunal.

Tratamento

- Corrigir a causa básica, se possível
- Procinéticos podem ser utilizados nos casos de diminuição de motilidade (metoclopramida, domperidona)
- Suspender medicamentos que diminuem a motilidade intestinal (narcóticos, benzodiazepínicos, antidepressivos tricíclicos)
- Suspender inibidores da bomba de prótons, se possível
- Suporte nutricional adequado
- Evitar leite e derivados
- Administrar gorduras que contenham triglicerídios de cadeia média (gordura de coco e óleo de babaçu), que podem ser absorvidos sem a presença de sais biliares ou lipase pancreática
- Reposição de vitaminas lipossolúveis e vitamina B_{12}, se houver deficiência.

Tratamento medicamentoso

- Utilizar os antibióticos abaixo por 5 a 10 dias em ciclos mensais, fazendo rodízio entre eles para evitar o desenvolvimento de resistência bacteriana:
  - Amoxicilina, em associação com ácido clavulânico, VO, 500 mg, 8/8 h; ou metronidazol, VO, 250 mg, 8/8 h, em associação com cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h; ou norfloxacino, VO, 400 mg, 12/12 h; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg/dia; ou tetraciclina, VO, 250 mg, 6/6 h
- Probióticos (*Lactobacillus* sp. e *Bifidobacterium* sp.) têm benefício questionável
- Cianocobalamina: IM, 1.000 U/dia, do 1º ao 7º dia. A seguir, 1.000 U, IM, 1 vez/mês, caso haja deficiência de vitamina B_{12}.

Prognóstico

- Diagnóstico e tratamento adequados impedem lesões irreversíveis da mucosa intestinal.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Zaterka, S.; Eisig, J.N. *Tratado de gastroenterelogia*. Atheneu, 2011.

Parte 16

Doenças do Cólon, do Reto e do Ânus

266 Abscesso Anorretal

(CID 10: K61)

José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira • Raniere Rodrigues Isaac

Introdução

Coleção de material purulento nos tecidos perianais ou perirretais provocada por invasão bacteriana por via cripto-glandular.

O processo inicia-se como criptite, desencadeada por abrasão ou laceração no nível da linha pectínea.

Os principais achados histopatológicos são alterações inflamatórias e necrose nas áreas de supuração.

Causas

- Noventa por cento têm etiologia inespecífica
- Bactérias mais frequentes: *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, estreptococos, estafilococos, *Bacteroides*, *Pseudomonas aeruginosa*. Em geral, a infecção é polimicrobiana.

Fatores de risco

- Hemorroidas internas trombosadas e com flebite
- Ferimentos perfurantes (casca de ovo, espinha de peixes, fragmento de osso de galináceo contido em alimentos)
- Trauma anorretal por introdução de objetos estranhos
- Doença inflamatória intestinal
- Infecção (tuberculose, micoses profundas, DST, AIDS)
- Diabetes, obesidade
- Iatrogênicos (hemorroidectomia, episiotomia, biópsia prostática, enemas, radioterapia)
- Neoplasias (leucemias, linfomas, carcinomas).

Manifestações clínicas

- Dor perirretal e perianal, acentuando-se com palpação, toque e ao defecar (pode estar ausente nos casos de abscesso alto)
- Febre; calafrios; mal-estar
- Vermelhidão da região cutânea perianal
- Intumescimento perianal, no caso de abscessos superficiais
- Sinais e sintomas de toxemia no caso de abscessos profundos e de longa evolução
- Toque retal: se houver espasmo esfincteriano intenso, deve-se realizá-lo apenas sob sedação ou anestesia.

Exames complementares

- O diagnóstico é feito pelo exame clínico.
- Anuscopia: vermelhidão, induração do ânus; massa dolorosa à palpação
- Tomografia ou RM da pelve: apenas para casos nos quais o exame clínico foi inconclusivo (obesos mórbidos, abscessos profundos, abscessos recidivados).

Diagnóstico diferencial

- Doença de Crohn
- Cisto pilonidal sacrococcígeo infectado
- Hidradenite supurativa
- Carcinoma; tumores retrorretais
- Bartolinite
- Lesões primárias da sífilis; ulceração tuberculosa.

Complicações

- Fístula anorretal (40% dos pacientes)
- Incontinência anal por lesão iatrogênica do esfíncter anal ou do músculo puborretal no ato da drenagem
- Síndrome de Fournier (fascite necrosante).

Tratamento

- Abscesso perianal: incisão ampla, o mais próximo possível do ânus, para adequada drenagem do abscesso
- Abscesso isquiorretal: incisão ampla, o mais próximo possível do ânus, lise de loculações intracavitárias e drenagem da loja abscedada com dreno tipo Penrose
- Abscessos supraelevadores: drenagem guiada por exame de imagem (punção – técnica Seldinger), drenagem por laparotomia (laparoscopia), drenagem extraesfincteriana
- Em casos selecionados, pode-se realizar fistulotomia (tratamento da eventual sequela do abscesso) concomitantemente com a drenagem
- Após drenagem cirúrgica: banhos de assento com água morna várias vezes ao dia.

Tratamento medicamentoso

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Antibióticos em pacientes imunodeprimidos, diabéticos, com possibilidade de evolução para fascite necrosante, após drenagem do abscesso
- Metronidazol, VO, 400 mg, 8/8 h + ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h por 7 a 10 dias
- Emolientes fecais, fibras dietéticas, laxantes leves.

Tratamento cirúrgico

- Drenagem cirúrgica urgente sob raquianestesia ou peridural.

Atenção!

- Dor anal aguda intensa: é causada geralmente por abscesso ou fissura anal
- Abscessos anorretais são urgência cirúrgica. O tratamento expectante, com antibióticos ou "aguardando a flutuação do abscesso", pode resultar em síndrome de Fournier, com risco à vida.

Evolução e prognóstico

Geralmente evolui bem. Deve-se informar ao paciente a respeito da evolução frequente para fístula anorretal, a fase crítica da doença.

Bibliografia

Cruz, G.M.B. Tratamento dos abscessos anorreto-perineais. *In*: Cruz, G.M.G. *Coloproctologia: terapêutica* – Volume III. Revinter, 2000.

Moreira, H. *et al.* Cólon, reto e ânus. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Simon, C. *et al*. *Oxford handbook of general practice*, 2th ed. Oxford University Press, 2005.

267 Apendicite Aguda

(CID 10: K35)

José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira • Hélio Moreira Júnior

Introdução

É a inflamação aguda do apêndice vermiforme. Os principais achados histopatológicos são congestão vascular e edema, exsudato fibrinoleucocitário e perfuração com abscesso em alguns casos (Figura 267.1).

Ocorre em ambos os sexos e em todas as idades, e é a causa mais comum de abdome agudo (ver Capítulo 298, Abdome Agudo).

Causas

- Obstrução da luz apendicular por:
  - Coprólitos (mais comum)
  - Hipertrofia de tecidos linfoides
  - Restos de vegetais
  - Sementes de frutas
  - Corpos estranhos (p. ex., osso)
  - Parasitas intestinais (*Ascaris*, *Oxyurus*)
  - Bário espessado (restos de contraste utilizado em enema opaco)
- Etiologia desconhecida em alguns pacientes.

Manifestações clínicas

- Dor abdominal (100% dos casos): inicia na região umbilical; a seguir, localiza-se na fossa ilíaca direita. A dor costuma diminuir com a flexão da coxa
- Anorexia, náuseas e vômitos
- Obstipação e/ou diarreia (menos comum)
- Defesa muscular na parede abdominal (fossa ilíaca direita e áreas próximas)
- Sequência do aparecimento dos sintomas: anorexia, dor abdominal (epigástrica no início; a seguir na fossa ilíaca direita), náuseas e vômitos (95% dos casos)

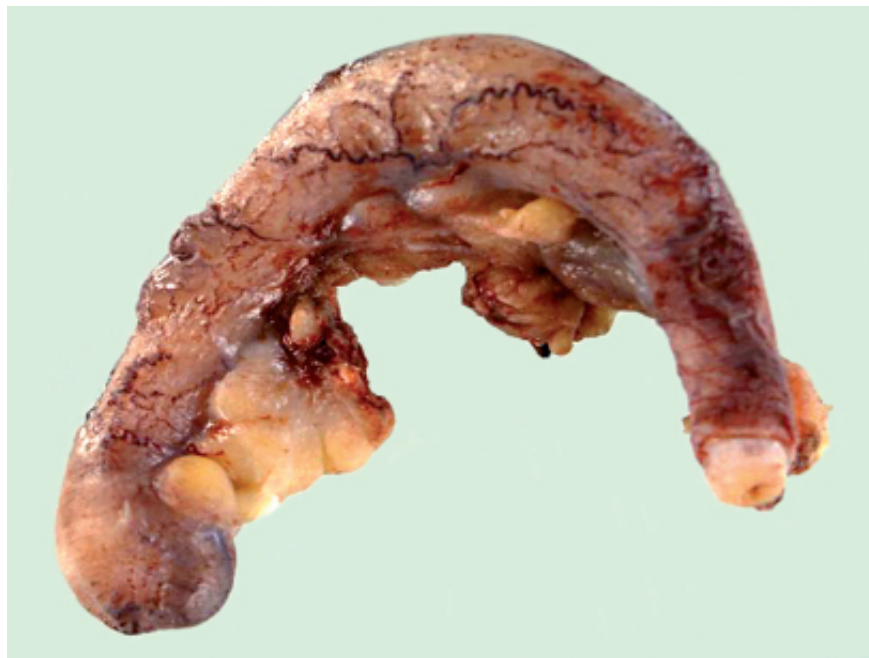



Figura 267.1 Apendicite. Apêndice cecal com vasodilatação e extravasamento de fibrina (depósito brancacento na serosa), além de zona escura (preta) em razão de necrose e hemorragia.

- Discreta elevação da temperatura
- Paciente costuma ficar imóvel com a coxa direita encolhida
- Hipersensibilidade na fossa ilíaca direita, no ponto de McBurney
- Hiperestesia cutânea no dermátomo T10-12
- Sinal de Rovsing: dor na fossa ilíaca direita que se manifesta após pressão na fossa ilíaca esquerda
- Sinal de Blumberg: dor que surge à descompressão súbita de uma área suspeita do abdome, indicando peritonite
- Sinal do psoas: dor à extensão da coxa direita
- Sinal do obturador: dor à rotação interna da coxa direita flexionada
- Apêndice com localização atípica (retrocecal)
- Hipersensibilidade no flanco e na fossa ilíaca direita
- Irritação pélvica: dor local e suprapúbica no exame retal
- Maior diferença entre a temperatura retal e axilar, sendo mais elevada no reto.

Para saber mais

Apendicite crônica

Há controvérsia na sua existência como entidade nosológica. A expressão é utilizada quando há manifestações clínicas recorrentes, sem evidência de inflamação aguda. Apêndice cecal removido algumas semanas após a crise aguda apresentada infiltrado inflamatório mononuclear.

Diagnóstico diferencial

- Apendicite aguda faz parte obrigatória do diagnóstico diferencial do abdome agudo (ver Capítulo 298, Abdome Agudo)
- Pielonefrite, calculose ureteral, gestação tubária rota
- Dentre os diagnósticos errôneos, 75% correspondem a linfadenite mesentérica aguda, torção de cisto ovariano, ruptura do folículo de Graaf, gastroenterite aguda e abscesso retroperitoneal (principalmente do músculo psoas)
- Em crianças e idosos: pneumonia
- Em adultos jovens: doença de Crohn de íleo terminal.
- Tumor carcinoide do apêndice
- Pseudomixoma peritoneal.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose moderada (10.000 a 15.000) com neutrofilia geralmente superior a 75% e/ou desvio para a esquerda. Leucocitose superior a 15.000 e neutrofilia acima de 80% são sugestivas de perfuração. Pacientes portadores do vírus HIV podem apresentar apendicite com leucograma normal
- Exame simples de urina: normal
- Radiografia simples do abdome: apêndice pode estar preenchido com gás; fecálito radiopaco; ceco deformado; nível líquido; íleo paralítico; ar livre na cavidade abdominal (pneumoperitônio)
- Apêndice não preenchido por bário: efeito expansivo na fossa ilíaca direita
- Ultrassonografia: inflamação apendicular (permite descartar outra doença pélvica, como massa inflamatória). A ultrassonografia tem sensibilidade de 75 a 90%. Entretanto, "apêndice normal" é visualizado em cerca de 5% dos pacientes com apendicite aguda. O exame apresenta limitações em pacientes obesos ou com distensão abdominal
- TC (em casos selecionados): a TC tem alta sensibilidade (90 a 100%) e especificidade (94 a 99%). Não deve ser considerada como procedimento de rotina. Permite reconhecer abscesso periapendicular.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais. Em casos especiais podem ser necessários exames de imagem
- Laparoscopia diagnóstica em casos selecionados
- Exame histopatológico (Figura 267.2).

Complicações

- Perfuração (ocorre quando há necrose da parede)
- Peritonite, íleo paralítico
- Abscesso intra-abdominal, algumas vezes subdiafragmático
- Fístula estercoral
- Obstrução intestinal, hérnia incisional.

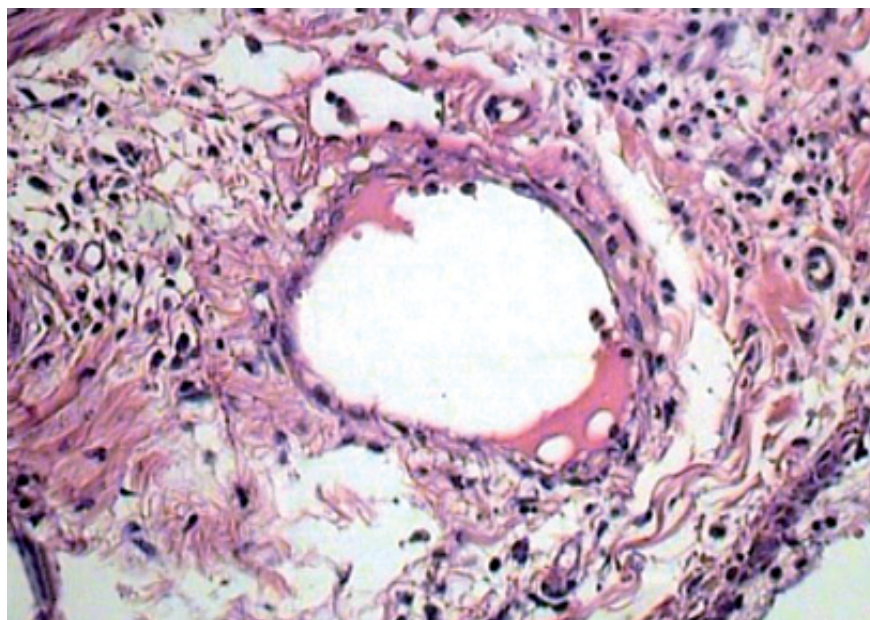



Figura 267.2 Apendicite aguda. As zonas claras correspondem ao edema com fibrina, e no centro o vaso dilatado apresenta células inflamatórias nucleadas (com marginação de leucócitos).

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- A recomendação do uso de antibióticos não exclui a necessidade de tratamento cirúrgico. Trata-se, portanto, de

orientação do uso destas medicações no per e pós-operatório

- Apendicite não complicada: cefoxitina, IV, durante 24 a 48 h
- Apendicite gangrenosa ou perfurada (cobertura antibiótica para patógenos entéricos aeróbicos e anaeróbicos): metronidazol + gentamicina ou ampicilina + clindamicina. Continuar os antibióticos durante 7 dias após a cirurgia, ou até que o paciente se torne afebril, com contagem normal de leucócitos.

Tratamento cirúrgico

- Apendicectomia de urgência (convencional ou laparoscópica)
- Drenagem do abscesso, se houver.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Taxas de morbidade e mortalidade mais altas nos extremos etários e quando há demora no diagnóstico e tratamento
- Há risco de morte na vigência de ruptura apendicular com peritonite purulenta localizada ou difusa.

Atenção !

- Levantada a suspeita de apendicite aguda, o paciente deve ser imediatamente examinado por cirurgião com experiência em urgências abdominais (a decisão diagnóstica não pode ficar na dependência dos exames complementares)
- Em alguns casos (apendicite retrocecal), o diagnóstico pode ser difícil. Nessas situações, os exames complementares são indispensáveis.

Bibliografia

Anderson, R.E.B. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *Br. J. Med.* 2004; 91:28-37.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Coleman, R.J.; Blackwood, J.M.; Swan, K.G. Role of antibiotic prophylaxis in surgery for nonperfurated appendicitis. *An. Surg.* 1987; 53:584-586.

Fortes, P.R.O.; Kruse, C.K. Apendicite aguda. *In*: Galvão Alves, J. *Emergências clínicas*. Rubio, 2007.

Moreira, H. *et al.* Cólon, reto e ânus. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

268 Colite Pseudomembranosa

(CID 10: K51.8)

José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira Júnior • Hélio Moreira

Introdução

Doença intestinal inflamatória associada ao uso de antibióticos por alteração da microbiota enterocólica causada pelo *Clostridium difficile* e, mais raramente, *Staphylococcus aureus*.

Os principais achados histopatológicos são reação inflamatória difusa, que pode estender-se até a camada muscular própria, com exsudação mucosa e material fibrinonecrótico, placas branco-amareladas sobre a mucosa do cólon e, mais raramente, no intestino delgado; formação de pseudomembranas espessas confluentes.

É mais frequente após a 4ª década.

Causas

- Uso prolongado de antibióticos, principalmente clindamicina, lincomicina, ampicilina, cefalosporinas, eritromicina e tetraciclinas; mais raramente, penicilinas, sulfametoxazol-trimetoprima, cloranfenicol, metronidazol
- Uso de quimioterápicos (fluorouracil, metotrexato)
- *Clostridium difficile* e suas toxinas e *Staphylococcus aureus* são os agentes infecciosos mais frequentes.

Fatores de risco

- Cirurgia intestinal recente
- Choque
- Isquemia intestinal
- Uremia
- Queimaduras graves
- Enemas retais evacuatórios, à base de corticoides
- Idade avançada.

Manifestações clínicas

- Febre, taquicardia e mal-estar geral
- Cólicas abdominais difusas
- Distensão abdominal
- Diarreia aquosa com pouco sangue
- Hipersensibilidade na porção inferior do abdome
- Distúrbios hidreletrolíticos.

Diagnóstico diferencial

- Doenças inflamatórias intestinais
- Amebíase aguda
- Salmonelose e/ou shigelose.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose (15.000 a 25.000 dℓ)
- Retossigmoidoscopia: pode ser normal
- Colonoscopia: pode mostrar comprometimento do reto e do sigmoide; mas, em alguns pacientes, as lesões são restritas ao cólon direito e/ou íleo distal
- TC: parede colônica espessa ou edematosa com inflamação pericolônica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + colonoscopia
- Coprocultura para identificar agentes microbianos: dispendiosa e trabalhosa
- Titulação das toxinas do *Clostridium difficile* nas fezes pelo método ELISA.

Complicações

- Desidratação
- Hipoalbuminemia
- Perfuração intestinal
- Megacólon tóxico
- Artrite reativa
- Choque.

Tratamento

- Reposição hidreletrolítica e proteico-calórica (ver Capítulos 332, Desidratação, e 337, Distúrbios Hidreletrolíticos).
- Suspender o antimicrobiano ou quimioterápico responsável.

Tratamento medicamentoso

- Vancomicina, VO, 125 a 500 mg, 6/6 h durante 7 a 14 dias
- Carbonato de cálcio, VO, uma colher de chá 3 a 4 vezes ao dia, nos casos de diarreia intensa e prolongada
- Fármacos antidiarreicos são contraindicados (podem agravar a doença).

Prevenção

- Prescrição criteriosa de agentes antimicrobianos, bem como usá-los o menor tempo possível
- Prevenção de recidivas: *Lactobacillus* e outros agentes probióticos.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Em alguns pacientes, a diarreia persiste por semanas ou meses
- Nas recidivas inadequadamente tratadas, a taxa de mortalidade pode chegar a 30%.

Bibliografia

Moreira, H. *et al.* Cólon, reto e ânus. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Thielman, N.M. Antibiotic-associated colitis. *In*: Mandell, G.L. (ed.); Bennett, J.E.; Dolin, R. *Douglas and Bennett's. Principles and practice of infectious diseases*, 5th ed. Churchill Livingstone, 2000, p. 1111.

269 Doença Celíaca

(CID 10: K90.0)

João Damasceno Porto

Introdução

Distúrbio inflamatório, de caráter hereditário, do intestino delgado, desencadeado pela ingestão de alimentos contendo glúten (trigo, centeio, cevada), também conhecido por espru celíaco, espru não tropical ou enteropatia por glúten.

Os principais achados histopatológicos são hipotrofia das vilosidades intestinais, hiperplasia e alongamento das criptas, infiltração da lâmina própria por plasmócitos e linfócitos, bem como do epitélio. (Ver Capítulo 261, Espru Tropical.)

Causa

Sensibilidade à fração gliadina do glúten.

Fatores de risco

- Predisposição genética
- Diabetes
- Doença autoimune da tireoide.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Em geral, manifesta-se no início da vida, em torno dos 2 anos de idade ou após a 4ª década
- Diarreia, esteatorreia; cãibras musculares
- Perda de peso, hipodesenvolvimento; astenia
- Dor abdominal, distensão abdominal e flatulência
- Anemia, osteoporose; vertigem
- Manifestações extraintestinais (dermatite herpetiforme, miopatia, epilepsia, infertilidade)
- Náuseas e vômitos são raros.

Diagnóstico diferencial

- Insuficiência pancreática
- Doença de Crohn
- Doença de Whipple
- Hipogamaglobulinemia
- Espru tropical
- Linfoma
- Síndrome de imunodeficiência adquirida
- Giardíase.

Exames complementares

- IgA e IgG antigliadina: positivos (inespecíficos)
- Anticorpos IgA antiendomisial: positivo
- Análise da gordura fecal de 72 horas: má absorção de lipídios de mais de 7 g/24 h
- Teste de D-xilose: má absorção desse açúcar
- Gorduras neutras: diminuídas
- Colesterol: diminuído
- Vitaminas A, C, B_{12}: diminuídas
- Ácido fólico: diminuído
- Cálcio, ferro: diminuídos
- Proteínas totais: diminuídas
- Hemograma: anemia
- Radiografia do esôfago-estômago-duodeno: floculação do bário, edema e achatamento das dobras de mucosa
- Endoscopia digestiva
- Biopsia do intestino delgado para exame histopatológico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia da mucosa duodenal antes e depois de dieta isenta de glúten.

Complicações

- Neoplasia maligna (linfoma do intestino delgado)
- Jejunoileíte ulcerativa crônica: associada a múltiplas úlceras, sangramento intestinal, estenose, perfuração, obstrução, peritonite
- Osteoporose, desidratação e depleção de eletrólitos.

Tratamento

- Eliminar o glúten da alimentação (trigo, centeio, cevada). Arroz, milho e farinha de soja constituem os substitutos adequados
- Dieta sem lactose no início do tratamento
- Paciente que não responde favoravelmente em 2 semanas precisa ser reavaliado, em busca de outras causas para a diarreia.

Tratamento medicamentoso

- Sulfato ferroso, VO, 300 mg/dia
- Ácido fólico, VO, 5 a 10 mg/dia
- Gliconato de cálcio, VO, 5 a 10 mg/dia
- Vitamina K e preparados multivitamínicos
- Prednisona, VO, 40-60, mg/dia nos casos refratários.

Prevenção

- Evitar os alimentos que contenham glúten.

Evolução e prognóstico

- Prognóstico satisfatório com adesão do paciente a uma dieta isenta de glúten
- Recidiva com abandono parcial ou total da dieta.

Atenção !

- Ingestão de pequenas quantidades de glúten pode impedir a remissão ou induzir recaída. Atenção especial para alimentos industrializados (sopas, molhos, sorvetes)
- Se a biopsia intestinal não puder ser feita, a comprovação diagnóstica vai depender da resposta clínica e laboratorial a uma dieta sem glúten.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Kotze, L.M.S. *Sem glúten*. Revinter, 2001.

Meneghelli, U.G.; Troncon, L.E.A. Intestino delgado. *In*: Porto, C.C.; Porto A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Semrad, C.E.; Chang, E.B. Síndromes de má absorção. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

270 Doença Diverticular do Intestino

(CID 10: K57)

José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira • Hélio Moreira Júnior

Introdução

Herniações da mucosa através da camada muscular circular, geralmente no local de uma artéria perfurante, também conhecida por diverticulose do cólon (Figuras 270.1 e 270.2).

Pode ser de dois tipos: doença diverticular colônica difusa ou hipotônica e doença diverticular espástica do sigmoide ou hipertônica.

Os achados patológicos dependem da fase da doença.

Fase pré-diverticular. Espessamento da camada muscular circular do cólon, encurtamento das haustrações, restrição da luz (aspecto sanfonado do cólon).

Fase de divertículos. Herniações da mucosa através da camada muscular circular que vão alojar-se no apêndice epiploico ou na gordura pericólica.

Fase avançada. Sinais inflamatórios crônicos com fibrose e estenose.

Ocorre em ambos os sexos. A forma hipertônica é mais frequente entre 40 e 60 anos; a hipotônica, após 60 anos de idade.

Causas

- Defeitos da motilidade do cólon e aumento da pressão intraluminal, por diminuição do volume da massa fecal, em virtude de alimentação com baixo teor de fibras

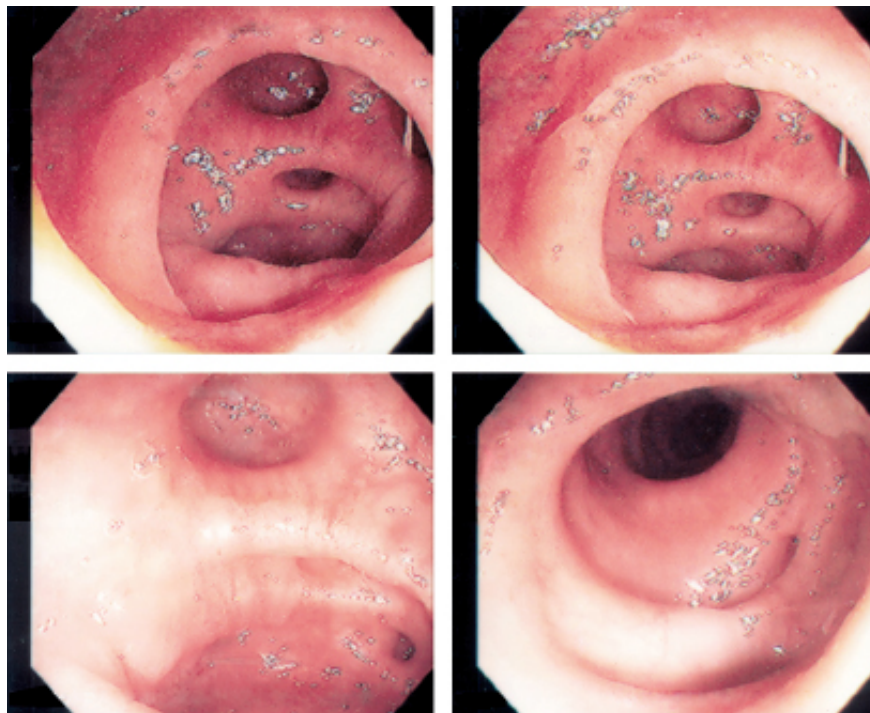



Figura 270.1 Doença diverticular dos cólons. Observam-se óstios diverticulares de cólon largo sem sinais de inflamação ou sangramento ativo.

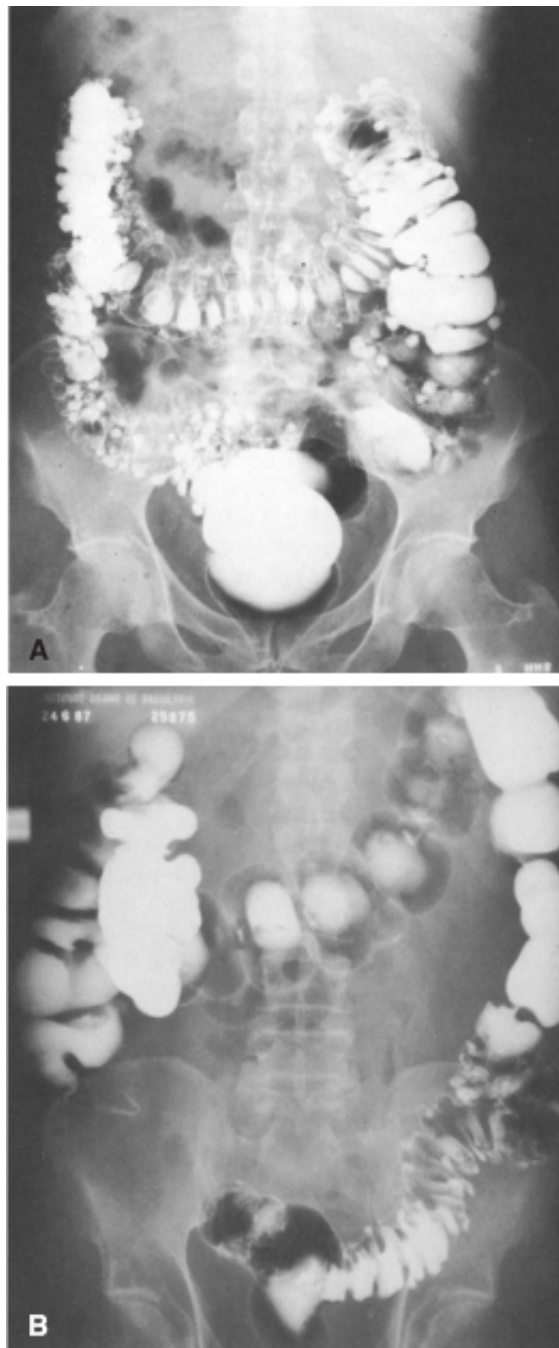



Figura 270.2 A. Doença diverticular difusa do cólon em que se observam inúmeros divertículos em todos os segmentos. **B.** Doença diverticular do sigmoide, observando-se o aspecto corrugado deste segmento.

Para saber mais

Diverticulite

Diverticulite é um abscesso ou inflamação peridiverticular que se inicia pela ruptura de um abscesso microscópico da mucosa. Dependendo da evolução, pode progredir, fistulizar, perfurar, causando peritonite localizada ou generalizada. Pode sofrer resolução espontânea, dependendo da severidade do processo inflamatório local.

- Segmentação colônica decorrente de contrações não propulsivas, produzindo segmentos isolados ou pequenas câmaras de alta pressão
- Tipo hipotônico está relacionado a alterações degenerativas do envelhecimento
- Tipo hipertônico relacionado ao estresse
- Síndrome do intestino irritável é considerada uma condição precursora da doença diverticular (ver Capítulo 281, Síndrome do Intestino Irritável)
- Sangramento diverticular: pode estar relacionado ao uso de medicamentos (anticoagulantes, AINEs).

Fatores de risco

- Alimentação pobre em fibras
- Diverticulite anterior (risco para novas crises de infecção peridiverticular).

Manifestações clínicas

- Doença diverticular hipotônica (assintomática na maioria dos pacientes):
  - Dor difusa no abdome e distensão abdominal que piora após ingestão de alimentos (alívio após defecação ou eliminação de flatos)
  - Ritmo intestinal irregular, alternando diarreia com obstipação
  - Melena e hematoquezia se houver sangramento nos divertículos
  - Hemorragia digestiva baixa
- Doença diverticular hipertônica:
  - Ritmo intestinal irregular (diarreia e/ou obstipação) associado a dor abdominal do tipo cólica, mais frequente na fossa ilíaca esquerda
  - Massa palpável na fossa ilíaca esquerda, firme e hipersensível (se houver complicação)
  - Abdome pode estar distendido e timpânico, com ausência de sinais de irritação peritoneal
- Diverticulite (quadro de abdome agudo inflamatório) (ver Capítulo 298, Abdome Agudo):
  - Dor abdominal de início agudo, localizada principalmente no quadrante inferior esquerdo, associada a hipersensibilidade nessa região
  - Febre com calafrios
  - Anorexia, náuseas, vômitos
  - Parada de eliminação de gases e fezes (abdome distendido e timpânico)
  - Descompressão dolorosa, defesa involuntária, abdome em tábua
  - Massa palpável: hipersensível, firme, fixa
  - Ruídos intestinais diminuídos ou ausentes
  - Disúria e polaciúria, se houver comprometimento vesical (pneumatúria, fecalúria em caso de desenvolvimento de fístula colovesical)
  - Exame ginecológico pode revelar hipersensibilidade, induração e massa no fundo de saco de Douglas.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome do intestino irritável
- Intolerância à lactose
- Carcinoma do cólon
- Retocolite ulcerativa
- Doença de Crohn
- Colite isquêmica ou infecciosa
- Apendicite e outras causas de abdome agudo inflamatório
- Afecções do aparelho geniturinário.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com formas imaturas na diverticulite; diminuição da hemoglobina ou hematócrito quando há perda de sangue crônica
- Colonoscopia e retossigmoidoscopia: identifica a doença diverticular, além de comprovar ou excluir câncer colorretal. A colonoscopia é mais indicada na forma não complicada (difícil identificação do divertículo sangrante na vigência da hemorragia; na diverticulite aguda deve ser indicada com bastante critério e interrompida se houver suspeita de perfuração livre na cavidade abdominal) (Figura 270.1)
- Enema opaco com duplo contraste: melhor método para estabelecer o diagnóstico do ponto de vista topográfico e extensão da doença. Pode identificar trajetos fistulosos. Contraindicado na suspeita de diverticulite (a não ser que se use contraste iodado – hidrossolúvel) (Figura 270.2)
- Radiografia simples do abdome em decúbito e na posição ortostática: na peritonite e perfuração

- TC com ou sem contraste retal (indicada nos casos de diverticulite aguda): permite localização e mensuração da massa inflamatória, diagnóstico de abscesso(s) e fístula(s)
- Angiografia mesentérica: para diagnóstico e tratamento nos casos de hemorragia em divertículos
- Cintilografia: identifica a topografia da hemorragia, inclusive nos casos de hemorragia de pequeno volume
- Biopsia em casos selecionados, quando se suspeita de neoplasia associada.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + enema opaco e/ou retossigmoidoscopia/colonoscopia.

Complicações

- Doença diverticular hipotônica:
  - Hemorragia digestiva baixa
- Doença diverticular hipertônica:
  - Perfuração com peritonite localizada ou difusa
  - Abscesso: paracólico, pélvico, sub-hepático, subfrênico
  - Fístulas: colovesical (mais comum), colovaginal, coloentérica, colocutânea
  - Semioclusão intestinal (estenose em decorrência de diverticulites de repetição).

Tratamento

- Aumento do conteúdo de fibras na alimentação e/ou suplementos de fibras
- Aumento da ingestão de líquidos
- Sangramento diverticular (ver Capítulo 272, Hemorragia Digestiva Baixa):
  - Dieta zero
  - Bolsa de gelo no abdome
  - Reposição volêmica: sangue e derivados, plasma humano fresco (ver Apêndice 3, Transfusão de Sangue e Hemoderivados).

Tratamento medicamentoso

- Terapêutica sintomática (evitar uso permanente): antiespasmódicos, antiflatulentos, antidiarreicos
- Ansiolíticos, quando necessário
- Reguladores de trânsito intestinal
- Diverticulite aguda:
  - Casos leves: dieta líquido-pastosa; metronidazol, VO, 400 mg, 8/8 h, associado ou não a ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h. Havendo resposta satisfatória dentro de 24 a 48 horas, prosseguir a antibioticoterapia durante 7 a 10 dias. Geralmente não necessita de internação hospitalar. Se não houver resposta, considerar o caso como grave, internar o paciente e mudar o esquema terapêutico
  - Casos graves: dieta zero; ceftriaxona, IV, 1 a 4 g/dia, dose única diária associada ao metronidazol, IV, 500 mg, 8/8 h
  - Medicamentos sintomáticos de acordo com o quadro clínico (analgésicos, ansiolíticos, antitérmicos)
- Sangramento diverticular:
  - Antiespasmódicos: fitomenadiona, IV, 20 mg/dia; estrogênios conjugados, IV, 25 mg 8/8 h; ácido épsilon-aminocaproico, IV, 1 g 3 a 43/dia diluídos em 250 mℓ de soro fisiológico (NaCl a 0,9%).

Tratamento cirúrgico

- Diverticulite aguda: ressecção do segmento acometido do cólon (junção retossigmoidiana, sigmoide e/ou parte do cólon descendente) com colostomia ou anastomose imediata
  - Indicações: diverticulite aguda grave com perfuração, abscesso e fístula; casos que não respondem ao

tratamento clínico; nos casos de evolução para fístulas internas (cirurgia eletiva); diverticulite aguda moderada/grave que não responde ao tratamento clínico; diverticulite crônica de repetição com evolução para estenose (geralmente no sigmoide)

- Sangramento diverticular: colectomia segmentar (quando é possível identificar o segmento intestinal em que está ocorrendo a hemorragia) ou total (quando não se identifica o local do sangramento)
  - Indicações: sangramento que não responde ao tratamento clínico e instabilidade hemodinâmica.

Prevenção

- Alimentação rica em fibras (20 a 30 g/dia)
- *Psyllium*, ágar, metilcelulose
- Mudança no estilo de vida.

Evolução e prognóstico

- Controle permanente da função intestinal permite vida normal
- Prognóstico satisfatório nos casos em que o diagnóstico e o tratamento das complicações são feitos na fase inicial do processo
- Dentre os pacientes com primeiro episódio de diverticulite, cujo tratamento clínico é bem-sucedido, cerca de 2/3 não apresentam crises subsequentes, enquanto 1/3 sofre recidiva
- Duas ou três recidivas em 1 a 2 anos constituem uma indicação para remoção cirúrgica eletiva do segmento afetado (taxa de mortalidade de até a 40% em pacientes portadores de peritonite fecal)
- Dentre os pacientes que apresentam sangramento diverticular, cerca de 80 a 90% respondem bem ao tratamento clínico. Nesse grupo de pacientes, cerca de 20% sofrem novo sangramento dentro de um período de vários meses a anos.

Atenção!

- O diagnóstico de doença diverticular do cólon muitas vezes só é feito quando ocorre uma complicação (diverticulite ou sangramento diverticular)
- Paciente portador de doença diverticular do cólon deve estar bem informado de que as medidas dietéticas são fundamentais para prevenção de complicações e vida normal
- Regularização da função intestinal é o melhor indicador de que o paciente está seguindo as medidas dietéticas e usando os medicamentos para prevenção de complicações.

Bibliografia

Commane, D.M.; Arasaradnam, R.P.; Mills, S.; Matheus, J.C.; Bradburn, M. Diet, ageing and genetic factors in the pathogenesis of diverticular disease. *World J Gastroenterol*. 2009 May 28; 15(20):2479-2488. Review.

Janes, S.; Meagher, A.; Faragher, I.G.; Shedda, S.; Frizelle, F.A. The place of elective surgery following acute diverticulitis in young patients: when is surgery indicated? An analysis of the literature. *Dis Colon Rectum*. 2009 May; 52(5):1008-1016. Review.

Lewis, M.; NDSG. Bleeding colonic diverticula. *J Clin Gastroenterol*. 2008 Nov-Dec; 42(10):1156-1158. Review.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Simon, C. *et al*. *Oxford handbook of general practice*, 2th ed. Oxford University Press, 2005.

Soumian, S.; Thomas, S.; Mohan, P.P.; Khan, N.; Khan, Z.; Raju, T. Management of Hinchey II diverticulitis. *World J Gastroenterol*. 2008 Dec; 14(47):7163-7169. Review.

271 Fecaloma

(CID 10: K56.4)

José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira • Hélio Moreira Júnior

Introdução

Evacuação incompleta das fezes, seguida de formação de uma grande massa fecal no reto, sigmoide ou cólon proximal. O segmento retossigmoidiano sofre progressiva dilatação para acomodar a massa fecal, a qual não é pastosa o suficiente para passar através do canal anal durante esforço evacuatório.

Causas

- Obstipação de origem psicogênica em crianças
- Ausência de fibras na alimentação
- Inércia colônica
- Megacólon chagásico
- Doenças do sistema nervoso (acidente vascular cerebral, doença de Parkinson, lesões da medula espinhal, demência senil, doença de Hirschsprung)
- Condições retais dolorosas que inibem a defecação voluntária (fissura anal, hemorroidas)
- Lesões obstrutivas, neoplásicas ou inflamatórias
- Hipotireoidismo, hipopotassemia, hipocalcemia
- Hormônios inibidores gastrointestinais (prolactina, endorfinas, glucagon, secretina)
- Medicamentos: laxantes, estimulantes, opiáceos, benzodiazepínicos, antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas, anti-hipertensivos, ferro, antiácidos contendo alumínio, antiparkinsonianos.

Fatores de risco

- Residência em zona endêmica de doença de Chagas
- Residência em instituições para idosos
- Alimentação inadequada
- Sedentarismo
- Insuficiência renal crônica (receptores de transplante renal).

Manifestações clínicas

- Obstipação intestinal com duração de dias ou semanas
- Anorexia, perda de peso, mal-estar geral
- Dor abdominal em cólica, mais acentuada no período pós-prandial. Distensão abdominal, tenesmo, náuseas, vômitos
- Pseudoincontinência fecal, interpretada como “diarreia”, denominada “diarreia paradoxal”
- Grande massa fecal palpável (“moldável”) no quadrante inferior esquerdo e abóbada retal
- Toque retal é imprescindível para o diagnóstico (o fecaloma, na grande maioria das vezes, é alcançável ao toque retal).

Diagnóstico diferencial

- Síndrome do intestino irritável

- Doença diverticular do cólon. Carcinoma do cólon ou reto
- Neoplasia de útero e/ou anexos.

Exames complementares

- Radiografia simples do abdome: identifica a massa fecal ou sinais de obstrução intestinal
- Retossigmoidoscopia: pode esclarecer a natureza de massa palpável no abdome
- Enema opaco: pode diferenciar massas fecais de tumor e/ou estenoses (contraindicado na suspeita de necrose intestinal com perfuração de alça); poucas vezes é necessário para o diagnóstico do fecaloma
- Exames laboratoriais para avaliar a função tireoidiana
- Dosagem dos eletrólitos
- Dosagem de ureia em pacientes idosos
- Testes sorológicos para doença de Chagas.

Complicações

- Obstrução parcial ou total das vias urinárias
- Infecções recorrentes das vias urinárias
- Obstrução intestinal; hérnia
- Ulceração estercoral com ou sem perfuração colônica
- Prolapso retal
- Complicações da desimpactação: bacteremia; perfuração instrumental, sepse; sangramento retal.

Tratamento

- Clister de soro fisiológico (pode ser água potável), gota a gota, por via retal (VR) até que se consiga "hidratar" o fecaloma e promover seu amolecimento (esse procedimento pode durar até mesmo dias, sendo necessário paciência e cautela)
- Fragmentação e extração manual da massa fecal (após lubrificação do canal anal com geleia de lidocaína)
- Enema contendo 20% de meio de contraste hidrossolúvel pode ser utilizado para fragmentar o bolo fecal
- Para evacuação completa após fragmentação parcial: supositórios de bisacodil ou de glicerina, enema com solução glicerinada, água potável ou fosfato de sódio.

Tratamento cirúrgico

- Das causas subjacentes
- Dos casos refratários.

Prevenção

- Ingestão abundante de líquidos. Alimentação rica em fibras (20 a 30 g/dia)
- Estabelecer horário regular para defecação para reforçar o reflexo gastrocólico
- Exercícios físicos (natação, caminhadas, prática de esportes)
- Muciloides hidrofílicos ou agentes umectantes quando necessários
- Enemas evacuatórios periódicos, em casos selecionados.

Atenção !

Impactação fecal

Obstrução parcial ou total do reto ou do cólon para um fecaloma de grande volume. Nos casos de obstrução parcial pode haver eliminação de gases ou de pequenas

quantidades de fezes amolecidas que transitam entre a massa fecal e as paredes do intestino. Na obstrução total, o quadro se assemelha ao da oclusão intestinal de natureza orgânica.

Evolução e prognóstico

- Probabilidade de nova impactação se medidas preventivas não forem seguidas
- Prognóstico sombrio na perfuração com peritonite fecal.

Bibliografia

Moreira, H. *et al.* Cólon, reto e ânus. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Moreira, H.; Rezende, J.M. Megacólon chagásico – clínica, diagnóstico e tratamento. *In*: Moreira, H. *Coloproctologia – conceitos*. Escaleno, 1993.

272 Hemorragia Digestiva Baixa

(CID 10: K92.2)

Miguel Ângelo Peixoto de Lima • Wesley Lobo Avelar Junior

Introdução

Hemorragia digestiva baixa é uma perda de sangue pelo ânus, acompanhado ou não de fezes, cuja origem situa-se entre a transição duodenojejunal (ângulo de Treitz) e o canal anal. Manifesta-se pela saída de sangue vivo (enterorragia ou hematoquezia) ou já digerido, quando recebe a denominação de melena.

A enterorragia, na maioria das vezes, indica a origem do sangramento no reto, mas, em cerca de 10 a 15% dos pacientes o local do sangramento é no trato digestivo alto, quando o trânsito intestinal é rápido.

Melena indica, quase sempre, que a origem do sangramento é no esôfago, estômago ou duodeno (ver Capítulo 247, Hemorragia Digestiva Alta).

Classificação

Pode ser aguda ou crônica. A aguda tem início súbito e duração de menos três dias. A crônica é de aparecimento gradativo e progressivo, persistindo por vários dias ou semanas. A principal manifestação pode ser sinais e sintomas de anemia.

Quanto à intensidade pode ser leve, moderada e grave ou intensa ou maciça. Quando é leve ou moderada, não há sinais hemodinâmicos decorrentes da perda de sangue, mas quando é intensa ou maciça, acompanha-se de taquicardia, hipotensão arterial hipostática ou independente da mudança de posição e queda do hematócrito.

Avaliação da perda sanguínea pelo pulso e pressão arterial (ver Capítulo 247, Hemorragia Digestiva Alta).

Manifestações clínicas

- Sangue no papel higiênico ou gotejamento no vaso sanitário sugere sangramento orificial (fissuras, hemorroidas)
- Fezes normais cobertas por sangue sugerem lesão no canal anal (fissuras, hemorroidas, neoplasias)
- Sangue misturado com fezes ou em forma de rajas sugere pólipo ou neoplasia
- Fezes marrom-avermelhadas geralmente estão associadas a sangramento do intestino delgado ou do cólon direito

Para saber mais

"Sangue oculto" significa a presença de sangue nas fezes, mas em quantidade insuficiente para caracterizar uma enterorragia ou conferir a elas o aspecto de borra de café (melena). Só é detectado por meio de um teste químico de amostra de fezes.

- Evacuações de grande quantidade de sangue vivo, sem a presença de fezes, sugerem hemorragia relacionada à doença diverticular ou angiodisplasia
- Fezes com aspecto de borra de café (melena) sugerem sangramento de origem esofágica, gástrica ou duodenal (ver Capítulo 247, Hemorragia Digestiva Alta)
- Sinais e sintomas de alteração de hemodinâmica (tontura, boca seca, artemia, taquicardia, hipotensão arterial queda do hematócrito), quando a perda sanguínea é intensa
- Anemia quando a perda é intensa ou de longa duração
- Outras manifestações clínicas relacionadas com a causa (dor abdominal, febre).

Causas

- Esôfago, estômago e duodeno: varizes esofagianas, gastrite erosiva, úlcera péptica, câncer, lesão aguda da mucosa gástrica e duodenal (ver Capítulo 247, Hemorragia Digestiva Alta)
- Intestino delgado: divertículo de Meckel, leiomiomas e leiomiossarcomas, doença de Crohn
- Intestino grosso: doença diverticular (Figura 272.1), ectasias vasculares, doença hemorroidária, carcinoma, pólipos, lesões actínicas, coagulopatias, retocolite ulcerativa, colite isquêmica, doença de Crohn, sarcoma de Kaposi, amebíase, doenças vasculares.
- Reto: pólipos, carcinoma, retocolite ulcerativa (Figuras 272.2 e 272.3)
- Canal anal: doença hemorroidária, fissuras, papilite, câncer.

No Quadro 272.1 observam-se as causas mais frequentes de sangramento em diferentes idades (crianças, adolescentes, adultos e idosos).

Figura 272.1 Doença diverticular hipotônica dos cólons. Observam-se óstios diverticulares de colo largo, sem sinais de inflamação ou sangramento ativo.

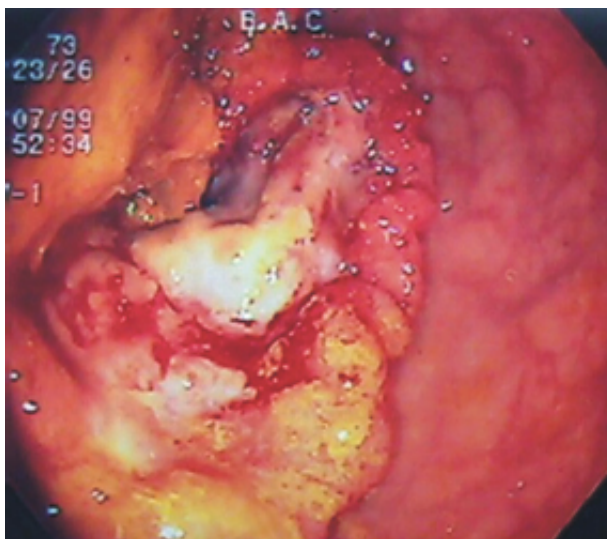



Figura 272.2 Adenocarcinoma colorretal.

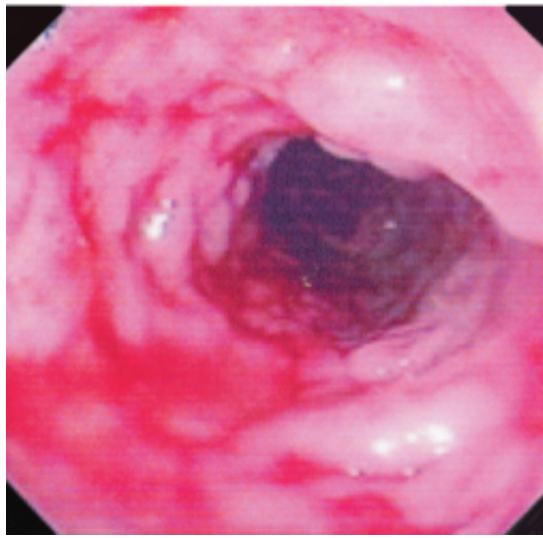



Figura 272.3 Retocolite ulcerativa, observando-se ulcerações difusas e sangrantes.

Exames complementares

- Exames laboratoriais para avaliação das condições sanguíneas e metabólicas
- Anuscopia: deve ser precedida de toque retal
- Retossigmoidoscopia: permite observar a ampola retal e o intestino grosso
- Colonoscopia: permite observar o reto e todo o intestino grosso

Quadro 272.1 Causas mais frequentes de sangramento de acordo com a faixa etária.

Crianças	Adolescentes	Adultos	Idosos
Divertículo de Meckel	Divertículo de Meckel	Doença diverticular do cólon	Hemorroidas
Pólipos	Pólipos	Pólipos	Doença diverticular do cólon
Malformações vasculares	Malformações vasculares	Doença de Crohn	Câncer colorretal
Doença de Crohn	Hemorroidas	Retocolite ulcerativa	Isquemia intestinal
	Fissuras anais	Câncer colorretal	Retocolite ulcerativa
		Hemorroidas	Angiodisplasia
		Angiodisplasia	

- Enema opaco: radiografia do intestino grosso após administração de contraste de bário (pouca utilidade para avaliação diagnóstica de paciente com hemorragia digestiva baixa)
- Cintilografia em condições clínicas especiais
- Angiografia mesentérica em condições clínicas especiais
- Cápsula endoscópica tem utilidade limitada na hemorragia digestiva baixa, pois não fornece informações nos sangramentos além do duodeno.

Tratamento

- Depende da causa, da intensidade e da localização do sangramento
- Tratamento conservador: por medidas clínicas endoscópicas ou por arteriografia.

Tratamento cirúrgico

- Ressecção de extensão variável de acordo com o local do sangramento.

Conduta na urgência

- Reanimação: nos casos de hemorragia maciça com repercussão hemodinâmica grave
- Venóclise de uma ou mais veias periféricas para reposição volêmica e transfusão sanguínea rápida
- Sonda nasogástrica
- Monitoramento contínuo (pulso, pressão arterial, pressão venosa central, sondagem urinária)
- Limpeza intestinal por meio de laxantes hiperosmolares (manitol), por via oral
- Enema retal com soro fisiológico morno, quando necessário
- Administração de antimicrobianos de amplo espectro
- Propedêutica para localização e causa do sangramento.

Tratamento endoscópico

- Colonoscopia para hemostasia, utilizando-se diferentes técnicas: pinças diatérmicas, eletrocoagulação, fotocoagulação, termocautério, esclerosantes químicos, vasoconstritores, ligadura elástica, hemoclipes
- Tratamento cirúrgico: em situações especiais.

Atenção !

Um exame clínico bem feito é fundamental para a avaliação diagnóstica e para as medidas terapêuticas, pois cada paciente apresenta peculiaridades que são importantes para a tomada de decisões (Figura 272.4).

Sangramentos leves, com frequência, param espontaneamente, não provocam alteração hemodinâmica, mas podem causar grande impacto psicológico pelo medo de câncer.

Nunca fazer o “diagnóstico” de hemorroidas, como causa do sangramento, sem toque retal e anuscopia.

HDB
Anamnese
Exame clínico
Exame hematológico
Endoscopia digestiva alta
Exame proctológico
Sem diagnóstico local/causa
Colonoscopia
Sem diagnóstico local/causa
Angiografia
Sem diagnóstico local/causa
Cintilografia
Sem diagnóstico local/causa
Enema opaco
Sem diagnóstico local/causa
Diagnóstico local/causa
Tratamento
Cirurgia

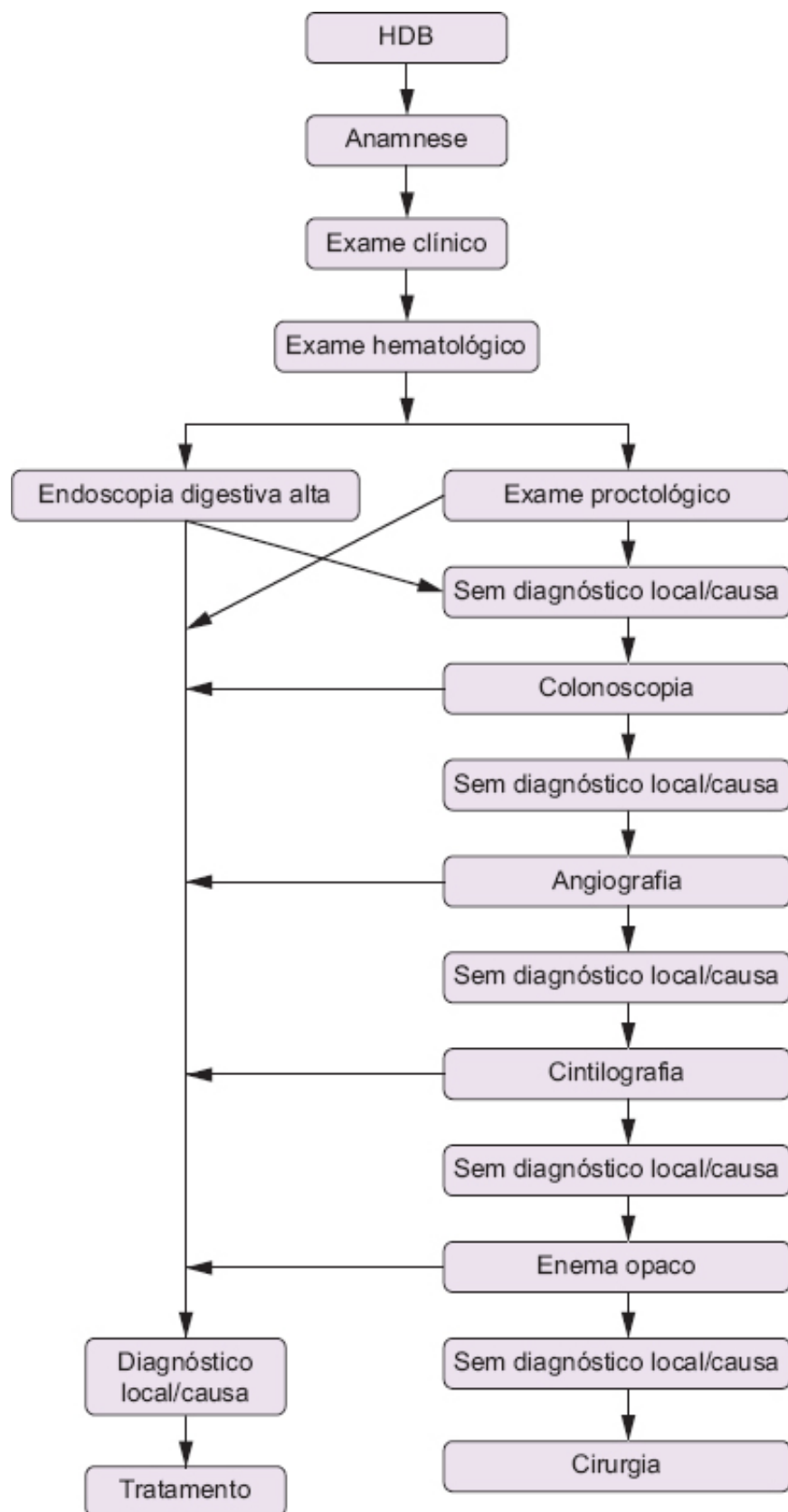



Figura 272.4 Roteiro para o diagnóstico das causas e do local do sangramento. (Galvão-Alves, 2007.) HDB = hemorragia digestiva baixa.

Evolução e prognóstico

- Dependem da causa, da intensidade da hemorragia e das medidas terapêuticas imediatas.

Bibliografia

Cardoso Filho, C.A.M. *et al. Hemorragia digestiva baixa*. Projeto Diretrizes. Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva, 2010.

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*. Rubio, 2007.

Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

273 Hemorroidas

(CID 10: I84)

Hélio Moreira • José Paulo Teixeira Moreira

Introdução

Dilatação varicosa das veias anorretais, decorrente de pressão venosa persistentemente elevada no plexo hemorroidário (Figura 273.1).

Formas clínicas

- Hemorroidas externas: localizam-se abaixo da linha pectínea ou denteada (plexo hemorroidário inferior) e são recobertas por pele
- Hemorroidas internas: localizam-se acima da linha pectínea ou denteada (plexo hemorroidário superior) e são recobertas por mucosa. Subdivididas em quatro grupos:
  - 1º grau (somente sangram)
  - 2º grau (além de sangrarem, prolapsam mas reduzem espontaneamente)
  - 3º grau (além de sangrarem, prolapsam e só reduzem com manobras digitais)
  - 4º grau (permanentemente prolapsadas para fora do canal anal).

Predominam em adultos, embora possam ocorrer em qualquer idade.

Causas e fatores de risco

- Hereditariedade
- Ausência ou fragilidade das válvulas do plexo venoso hemorroidário
- Fatores desencadeantes: infecção de criptas anais (criptites), gravidez, hepatopatia crônica, hipertensão portal, obstipação intestinal crônica ou diarreias frequentes, profissões que exigem longa permanência na posição de pé, perda do tônus muscular em idosos, obesidade.

Figura 273.1 Hemorroidas internas e externas.

Manifestações clínicas

- Sangramento retal (sangue vermelho-vivo ou em rajas nas fezes)
- Protrusão anal (dilatação e prolapso das veias hemorroidárias)
- Dor anal (ulceração ou trombose)
- Prurido (prolapso mucoso persistente)
- "Ânus úmido"
- Muco nas fezes
- Tendência a obstipação intestinal
- Incontinência fecal
- Sensação de evacuação incompleta do reto
- Infecção anal (criptite ou papilite de canal anal)
- Pseudoestrangulamento hemorroidário, trombose com sinais de flebite aguda
- Exame local (sempre complementado por toque retal permite detectar as hemorroidas).

Diagnóstico diferencial

- Fissura anal
- Prolapso retal (parcial ou completo)
- Abscesso e fístula anorretal
- Úlcera do reto, carcinoma retal ou de canal anal, melanoma.

Exames complementares

- Retossigmoidoscopia
- Colonoscopia (se houver dúvida se os sintomas apresentados pelo paciente devem-se somente à doença hemorroidária).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (incluindo exame proctológico completo).

Complicações

- Trombose e pseudoestrangulamento
- Infecção secundária (abscesso)
- Ulceração, fissura anal
- Anemia (perda crônica de sangue).

Tratamento

- Evitar esforço exagerado ao defecar
- Evitar a obstipação utilizando alimentos ricos em fibras, cereais, frutas, legumes e verduras (uso contínuo de laxantes é prejudicial)
- Abolir bebidas alcoólicas, alimentos condimentados, frituras, pimenta, chocolate
- Não usar papel higiênico (após defecação, lavar com água e sabonete neutro)
- Para aliviar o prurido ou sensação de queimadura e pequeno sangramento:
  - Cuidados higiênicos e dietéticos
  - Corticoide tópico
  - Banhos de assento com água morna
- Para dor intensa:
  - Anestésico tópico na forma de pomada
  - Pomadas à base de heparina
  - Analgésicos ou AINEs (ver Capítulo 15, Dor)

- Protrusão e/ou sangramento das hemorroidas internas:
  - Ligadura elástica
  - Escleroterapia
  - Raios infravermelhos.

Tratamento cirúrgico

Indicado em casos de:

- Prolapso hemorroidário para fora do canal anal
- Grandes hemorroidas externas ou internas e nos casos de doença hemorroidária mista.

Prevenção

- Ter cuidados higiênicos e dietéticos
- Evitar obstipação e/ou diarreia crônica
- Perder peso nos casos de obesidade
- Evitar alimentos ou substâncias irritativas do canal anal (tabagismo, pimenta, condimentos, chocolates, bebidas alcoólicas).

Evolução e prognóstico

- Resolução espontânea do quadro agudo na maioria das vezes ou com auxílio de medicamentos
- Recidivas frequentes e piora progressiva dos sintomas
- Com o tratamento cirúrgico, quando bem indicado, obtêm-se bons resultados.

Atenção!

- Hemorroidas que surgem durante a gravidez quase sempre têm resolução espontânea após o parto, mas podem se tornar permanentes em algumas pacientes
- Em pacientes idosos podem estar associadas a prolapso retal.

Bibliografia

Moreira, J.P.T.; Araújo, S.E.A.; Oliveira Jr., O. Hemorróida: diagnóstico. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br.

Moreira, J.P.T.; Araújo, S.E.A.; Oliveira Jr., O. Hemorróida: tratamento cirúrgico. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br.

Oliveira Jr. O.; Moreira J.P.T.; Araújo, S.E.A. Hemorróida: manejo não-cirúrgico. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

274 Megacólon Chagásico

(CID 10: B57.3)

Hélio Moreira • José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira Júnior

Introdução

Dilatação e/ou alongamento do reto e do cólon em decorrência de lesões dos plexos mientéricos (Meissner e Auerbach) causados pela infecção pelo *Trypanosoma cruzi*. Também é conhecido por colopatia chagástica. Como consequência final, ocorre incoordenação motora do cólon e acalasia do esfíncter interno do ânus.

Com a evolução da doença e as constantes contrações incoordenadas do cólon, observa-se progressiva hipertrofia das camadas musculares. A seguir, ocorre dilatação do cólon (na maioria das vezes, do reto e do sigmoide).

O achado principal histopatológico consiste em infiltrado inflamatório discreto, acompanhado de destruição total ou parcial das células nervosas mientéricas (Figura 274.1).

Tem maior prevalência entre a 4ª e 6ª décadas de vida.

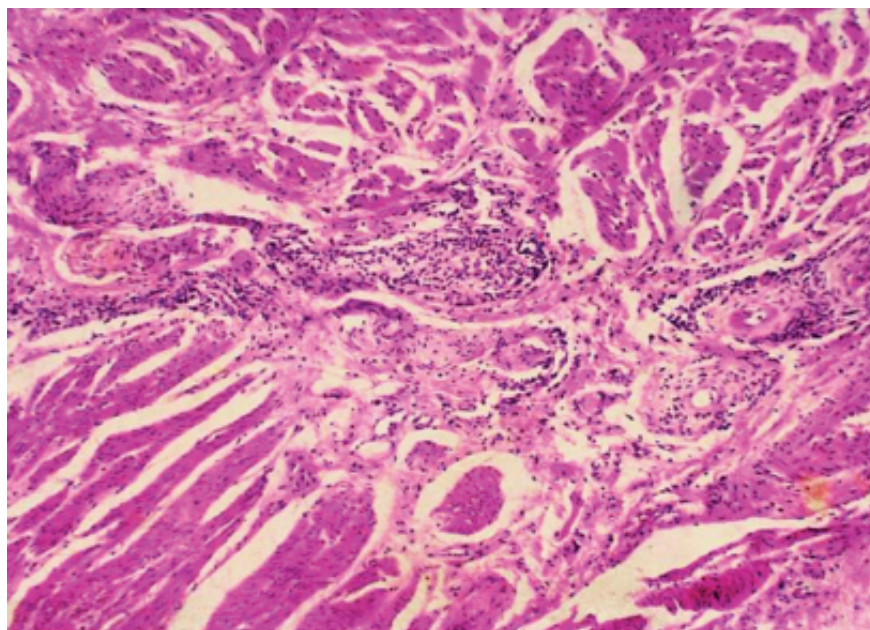



Figura 274.1 Megacólon chagásico, observando-se despovoamento neuronal, plexite e miosite predominantemente linfocitária.

Causas e fatores de risco

- Infecção pelo *Trypanosoma cruzi* (ver Capítulo 554, Doença de Chagas)
- Condições habitacionais precárias
- Transfusão sanguínea sem investigação adequada de doadores.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomático
- Obstipação intestinal de início insidioso, tornando-se persistente e progressiva com o passar do tempo, obrigando ao uso constante de laxativos e até de lavagens intestinais periódicas
- Meteorismo, cólicas intestinais, aumento do volume abdominal

- Distensão e timpanismo abdominal
- Fecaloma, quando presente, pode ser identificado por palpação abdominal ou toque retal
- Manifestações clínicas relacionadas com o comprometimento pelo *T. cruzi* de outros órgãos (esôfago e coração).

Exames complementares

- Enema opaco (Figura 274.2)
- Testes sorológicos: para diagnóstico da infecção chagásica crônica (ver Capítulo 554, Doença de Chagas).

Diagnóstico diferencial

- Obstipação intestinal funcional
- Dilatações secundárias a obstáculos mecânicos: estenose anorretal benigna (pós-traumatismo, intervenções cirúrgicas), endometriose, compressão extrínseca por tumores pélvicos
- Em crianças: megacólon de origem psicogênica e doença de Hirschsprung.

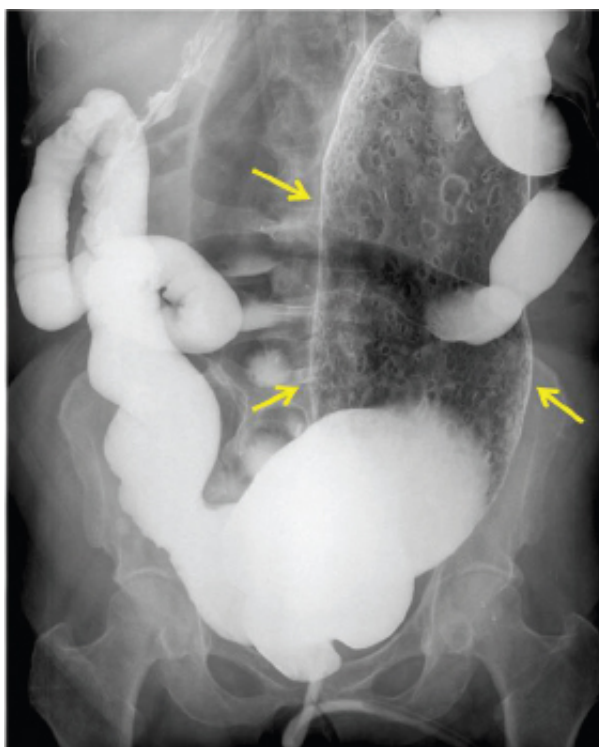



Figura 274.2 Megacólon chagásico. Enema opaco – dilatação e perda das haustrações envolvendo o sigmoide (*setas*).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + enema opaco.

Complicações

- Fecaloma (ver Capítulo 271, Fecaloma)
- Impactação fecal: consiste na obliteração da luz intestinal por um fecaloma volumoso, instalando-se um quadro clínico de oclusão intestinal baixa. Necessita cirurgia de urgência (alta taxa de morbimortalidade) (ver Capítulo 264, Oclusão Intestinal)
- Volvo do sigmoide: torção da alça sobre seu próprio meso (a conduta terapêutica depende do grau de torção, do tempo de evolução, do estado geral do paciente e da viabilidade do segmento torcido)
- Volvo sem necrose:
  - Intubação descompressiva pela introdução do retossigmoidoscópio (possível recidiva do volvo após esse procedimento; com a resolução do quadro agudo, indicar o tratamento cirúrgico para o megacólon)
  - Laparotomia, destorção da alça sigmoidiana e confecção de uma sigmoidostomia anterior (técnica de

Moreira)

- Volvo com necrose do cólon: laparotomia, ressecção do segmento necrosado e realização da operação de Hartman.

Tratamento

- Pacientes oligossintomáticos (obstipação intestinal e de início recente) ou nos casos com contraindicação temporária ou definitiva para cirurgia: alimentação rica em fibras, ingestão de bastante líquido e laxativos
- Contraindicação temporária ou definitiva para a cirurgia: cardiopatia descompensada, gravidez, outras doenças graves em outros aparelhos ou sistemas e nos casos de caquexia por desnutrição secundária ao megaesôfago.

Tratamento medicamentoso

- Medicamentos para obstipação intestinal (ver Capítulo 276, Obstipação Intestinal).

Tratamento cirúrgico

- O tratamento do megacólon chagásico sintomático é cirúrgico: técnica de Duhamel.

Evolução e prognóstico

- Resultados satisfatórios com o tratamento cirúrgico
- Alta taxa de mortalidade nos casos de impactação fecal ou volvo com necrose e perfuração livre para a cavidade abdominal.

Atenção!

Mais importante para se obter um bom resultado pós-operatório é a escolha de uma técnica que leve em consideração a fisiopatologia do megacólon chagásico, ou seja, a incoordenação motora do cólon e a acalasia do esfíncter interno do ânus.

Bibliografia

Moreira, H. *et al.* Cólon, reto e ânus. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Moreira, H.; Rezende, J.M. Megacólon chagásico – clínica, diagnóstico e tratamento. *In*: Moreira, H. *Coloproctologia – conceitos*. Escaleno, 1993.

275 Neoplasias Malignas do Cólon e do Reto

(CID 10: C18-C21)

Neoplasia Maligna Colorretal

(CID 10: C18, C20)

José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira

Introdução

Neoplasia maligna que se localiza no cólon e/ou no reto (Figura 275.1). Tipo histopatológico mais comum: adenocarcinoma (95% dos casos).

Mais frequente em indivíduos acima de 50 anos de idade, com incidência máxima na sétima década de vida.

Pode surgir como massa ulcerada, polipoide, infiltrativa ou estenosante. Pode estender-se por todas as camadas da parede do órgão e infiltrar estruturas ou órgãos vizinhos, bem como apresentar metástase a distância (principalmente para o fígado e pulmões), por via linfática ou hematogênica.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida na maioria dos casos
- Fatores ambientais: alimentação rica em proteínas animais e gorduras, com baixo teor de fibras vegetais, alimentos industrializados
- Hereditariedade: polipose familiar adenomatosa e câncer colorretal hereditário não polipoide (HNPCC)
- Doença inflamatória intestinal (principalmente a retocolite ulcerativa inespecífica de longa duração)
- Pólipos adenomatosos (principalmente o viloso)
- História pessoal ou familiar de câncer do intestino
- História de câncer de mama, ovário e útero.

Manifestações clínicas

- Assintomática na fase inicial
- As manifestações clínicas dependem da localização

Para saber mais

Estadiamento anatomopatológico de Dukes:

- Grupo A: neoplasia limitada à mucosa e submucosa
- Grupo B: pode atingir a serosa, porém com linfonodos não comprometidos
- Grupo C: a neoplasia atinge ou não a serosa do segmento acometido, linfonodos comprometidos.

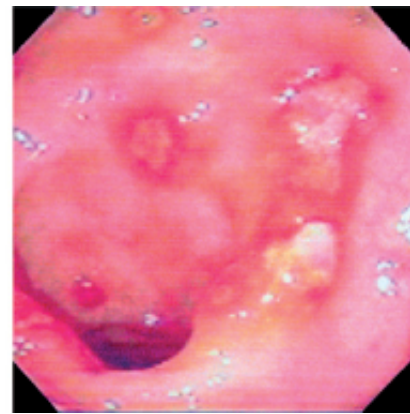
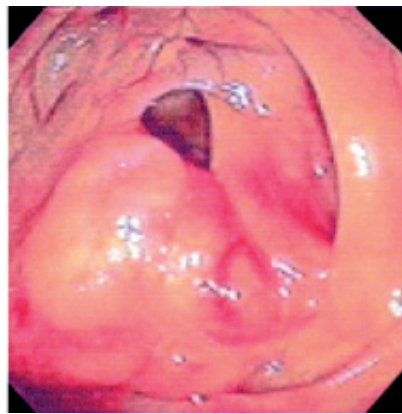



Figura 275.1 Neoplasia do reto. Aspecto endoscópico, observando-se lesão tumoral no terço médio do reto.

- Adenocarcinoma do cólon direito:
  - Alteração do ritmo intestinal (menos frequente)
  - Anemia e perda de peso
  - Dor e/ou massa palpável no quadrante inferior direito, raramente levando a um quadro de oclusão intestinal
  - Sangue nas fezes, algumas vezes somente detectado pela pesquisa de sangue oculto
  - Alteração no aspecto das fezes, podendo apresentar fezes pretas (melena)
- Adenocarcinoma do cólon esquerdo:
  - Alteração do ritmo intestinal (pode ser obstipação, diarreia ou ambos os sintomas intercalados)
  - Calibre reduzido das fezes
  - Sangue vivo misturado com as fezes, eventualmente com muco
  - Cólicas abdominais (eventualmente suboclusão ou oclusão intestinal)
- Adenocarcinoma retal:
  - Sangramento retal vivo, muitas vezes com muco, associado também com alteração importante do ritmo intestinal
  - Tenesmo
  - Massa detectável ao toque retal (aproximadamente 40% do câncer colorretal localizam-se no reto).

Diagnóstico diferencial

- Doença de Crohn; diverticulite abscedada
- Diverticulite de repetição no sigmoide com estenose
- Estenose anastomótica; endometriose
- Outras neoplasias (carcinoma prostático, lipoma, leiomioma, sarcoma)
- Lesões inflamatórias (amebíase, tuberculose, blastomicose)
- Hemorroidas, fístulas, fissuras
- Abscessos, cistos/pseudocistos, fleimões.

Exames complementares

- Pesquisa de sangue oculto (sua indicação vem diminuindo progressivamente – preocupação com os falso-positivos e falso-negativos)
- Hemograma: anemia
- Dosagem do CEA (antígeno carcinoembriogênico): valor prognóstico, não estando indicado como método de prevenção
- Retossigmoidoscopia com biopsia
- Colonoscopia com biopsia: para diagnóstico e exclusão de lesões simultâneas no reto e cólon
- Enema opaco: pode não ser necessário, caso a colonoscopia seja completa (atinja o ceco) – Figura 275.2 A e B
- Radiografia do tórax: para investigar metástase pulmonar (Figura 275.2 C)
- TC e/ou ultrassonografia de abdome total: utilizada(s) para determinar a extensão do comprometimento pélvico

e/ou intra-abdominal (principalmente metástases ganglionares e hepáticas) – Figura 275.2 D

- Ultrassonografia endorretal: para avaliar extensão da infiltração da lesão na parede retal, bem como identificar possíveis metástases para linfonodos locorregionais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + colonoscopia + biopsia e exame histopatológico.

Tratamento

- Câncer de cólon e reto superior: ressecção do segmento acometido pelo tumor. Nos casos de estádio avançado, quimioterapia adjuvante
- Câncer de reto médio e inferior: neoadjuvância (rádio e quimioterapia pré-operatórias), seguida de tratamento cirúrgico. Também nos casos de estádio avançado, quimioterapia adjuvante.

Evolução e prognóstico

- Sobrevida global de 55% em 5 anos (Dukes A: 90%; Dukes B: 65%; Dukes C: 40%)
- Importância de se estabelecer um protocolo de acompanhamento pós-operatório adequado para o diagnóstico mais precoce possível de eventuais recidivas e/ou metástases a distância.

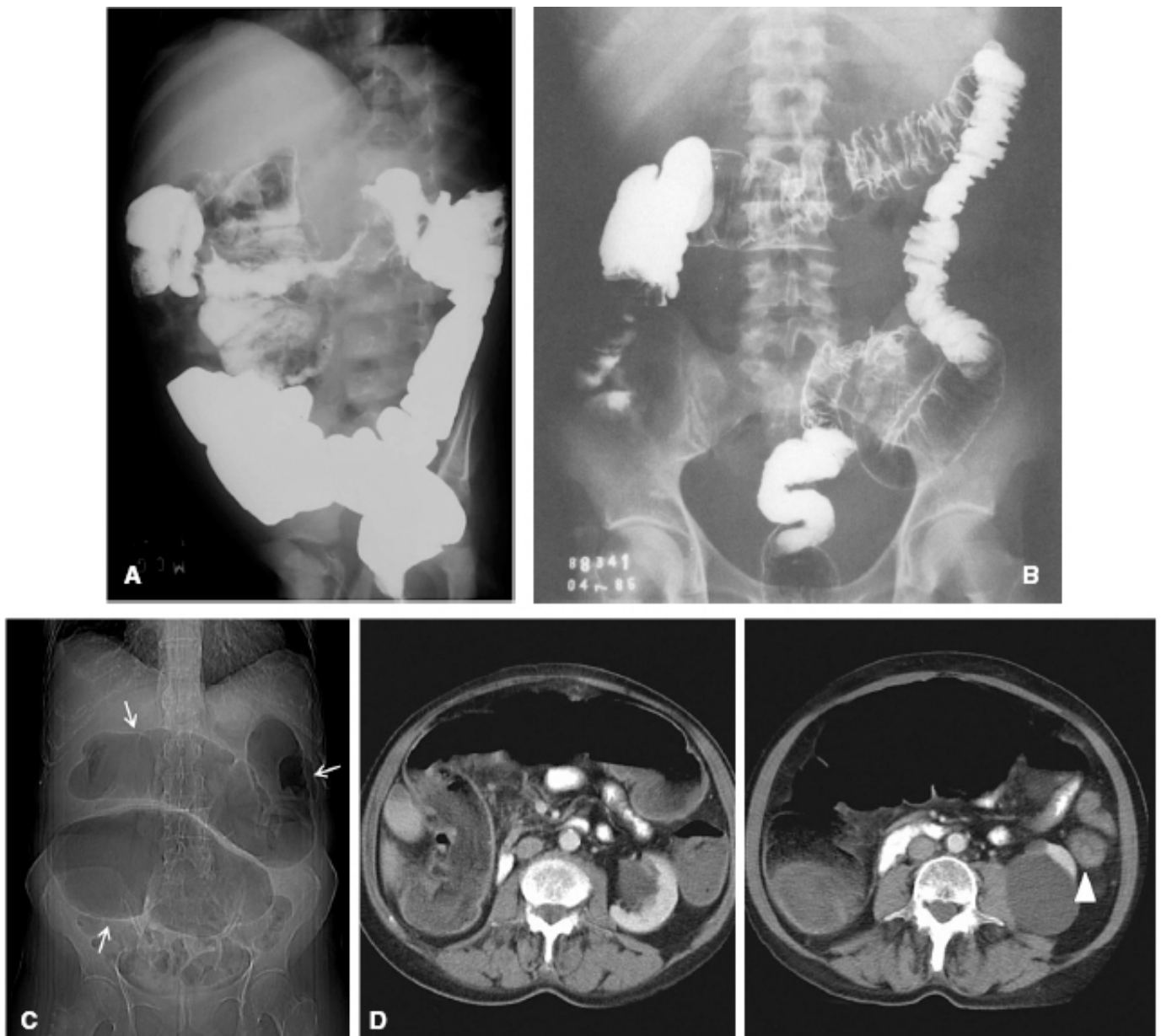



Figura 275.2 Neoplasia de cólon e reto. **A.** Enema opaco que mostra zona de diminuição irregular da luz no cólon transverso. **B.** Neoplasia do intestino grosso (em duas localizações simultâneas: cólon

ascendente e sigmoide). **C.** Radiografia de abdome. Acentuada distensão do cólon (*setas*) até o nível do descendente. **D.** Tomografia computadorizada (TC) de abdome pós-contraste, VO e IV, respectivamente. Acentuada distensão do cólon até o nível do descendente, onde se observa espessamento parietal segmentar concêntrico estenosante (*ponta de seta*).

Prevenção

- Corrigir hábitos (tabagismo, alimentação rica em gorduras e pobre em fibras, bebidas alcoólicas e alimentos industrializados)
- Exames periódicos para rastreamento.

Neoplasia Maligna do Canal Anal

(CID 10: C21)

José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira Júnior • Wilmar José Manoel • Eduardo Sabino de Souza Lima

Introdução

Neoplasia maligna localizada no canal anal. Representa 1 a 2% dos tumores do trato gastrintestinal. Os sítios mais comuns de metástase a distância são: fígado, pulmão e cavidade abdominal.

Principais tipos histológicos: carcinoma de células escamosas, tumores basaloides ou cloacogênicos e tumores mucoepidermoides. Podem dar metástases para os gânglios linfáticos inguinais e gordura perirretal.

Causas e fatores de risco

- DST: sífilis e gonorreia
- Coito anal
- Etiologia desconhecida na maioria dos casos
- Condições higiênicas precárias
- Doença inflamatória crônica
- Doença de Bowen (carcinoma de células escamosas intraepidérmico)
- Doenças sexualmente transmissíveis (papilomavírus humano)
- Condiloma acuminado (subtipos 16 e 18)
- Tabagismo
- HIV
- Transplante de órgãos, principalmente de rim (quatro vezes mais, em decorrência de imunossupressão).

Manifestações clínicas

- Evacuação dolorosa, com sangue, às vezes acompanhada de secreção mucopurulenta
- Alteração do ritmo intestinal
- Massa ou ulceração no canal anal
- Fissura anal que não cicatriza.

Diagnóstico diferencial

- Lesões infecciosas (amebíase, tuberculose, blastomicose, linfogranuloma venéreo, úlcera luética)
- Hemorroidas, fístulas, fissuras
- Abscessos, cistos/pseudocistos, fleimões.

Exames complementares

- Retossigmoidoscopia ou anuscopia com biopsia
- Colonoscopia com biopsia: para o diagnóstico da neoplasia e excluir lesões simultâneas no reto ou cólon
- Enema opaco: pode não ser necessário, caso a colonoscopia seja completa (atinja o ceco) e forneça dados suficientes para o diagnóstico de certeza
- TC e/ou ultrassonografia de abdome: para determinar a extensão do comprometimento pélvico e intra-abdominal (principalmente metástases ganglionares e hepáticas)
- Ultrassonografia endoanal: útil para avaliar infiltração da lesão na parede do canal anal
- Radiografia do tórax: para investigar metástases pulmonares
- Pesquisa de DNA de HPV por captura híbrida ou pela PCR
- PAAF para adenomegalia inguinal
- PET-TC: metástase a distância.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame histopatológico (biopsia).

Tratamento

- A abordagem terapêutica depende do estadiamento do tumor
- RT + QT (esquema de Nigro) = 45-55 Gy + [5FU + mitomicina C].

Tratamento cirúrgico

- Em casos de lesão residual ou recidiva, complicações, carcinoma *in situ*
- Amputação abdominoperineal.

Evolução e prognóstico

- Taxa de recidiva local após rádio e quimioterapia: 10 a 60%
- Sobrevida global de 5 anos: 45 a 95%
- Sobrevida global de 5 anos após tratamento cirúrgico radical (amputação abdominoperineal do reto sem rádio e quimioterapia prévias) em torno de 50%
- Taxa de recidiva local após ressecção abdominoperineal do reto: 10 a 40%.

Prevenção

- Abolir tabagismo
- Orientação sobre promiscuidade sexual (esclarecer a relação entre o papilomavírus humano e o câncer de canal anal)
- Tratamento adequado dos processos inflamatórios crônicos (retocolite ulcerativa inespecífica, doença de Crohn, fístula perianal).

Atenção!

- Fissuras de bordas elevadas e endurecidas, que não cicatrizam, de localização atípica e nódulos endurecidos, mesmo que diminutos, devem ser biopsiadas
- Outras neoplasias malignas (carcinoma basocelular, sarcoma de Kaposi, doença de Paget, melanona, sarcoma anal) entram no diagnóstico diferencial, mas a comprovação diagnóstica só pode ser feita pelo exame histopatológico
- O estadiamento pré-operatório é fundamental para o planejamento terapêutico.

Bibliografia

Lanna, D. Tratamento do câncer no ânus e canal anal. *In*: Cruz, G.M.G. *Coloproctologia: terapêutica*, volume III. Revinter, 2000.

Moreira, H. *et al.* Cólon, reto e ânus. *In*: Porto, C.C; Porto A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Nadal, S.R. *et al.* Neoplasias malignas. *In*: Nadal, S.R.; Mazione, C.R. *Proctologia na AIDS*, 1ª ed. DiLivros, 2007.

Silva, L.C. Diagnóstico por imagem no carcinoma colorretal: uma visão atual. *In*: *Tópicos em gastroenterologia 11*. Medsi, 2001.

Smith, R.A.; Cokkinides, V.; Brawley, O.W. Cancer screening in the United States, 2009. *A. Cancer J. Clin.* 2009 Jan-Feb; 59(1):27-41.

Society for Surgery of the Alimentary Tract. SSAT patient care guidelines. Surgical treatment of cancer of the colon or rectum. *J Gastrointest Surg*. 2007 Sep; 11(9):1200-1202.

276 Obstipação Intestinal

(CID 10: K59.0)

José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira Júnior • Hélio Moreira

Introdução

Obstipação intestinal consiste em evacuação difícil e infrequente, com fezes muito endurecidas. (Embora o ritmo intestinal varie de um indivíduo para outro, considera-se um ritmo normal de evacuação desde 3 vezes/dia até 1 vez a cada 3 dias, desde que a evacuação ocorra sem esforço e com fezes consideradas de consistência normal.)

Todas as idades podem ser afetadas por essa condição e a maior frequência se dá em mulheres e nos extremos da vida (crianças e idosos).

Causas

- Ingestão insuficiente de líquidos e fibras (causa mais comum)
- Fatores culturais, emocionais ou ambientais
- Gravidez
- Doença de Chagas: megacólon chagásico
- Doenças endócrinas: hipotireoidismo, diabetes, feocromocitoma, pan-hipopituitarismo
- Alterações metabólicas: hipocalcemia, amiloidose, uremia
- Comprometimento neuromuscular congênito ou adquirido: doença de Hirschsprung, doença de Parkinson, anomalias raquidianas, *tabes dorsalis*, tumores cerebrais, esclerodermia
- Evacuação fecal dolorosa decorrente de doença anal (fissuras, tumores do canal anal)
- Doenças anatomofuncionais dos cólons e do reto:
  - Secundária a doenças colorretais (doença diverticular, neoplasias, estenoses colorretais, compressão extrínseca, hérnias)
  - Origem no trânsito lento dos cólons e do intestino delgado (síndrome do intestino irritável, inércia colônica)
  - Obstrução em topografia pélvica à saída do conteúdo retal (sigmoidoceles, retoceles, intussuscepção retoanal, prolapso retal, anismo)
- Abuso de laxantes ou catárticos
- Medicamentos (anticolinérgicos, opiáceos, antidepressivos, antiácidos à base de hidróxido de alumínio, anti-histamínicos, antiparkinsonianos, suplementos de cálcio, antipsicóticos).

Fatores de risco

- Idade avançada
- Hábitos inadequados de defecação
- Vida sedentária
- Imobilização no leito
- Uso de vários medicamentos (polifarmácia).

Manifestações clínicas

- Frequência evacuatória menor do que a considerada “normal” pelo paciente e/ou evacuação com volume menor de fezes ou com consistência mais endurecida do que os considerados “normais” pelo paciente
- Ausência de desejo evacuatório

- Evacuação dolorosa
- Evacuação difícil ou sensação de esvaziamento incompleto do intestino e/ou da ampola retal
- Impactação de fezes endurecidas no reto
- Mal-estar, quase sempre incluindo sensação de plenitude na porção inferior do abdome associada a uma evacuação inadequada
- Tenesmo
- Diarreia paradoxal e incontinência anal.

Diagnóstico diferencial

- Diferenciar a obstipação intestinal "funcional" daquela com fator causal identificável.

Exames complementares

- Radiografia simples do abdome: pode mostrar a presença de fezes retidas, o que ajuda a avaliar extensão, gravidade e, algumas vezes, até mesmo a causa da obstipação intestinal
- Testes sorológicos para doença de Chagas em pacientes de zona endêmica (ver Capítulo 554, Doença de Chagas)
- Enema opaco: permite avaliação de dolicocólon com ou sem megavíscera, bem como exclui algumas doenças orgânicas (neoplasias, estenoses)
- Cinedefecografia: pode caracterizar anormalidades anatomofuncionais do aparelho pélvico e definir o mecanismo fisiopatológico do distúrbio evacuatório em casos selecionados
- Manometria anorretal: possibilita o estudo de pressões esfincterianas, sensibilidade, capacidade e complacência retais e principalmente do reflexo inibitório retoanal, ausente na colopatia chagásica e no megacólon congênito
- Tempo de trânsito colônico: identifica os casos cuja obstipação intestinal decorre de trânsito colônico lento (inércia colônica) e aqueles com obstrução de saída (inércia retal)
- Retossigmoidoscopia: para excluir lesões orgânicas associadas
- Colonoscopia: raramente necessária (indicada quando se detectam anormalidades pelo enema opaco, bem como quando há evidências de anemia ferropriva ou de sangue nas fezes e o exame contrastado não conseguiu evidenciar a causa).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame proctológico completo
- Exames de imagem podem ser necessários
- Estudos fisiológicos em casos selecionados.

Complicações

- Fecaloma (ver Capítulo 271, Fecaloma)
- Megacólon adquirido nos casos graves e de longa duração
- Abuso de laxantes: depleção hidreletrolítica (uso prolongado pode resultar no chamado "cólon catártico")
- Formação de fecaloma e impactação fecal
- Ulceração retal ("úlcera estercoral"): relacionada com a impactação fecal
- Vólvulo do sigmoide: mais comumente observado no megacólon chagásico.

Tratamento

- Quando não existe nenhum impedimento ao trânsito intestinal
  - Alimentos à base de fibras solúveis e insolúveis (frutas, vegetais, legumes, cereais integrais)
  - Recomenda-se uma ingestão de 20 a 30 g de fibra por dia, sendo 25% de fibra solúvel (pectinas, gomas, hemicelulose, flocos de aveia, cevada, legumes)
- Aumento na ingestão de líquidos (1,5 a 2 ℓ por dia)
- Exercícios físicos (caminhada, natação)

- Adoção de horários regulares para defecação ("reeducação do intestino")
- Corrigir alterações metabólicas e endócrinas
- Eliminar os medicamentos capazes de causar ou agravar a obstipação intestinal
- Tratar alterações orgânicas relacionadas com a obstipação intestinal
- Corrigir as alterações encontradas na defecografia.

Tratamento medicamentoso

- Agentes expansores da massa fecal: *Psyllium*, metilcelulose e policarbofila. (A dose deve ser ajustada de acordo com a necessidade de cada paciente)
- Lubrificantes intestinais: em geral pouco tolerados
- Laxantes "osmóticos": sulfato de magnésio, hidróxido e citrato de magnésio, fosfato e sulfato de sódio; lactulose (apropriado para uso a curto prazo), na dose de 15 a 30 mℓ, 1 a 2 vezes/dia. Macrogol, na dose de 1 sachê, até 4 vezes/dia
- Estimulantes do peristaltismo: bisacodil, fenolftaleína, antraquinonas, sene e cáscara-sagrada (uso prolongado pode causar melanose colônica, além de dependência medicamentosa)
- Supositórios emolientes: resposta rápida, iniciando o reflexo defecatório, em casos selecionados
- Nos casos agudos, com tenesmo e formação de fecaloma de pequeno volume: enema evacuatório para alívio rápido.

Atenção!

Deve-se dar preferência aos agentes expansores da massa fecal e aos laxantes osmóticos. Os estimulantes do peristaltismo devem ser empregados somente por um período curto de tempo (± 2/3 semanas).

Tratamento cirúrgico

Indicado em casos de:
- Inércia colônica (colectomia) em casos selecionados (necessário apoio em laboratório de fisiologia anorretal)
- Megacólon chagásico
- Megacólon congênito
- Retoceles anteriores (acima de 3 cm, não se esvaziam após esforço evacuatório e necessitam de digitação para esvaziamento do reto)
- Sigmoidoceles ou enteroceles (somente as de 3º grau – as duas localizam-se abaixo de uma linha imaginária isquiococcígea)
- Prolapso retal.

Evolução e prognóstico

- Obstipação intestinal que ocorre ocasionalmente, de curta duração e que responde a medidas simples tem bom prognóstico
- Obstipação intestinal crônica, quando não tratada adequadamente, pode trazer consequências graves.

Bibliografia

Moreira Jr., H. Megacolon. *Disease of the colon,* 1st ed. Informa Healthcare, 2007.

Moreira, H. *et al.* Cólon, reto e ânus. *In*: Porto, C. C.; Porto, A. L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Moreira Jr., H.; Wexner, S. D. Anorrectal physiology testing. *In*: Beck, D. E.; Wexner, S. D. *Fundamental of anorrectal surgery*, 2nd ed. W.B. Saunders, 1998.

Wexner, S. D.; Moreira Jr., H. Surgical management of constipation. *In*: Cameron, J. L. *Current surgical therapy*, 6th ed. Mosby, 1998.

277 Pólipos Colorretais

(CID 10: K62.0, K62.1)

José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira Júnior • Hélio Moreira

Introdução

Formações arredondadas ou ovaladas que surgem na superfície da membrana mucosa do cólon e do reto, podendo ser pediculadas ou sésseis. Algumas são consideradas lesões pré-cancerosas (Figura 277.1).

Classificação histopatológica

- Neoplásicos: adenoma (inclusive a polipose familiar), leiomioma, lipoma, neurofibroma, hemangioma, linfoma, endometrioma
- Hamartomas: pólipo juvenil, pólipos da síndrome de Peutz-Jeghers
- Inflamatórios: retocolite ulcerativa, colite segmentar, doença de Crohn
- Outros: pólipos hiperplásicos ou metaplásicos, edematosos, pneumatose intestinal.

Pólipo Infantil

Introdução

É o tipo de pólipo colorretal mais comum em bebês e crianças (80% com menos de 10 anos). Por ser um pólipo hamartomatoso, não há evidências de ser lesão pré-maligna.

Podem ser arredondados ou ovais e de superfície lisa. Apresentam um pedículo coberto por mucosa do cólon, e o corpo, por tecido de granulação. A localização mais frequente é reto e sigmoide (palpável ao toque retal em até 44% dos casos); lesão única em aproximadamente 70% dos pacientes.

Quando múltiplos, podem estar associados a malformações congênitas (cardíaca, má rotação dos intestinos e hidrocefalia).

Figura 277.1 Pólipo pediculado do cólon sigmoide.

Manifestações clínicas

- Prolapso da lesão através do ânus, prolapso da mucosa retal e/ou intussuscepção colorretal, autoamputação em

cerca de 10% dos pacientes com expulsão nas fezes e sangramento.

Tratamento

- Devem ser ressecados por via anal (ligadura do pedículo e secção) ou por colonoscopia (alça diatérmica)
- Como não é um pólipo neoplásico, não se faz necessário um seguimento posterior após a sua ressecção.

Síndrome de Peutz-Jeghers

Introdução

Polipose do tubo digestivo (hamartomas) associada a manchas pigmentares na pele e na mucosa bucal, incidência familiar elevada (herança autossômica dominante).

Transformação maligna é rara, mas pode ocorrer principalmente no estômago e duodeno.

Os pólipos são mais frequentes no intestino delgado e estão presentes desde a infância. Podem ser sésseis ou pediculados (até 5 cm de diâmetro), múltiplos ou únicos, de superfície lobulada e com muita frequência com muco.

Manifestações clínicas

- Invaginação e sangramento (prolapso retal pode ocorrer)
- Episódios repetidos de cólicas abdominais.

Tratamento

- Em casos selecionados (sintomas recidivantes, com crises de dores abdominais e/ou sangramento).

Tratamento cirúrgico

- Cirurgia radical com objetivo profilático não tem indicação, em virtude da natureza disseminada da doença
- Ressecção segmentar de intestino delgado ou a colectomia total ou segmentar podem ser opções.

Adenoma

Pólipo colorretal mais comum; incidência aumenta com a idade (1:5 em indivíduos acima dos 60 anos de idade). Tem correlação importante com câncer colorretal. Há tamanhos variados (desde milímetros até tamanho de uma pequena ameixa) e podem ser pediculados ou sésseis.

Do ponto de vista histológico, os adenomas são classificados em três categorias: tubular, viloso e misto (tubuloviloso). O adenoma tubular é, na maioria das vezes, pediculado (em média 68%) e, em menos de 30% das vezes, os pólipos são múltiplos. O adenoma viloso é uma lesão séssil (mais de 90% das vezes), quase sempre solitária, de bordas não definidas, de tonalidade azulada, produtora de abundante secreção mucosa. Tem maior incidência no segmento sigmoidorretal (80 a 85%).

A transformação maligna é frequente.

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticos ou causar sangramento, prolapso, mucorreia, diarreia, tenesmo, dor abdominal em cólica, anemia, incontinência.

Exames complementares

- Retossigmoidoscopia; colonoscopia é o exame mais útil, por permitir uma avaliação de todo o cólon
- Enema opaco: quando a colonoscopia não for acessível, porém lesões menores que 1 cm não são facilmente identificadas.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Excisão local através do ânus (pólipos localizados no terço inferior do reto e ocasionalmente no terço médio)
- Polipectomia com alça de diatermia ou fulguração através do colonoscópio
- Colotomia e polipectomia (nos casos de insucesso da ressecção por via colonoscópica)
- Para lesões vilosas inacessíveis pelo ânus, está indicada a retossigmoidectomia ou colectomia segmentar.

Para saber mais

Características de malignidade

- Idade (quanto maior a idade, maior a chance de malignização)
- Enduração na lesão ou na sua base
- Tamanho do pólipo: 10% de chance de malignização nas lesões entre 1 e 2 cm e 50% nas lesões maiores (pólipos menores que 1 cm a probabilidade de malignização é de 1%)
- Ulceração
- Coloração mais purpúrea sugere uma lesão vascular ativa com maior possibilidade de degeneração
- História familiar.

Polipose Familiar

Introdução

Afecção hereditária autossômica dominante, caracterizada pelo aparecimento de inúmeros tumores adenomatosos colorretais. Todos os indivíduos portadores dessa síndrome, após 50 anos de idade, vão desenvolver carcinoma colorretal se não tratados profilaticamente através da cirurgia.

Doenças associadas

- Cistos epidermoides ou sebáceos múltiplos
- Exostoses ósseas ou tumores fibrosos do tecido conjuntivo (tumores dermoides em incisões abdominais, mesentério ou em outros lugares)
- Anormalidades ocasionais da dentição. Associação com tumores ósseos (síndrome de Gardner) e com tumores do sistema nervoso central (síncope de Turcot).

Manifestações clínicas

- Aumento na frequência das evacuações, podendo evoluir para diarreia, perda de muco e sangue nas fezes
- Anemia
- Perda de peso
- Desidratação.

Tratamento

- Colectomia total e anastomose ileoanal com bolsa ileal
- Colectomia subtotal, ileorreto anastomose e fulguração dos pólipos localizados no reto (nos casos de poucos pólipos no reto e ausência de transformação maligna
- Proctocolectomia total e ileostomia definitiva.

Atenção

- Síndrome de Gardner é uma variante da polipose familiar associada a tumores dermoides, osteomas do crânio ou mandíbula e cistos sebáceos. Alto risco de transformação maligna
- Pólipos assintomáticos são detectados em 5% dos exames de imagem do intestino grosso. A conduta terapêutica depende de rigorosa avaliação clínica.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Levine, J.S.; Ahnen, D.J. Clinical practice. Adenomatous polyps of the colon. *N Engl J Med*. 2006; 355(24):2551-2557.

Moreira, H.; Moreira, J.P.T. Tumores colorretais benignos não adenomatosos. *In*: Cruz, G.M.G. *Coloproctologia: terapêutica*, Volume III. Revinter, 2000.

Moreira, H.; Moreira, J.P.T.; Moreira Jr., H.; Ximenes, J.A.; Carneiro Filho, O. Cólon, reto e ânus. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Vasen, H.F.; Möslein, G.; Alonso, A. *et al.* Guidelines for the clinical management of familial adenomatous polyposis (FAP). *GUT*. 2008; 57(5):704-713.

278 Prolapso Retal

(CID 10: K62.2, K62.3)

José Paulo Teixeira Moreira • Raniere Rodrigues Isaac

Introdução

Invaginação do reto com ou sem exteriorização pelo ânus. Pode ser parcial (apenas mucosa) ou total (toda a parede retal).

Causas

- Crianças:
  - Esforço defecatório excessivo
  - Tosse crônica
  - Diarreia crônica
  - Verminoses (*Trichuris trichiura*)
  - Diminuição da concavidade do sacro
  - Ausência de fixação do reto ao sacro
  - Inervação anormal da musculatura do assoalho pélvico e/ou esfíncter anal
  - Em alguns pacientes, não se identifica a causa (idiopático)
- Adultos:
  - Diástase do levantador do ânus
  - Afrouxamento da fixação da submucosa do reto, permitindo o deslizamento da mucosa
  - Fundo de saco de Douglas profundo
  - Fáscia endopélvica frouxa e retocele
  - Perda da posição normal do reto
  - Reto e sigmoide redundantes
  - Esfíncter anal hipotônico no idoso.

Fatores de risco

- Desnutrição
- Constipação crônica ou diarreia
- Extrofia da bexiga
- Fibrose cística
- Esclerose múltipla
- AVC
- Mielomeningocele.

Manifestações clínicas

- Crianças:
  - Massa no orifício anal durante esforço evacuatório.
  - Sangramento retal
  - Dor (pouco frequente)
- Adultos:
  - Dor anorretal ou desconforto durante a defecação

- Protrusão de massa anal durante esforço evacuatório
  - Sensação de evacuação incompleta
  - Incontinência fecal e urinária
  - Sangramento ou secreção retal.

Diagnóstico diferencial

- Invaginação intestinal
- Pólipos retais
- Hemorroidas.

Exames complementares

- Retossigmoidoscopia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + retossigmoidoscopia.

Complicações

- Ulcerações da mucosa com hemorragia
- Irredutibilidade e necrose da parede retal.

Tratamento

- Crianças:
  - Tranquilizar os pais sobre a natureza benigna da doença e a elevada taxa de resolução espontânea
  - Regularização da função intestinal (evitar colocar a criança por muito tempo sentada no vaso)
  - Tratamento da desnutrição
  - Redução manual do prolapso
  - Suporte manual do ânus e curativo compressivo
- Tratamento esclerosante: injeções de substâncias esclerosantes na submucosa.

Tratamento cirúrgico

- Crianças:
  - Casos refratários ao tratamento clínico
- Adultos:
  - Esfincteroplastia
  - Retossigmoidectomia perineal
  - Cirurgia de Thiersch
  - Cirurgia de Delorme
  - Retossigmoidectomia abdominal
  - Sacropromontofixação do reto
  - Retopexia mecânica com grampeador PPH.

Prevenção

- Tratamento da obstipação intestinal (ver Capítulo 276, Obstipação Intestinal).

Evolução e prognóstico

- Resolução espontânea, na maioria das crianças
- Taxa de recidiva de 5 a 10%, após tratamento.

Atenção

Problema comum em idosos com graves repercussões na qualidade de vida.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Madiba, T.E.; Baig, M.K.; Mexner, S.D. Surgical management of rectal prolapse. *Arch Surg*. 2005; 140(1):63-73. Review.

Tjandra, J.J.; Chan, M.K. Systematic review of the procedure for prolapse and hemorrhoids (stapled hemorrhoidopexy). *Dis Colon Rectum*. 2007; 50(6):878-892. Review.

Tou, S.; Brown, S.R.; Malik, A.L.; Nelson, R.L. Surgery for complete rectal prolapse in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; 4:CD001758. Review.

279 Prurido Anal

(CID 10: L29.0)

José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira Júnior

Introdução

Prurido na pele da região anal e perianal. Pode ser primário ou idiopático (50 a 70% dos casos) ou secundário (doença sistêmica ou afecções locais). Os principais achados são escoriações da camada epitelial da pele, bem como lesões específicas (carcinoma, psoríase, líquen) com prurido anal secundário.

Causas

- Idiopática
- Higiene pessoal inadequada: ação de resíduos irritantes, como fezes e secreções; excesso de umidade na região anal; traumatismo causado por papel higiênico. A higiene anal adequada também está prejudicada em indivíduos obesos com hipertricose perianal e naqueles que possuam plicomas perianais exuberantes. O excesso de higiene perianal também é fator desencadeador de dermatite perianal
- Alterações da pele: alergia (sabão, anestésicos tópicos, antibióticos orais); psoríase; líquen; dermatite seborreica e de contato
- Infecções: oxiuríase; escabiose (*Sarcoptes scabiei*); *Phthirus pubis*; herpes-vírus humano, molusco contagioso, condiloma acuminado; *Candida albicans* e outros fungos; tuberculose perianal; sífilis e outras doenças sexualmente transmissíveis
- Doenças anorretais: hemorroidas, fístulas anorretais, fissura anal, hidradenite supurativa, prolapso retal, neoplasias (carcinoma, doença de Bowen, doença de Paget); medicamentos
- Doenças vulvovaginais: endocervicites, vaginites por tricomonas ou cândida, dermatite amoniacal
- Prurido de causa sistêmica: diabetes; insuficiência renal crônica (uremia); hepatopatia crônica (icterícia colestática); diarreia crônica
- Alimentos: chocolate, condimentos, cítricos (atuam mais como fatores agravantes).

Fatores de risco

- Obesidade; sudorese pronunciada
- Indivíduos muito pilosos
- Ansiedade.

Manifestações clínicas

- Sensação pruriginosa (leve a intensa)
- Hiperemia perianal; pele macerada
- Eritema anal; fissuras anais
- Liquenificação; escoriações
- Secreção anal.

Exames complementares

- Pesquisa de parasitas intestinais: exame parasitológico de fezes, *swab* anal (ver Capítulo 592, Oxiuríase.)
- Outros exames dependem da hipótese diagnóstica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Outros exames, inclusive biopsia, podem ser necessários.

Complicações

- Infecção secundária (bacteriana ou fúngica)
- Cronicidade; liquenificação.

Tratamento

- Tratamento da doença de base
- Manter a região anal limpa e seca
- Evitar uso excessivo de sabonetes
- Não usar papel higiênico (fazer higiene anal somente com água e sabão)
- Evitar roupas apertadas; dar preferência às de algodão
- Banhos de assento com água morna por 10 minutos, 2 vezes por dia
- Tratamento específico no prurido secundário (fístulas, condilomas, prolapso hemorroidário, retal e tumores anoperineais)
- Raios ultravioleta: nos pacientes renais crônicos.

Tratamento medicamentoso

- Tratamento sintomático: creme à base de hidrocortisona a 0,5-1%, associado ou não a vitamina A, aplicado à noite
- Anti-histamínicos (ver Capítulo 29, Prurido).

Prevenção

- Evitar uso de medicamentos tópicos
- Evitar roupas íntimas apertadas, principalmente as de material sintético
- Cuidados com a higiene perianal.

Evolução e prognóstico

- Dependem da etiologia
- O prurido pode ser persistente e recorrente.

Atenção!

- Em crianças geralmente o prurido é secundário a oxiuríase, fissuras anais, outras lesões inflamatórias locais ou roupas íntimas úmidas ou de tecido grosso
- Prurido noturno é o mais sugestivo de oxiuríase.

Bibliografia

Godoy, J.A.; Mazon, E. Tratamento do prurido anal. *In*: Cruz, G.M.G. *Coloproctologia: terapêutica* – Volume III. Revinter, 2000.

Moreira, H. *et al.* Colon, reto e ânus. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

280 Retocolite Ulcerativa Inespecífica

(CID 10: K51)

José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira • Hélio Moreira Júnior

Introdução

A retocolite ulcerativa inespecífica (RCUI), também conhecida por colite ulcerativa, faz parte de um grupo de doenças intestinais inflamatórias, caracterizado por surtos intermitentes de inflamação do cólon e do reto.

A inflamação também afeta o intestino delgado em 20% dos casos (ver Capítulo 260, Doença de Crohn).

Os principais achados histopatológicos são inflamação da mucosa do reto e do cólon, com ulcerações, pseudopólipos, friabilidade da mucosa, deposição de fibrina. Na fase ativa, observam-se microulcerações, hiperemia, hemorragia, infiltrado inflamatório que pode estender-se até a camada submucosa e microabscessos nas criptas.

Maior incidência em pessoas de origem judaica e indivíduos com familiares portadores desta doença.

Predomina entre 15 e 35 anos de idade. Existe um segundo pico de incidência entre a 5ª e a 7ª década da vida.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Fatores genéticos, alérgicos, infecciosos, imunológicos, psicológicos podem estar envolvidos
- Alimentos industrializados (?).

Manifestações clínicas

- Dor abdominal em caráter de cólica
- Crises de diarreia mucopiossanguinolenta intercaladas com períodos de acalmia
- Sangramento retal
- Anorexia, perda de peso, febre (eventualmente)
- Artralgias e artrite, espondilite
- Complicações oculares (episclerite, uveíte, catarata, ceratopatia, ulceração corneana e retinopatia serosa central)
- Eritema nodoso, úlceras na cavidade oral
- Esteatose hepática (hepatomegalia em alguns casos)
- Colangite esclerosante primária, podendo evoluir para insuficiência hepática com indicação de transplante.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de hemorragia digestiva baixa (hemorroidas, neoplasias, divertículos do cólon, malformações vasculares, colite isquêmica, doença de Crohn)
- Causas infecciosas de diarreia, incluindo bactérias (*E. coli* enteropatogênica, *E. coli*, *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Aeromonas* sp., *Plesiomonas* sp.), protozoários (*Entamoeba histolytica*). (Ver Capítulo 12, Diarreia)
- Colite pseudomembranosa
- Proctite por radiação ionizante.

Exames complementares

- Hemograma: anemia por doença crônica ou perda de sangue; leucocitose durante exacerbação da doença ou no megacólon tóxico

- VHS: aumentada
- Hipopotassemia
- Hipoalbuminemia
- Retossigmoidoscopia e/ou colonoscopia, incluindo biopsia para avaliação diagnóstica e rastreamento de neoplasias colorretais e para diferenciar a retocolite ulcerativa inespecífica da doença de Crohn (Figura 280.1)
- Enema opaco, na impossibilidade de realizar colonoscopia e na ausência de megacólon tóxico.

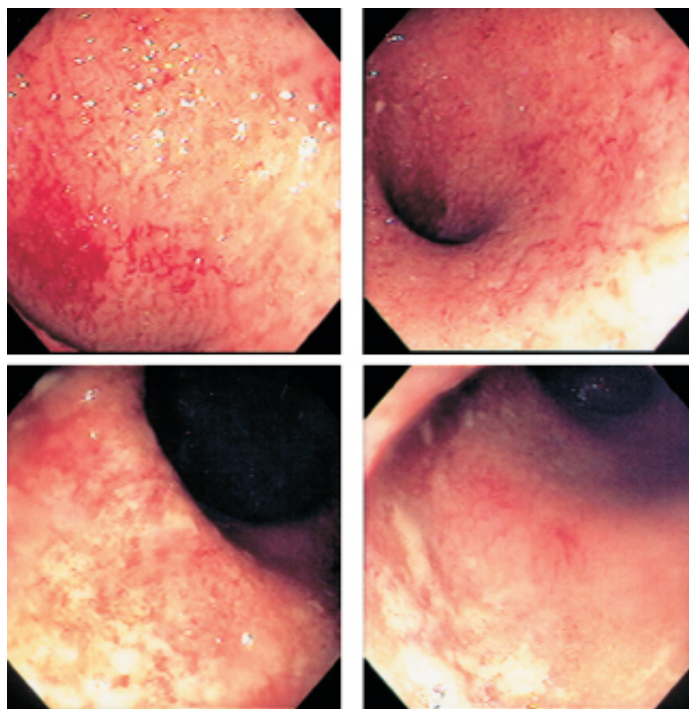



Figura 280.1 Retocolite ulcerativa, observando-se ao exame endoscópico hiperemia, edema, mucosa friável e sangrante e ulcerações.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + retossigmoidoscopia e/ou colonoscopia com biopsia
- Enema opaco em casos especiais.

Complicações

- Hemorragia
- Estenose
- Megacólon tóxico
- Fístulas
- Perfuração e formação de abscesso (menos comum que na doença de Crohn)
- Câncer colorretal (principalmente na pancolite e doença de longa duração)
- Hepatopatia (esteatose, colangite, cirrose)
- Complicações articulares, oculares e cutâneas.

Tratamento

- Conscientização do paciente quanto à natureza e evolução da doença para se obter adesão ao tratamento
- Dieta hiperproteica, hipercalórica e pobre em resíduos (há trabalhos que associam a ingestão do leite e seus derivados à exacerbação da doença)
- Psicoterapia pode ser útil.

Tratamento medicamentoso

- Sulfassalazina, VO, 1 a 4 g/dia nas exacerbações e no tratamento de manutenção para reduzir as recidivas
- Doença limitada ao reto (proctite) ou ao lado esquerdo do cólon e do reto (proctossigmoidite): além da sulfassalazina, aplicar enemas de corticoide (250 mg a 2 g de hidrocortisona/dia). Doses mais elevadas são recomendadas por períodos curtos (no máximo 10 dias); ou budesonida em enema retal
- Surtos inflamatórios graves: prednisona, VO, 40 a 60 mg/dia, com redução gradual da dose no decorrer de 2 meses.
- Doença crônica reativada: prednisona, VO, 10 a 20 mg/dia
- Para controle da diarreia: difenoxilato e loperamida; ou carbonato de cálcio, sais de bismuto, hidróxido de alumínio e antiespasmódicos (ver Capítulo 12, Diarreia)
- Imunomoduladores (azatioprina, 6-mercaptopurina, ciclosporina, metrotrexato) em casos selecionados
- Terapia biológica (infliximabe) recentemente incorporada no arsenal terapêutico, em casos selecionados: uso IV 5 a 10 mg/kg nas primeiras semanas; 0,2 a 6 mg/kg a cada 8 a 12 semanas (para manutenção da remissão).

Tratamento cirúrgico

- Indicações: megacólon tóxico, associação com adenocarcinoma colorretal, intolerância medicamentosa, não adesão ao tratamento clínico ou nos casos refratários
- Ao contrário do que ocorre na doença de Crohn, em que a cirurgia oferece um tratamento paliativo, na RCUI a cirurgia tem caráter curativo.

Evolução e prognóstico

- Recidivas frequentes (em cerca de 75 a 85% dos pacientes)
- 20% dos pacientes necessitam de colectomia
- Após 10 anos de doença (principalmente na pancolite), o risco de surgimento do carcinoma colorretal aumenta 10 a 20% por década, chegando a 50% após 30 anos de evolução.

Atenção!

A doença de Crohn e a retocolite ulcerativa têm diversos pontos em comum, sendo o principal um processo inflamatório inespecífico, de etiologia desconhecida, que pode comprometer tanto o intestino delgado como o intestino grosso ou ambos. Por isso, a avaliação do paciente deve ser a mais abrangente possível.

Bibliografia

Dani, R. *Gastrenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Kozuch, P.L.; Hanauer, S.B. Treatment of inflammatory bowel disease: a review of medical therapy. *World J Gastroenterol*, 2008; 21; 14(3)354-377.

McLaughlin, S.D.; Clark, S.K.; Tekkis, P.P.; Ciclitira, P.J.; Nicholls, R.J. Review article: restorative proctocolectomy, indications, management of complications and follow-up – a guide for gastroenterologists. *Aliment Pharmacol Ther*, 2008; 27(10):895-909.

Ng, S.C.; Kamm, M.A. Therapeutic strategies for the management of ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis*, 2009; 15(6):935-950.

Papa, A.; Mocci, G.; Bonizzi, M.; Felice, C.; Andrisani, G.; De Vitis, I.; Guidi, L.; Gasbarrini, A. Use of infliximabe in particular clinical settings: management based on current evidence. *Am J Gastroenterol*, 2009; 104(6):1575-1586.

Porto, C.C., Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Rutgeerts, P.; Vermeire, S.; Van Assche, G. Biological therapies for inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 2009; 136(4):1182-1197.

Simon, C. *et al. Oxford handbook of general practice*, 2th ed. Oxford University Press, 2005.

281 Síndrome do Intestino Irritável

(CID 10: K58)

Hélio Moreira Júnior • José Paulo Teixeira Moreira • Hélio Moreira

Introdução

Distúrbio funcional que cursa com alteração do hábito intestinal – diarreia ou obstipação – associada a dor abdominal de intensidade variável, na ausência de lesão orgânica.

Predomina em adultos jovens, principalmente mulheres.

Formas clínicas

- Síndrome do intestino irritável com obstipação (forma mais comum)
- Síndrome do intestino irritável com diarreia
- Síndrome do intestino irritável com alternância de obstipação e diarreia.

Causas

- Etiologia desconhecida; provavelmente multifatorial
- Fatores psicossociais são importantes no desencadeamento das manifestações clínicas
- Os pacientes apresentam um limiar de sensibilidade visceral diminuído. Esta alteração sensorial determina respostas motoras do intestino que resultam no aparecimento das alterações do ritmo intestinal, seja para diarreia ou obstipação.

Manifestações clínicas

- Diarreia e/ou obstipação (depende da forma clínica)
- Alternância de diarreia e obstipação
- Dor abdominal, geralmente no quadrante inferior esquerdo que alivia após defecação
- Distensão abdominal é comum, mas não deve ser considerada fundamental para o diagnóstico
- Manifestações clínicas secundárias: náuseas e vômitos, esforço para evacuar fezes de consistência normal, urgência evacuatória, sensação de evacuação incompleta, fezes em cíbalos, presença de muco nas fezes, náuseas/vômitos.

Diagnóstico diferencial

- Alterações orgânicas:
  - Insuficiência pancreática
  - Tumores endócrinos
  - Diabetes
  - Hipo/hipertireoidismo
  - Doenças intestinais inflamatórias
  - Colites (eosinofílica, colagenose)
  - Intolerância a lactose
  - Doença celíaca
  - Infecção intestinal (*Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*)

- Megacólon chagásico
    - Doença diverticular
    - Adenoma e adenocarcinoma do cólon
- Alterações funcionais do cólon
    - Inércia colônica
    - Intussuscepção retoanal
    - Retocele e sigmoidocele
- Medicamentos: catárticos, antiácidos contendo magnésio.

Exames complementares

- Exames laboratoriais para descartar causas de alteração do ritmo intestinal
- Colonoscopia: utilizada para descartar doença diverticular, pólipos adenomatosos, adenocarcinoma do cólon e doença inflamatória intestinal. Mesmo com aspecto endoscópico normal, devem-se realizar biopsias seriadas do cólon para investigação de colites microscópicas que podem cursar com quadros de diarreia crônica
- Estudo do trânsito intestinal: principalmente para o diagnóstico de doença de Crohn
- Enema opaco: avaliação de indivíduos com predomínio de obstipação
- Exame parasitológico e cultura de fezes: uma cultura negativa não afasta uma infecção intestinal como causadora dos sintomas
- Trânsito colônico com marcadores radiopacos, cinedefecografia e eletromiografia do assoalho pélvico para avaliação de outras alterações funcionais do cólon.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares para excluir lesões orgânicas e/ou distúrbios funcionais do intestino de acordo com a hipótese diagnóstica.

Tratamento

- Informar o paciente quanto à natureza benigna da doença
- Orientação dietética durante a crise de acordo com a forma clínica
- Aumento da ingestão de fibras nos casos de obstipação (sem exagero, uma vez que isso pode piorar os sintomas de distensão abdominal)
- Evitar refeições copiosas, alimentos gordurosos, temperados, frituras (cuidado na criação de listas de restrições dietéticas; poderão apenas aumentar a ansiedade do paciente, sem nenhum valor terapêutico).

Tratamento medicamentoso

- Pacientes obstipados:
    - Agentes formadores de bolo fecal: produtos contendo *psyllium*, 1 colher de sopa duas a três vezes ao dia, ou policarbofila cálcica, 1 a 3 comprimidos (625 mg) ao dia
    - Evitar laxativos; entretanto, quando necessário, a preferência é para laxantes osmóticos (lactulose, 1 colher de sopa 12/12 h)
    - Pró-cinéticos: domperidona 1 comprimido (10 mg), VO, antes das refeições
- Pacientes com diarreia:
    - Agentes constipantes: loperamida, 1 comprimido (2 mg), VO, 1 vez/dia ou de 12/12 h. A atenção deve estar voltada para a dependência química a que a loperamida pode levar, uma vez que ela ultrapassa a barreira hematencefálica, devendo o seu uso ser restringido a situações especiais
    - Carbonato de cálcio (auxilia na formação do bolo fecal): utilizado na dosagem de 1 colher de sopa até 3 vezes/dia por 10 a 15 dias
- Medicamentos específicos para síndrome do intestino irritável:
    - Brometo de pinavério (mais eficaz em pacientes com predomínio de dor abdominal e diarreia), na dose de 100 mg, VO, 2 vezes/dia por até 30 dias

- Cloridrato de mebeverina: antiespasmódico sobre a musculatura lisa do trato gastrintestinal, em especial do intestino grosso. Utilizado na dose de 200 mg, VO, 2 vezes/dia por até 30 dias
- Óleo essencial de *Mentha piperita* 200 mg (nos casos de predomínio de dor abdominal): 1 a 2 comprimidos, VO, 3 vezes/dia por até 15 dias
- Antiflatulentos: dimeticona, dois comprimidos, VO, depois das refeições e ao deitar

- Antidepressivos tricíclicos: também podem ser utilizados para melhor controle da ansiedade do paciente. Devido ao efeito colateral de obstipação intestinal, devem ser preferentemente indicados a pacientes com predominância de diarreia.

Evolução e prognóstico

- Não há risco de progressão para câncer ou doença inflamatória
- Recidivas são frequentes.

Atenção !

O diagnóstico tem que ser feito de maneira positiva, ou seja, com dados clínicos sugestivos e não somente por exclusão de outras doenças.

Bibliografia

Aggarwall, A. *et al.* Predominant symptoms in irritable bowel syndrome correlate with specific autonomic nervous system abnormalities. *Gastroenterology*, 1994; 106:1114-18.

Camilleri, M.; Choi, M.G. Irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 1997; 11:3-15.

Haddad, M.T. Síndrome do cólon irritável. *In:* Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Simon, C. *et al*. *Oxford handbook of general practice*, 2th ed. Oxford University Press, 2005.

Doenças do Pâncreas

Parte 17

282 Diabetes Melito Tipo 1

(CID 10: E10)

Nelson Rassi

Introdução

Doença causada pela destruição das células beta do pâncreas, levando à deficiência absoluta de insulina e consequentemente hiperglicemia e cetoacidose, também conhecida como diabetes insulinodependente ou infantojuvenil.

Aproximadamente 10% dos diabéticos são tipo 1. Alguns pacientes, equivocadamente diagnosticados como tipo 2, são tipo 1 de evolução lenta (LADA – *latent autoimmune diabetes in adult*).

Tem maior incidência em crianças e adolescentes (80% dos casos antes dos 18 anos, principalmente entre os 10 e 14 anos).

Para saber mais

Evidências de mecanismo autoimune:

- Anticorpos precedem a hiperglicemia por meses ou anos (fase pré-diabética)
- Presentes em 80 a 90% dos pacientes na ocasião do diagnóstico
- Podem persistir por 10 anos ou mais, principalmente o anti-GAD (descarboxilase do ácido glutâmico)
- Quanto maior o número de anticorpos e/ou titulagem mais elevada, maior a possibilidade de desenvolver diabetes tipo 1.

Fisiopatologia

- Doença poligênica ou monogênica
- Autoimune
- Destruição de células beta
- Deficiência absoluta de insulina.

Fatores de risco

- História familiar de diabetes tipo 1, principalmente materna
- Baixa ingestão de vitamina D ou pouca exposição solar
- Certos tipos de HLA (antígeno leucocitário humano)
- Classe II (DR3, DR4 e DQ).

Manifestações clínicas

- Início agudo (dias ou semanas)
- Poliúria, polidipsia e noctúria
- Anorexia, emagrecimento
- Astenia, fadiga
- Câibras
- Náuseas, vômitos
- Dor abdominal

- Desidratação
- Hipotensão arterial
- Alterações oculares (ver *Retinopatia Diabética*, no Capítulo 108, Retinopatias.)
- Cetoacidose como manifestação inicial em 30% dos casos
- LADA (*latent autoimmune diabetes in adults*): forma especial de diabetes tipo 1 com início e progressão mais lentos; mais frequente em adultos, às vezes erroneamente diagnosticado como diabetes tipo 2; apresenta autoanticorpos (GAD, IAA e IA2) positivos e necessita de insulinoterapia mais precoce.

Exames complementares

- Glicemia de jejum: acima de 125 mg/dℓ
- Glicemia aleatória: ≥ 200 mg/dℓ
- Exame simples de urina: glicosúria, cetonúria
- Cetonemia: às vezes presente
- Insulinemia: diminuída ou ausente
- Peptídio C sérico: diminuído ou ausente
- Anticorpos anti-ilhotas (ICA), anti-insulina (IAA), antitirosina fosfatase (IA2)
- Antitransportador do zinco
- Antidescarboxilase ácido glutâmico (GAD): positivo no início da doença.

Diagnóstico diferencial

- Diabetes tipo 2 em crianças e adolescentes
- Diabetes tipo 2 em adultos magros
- Diabetes monogênico MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young*).

Para saber mais

Dicas importantes para o diagnóstico diferencial do diabetes monogênico:

- Diabetes diagnosticado antes dos 6 meses de vida
- Forte história familiar de diabetes
- Produção persistente de insulina endógena (peptídio C > 200 mmol/ℓ)
- Anticorpos anti-ilhotas negativo.

Complicações

- Hipoglicemia, cetoacidose
- Polineuropatias (ver Capítulo 501, Neuropatias Periféricas)
- Retinopatia (não proliferativa, pré-proliferativa, proliferativa). (Ver *Retinopatia Diabética*, no Capítulo 108, Retinopatias)
- Doença arterial coronariana
- Doença vascular periférica e cerebral
- Pé diabético (neuropático, isquêmico, misto) (Figura 282.1)
- Lipodistrofia pelo uso de insulina.

Tratamento

Tríade básica: orientação, alimentação, atividade física.

- Orientação: informações sobre conceitos básicos da doença, importância do controle glicêmico na prevenção das complicações agudas e crônicas, métodos de monitoramento glicêmico no próprio domicílio
- Alimentação (quantidade de calorias adequada para manutenção do peso ideal):
  - Carboidratos: 50 a 60% (10% simples, 40 a 50% complexos). Cálculo de carboidratos em pacientes com

insulinoterapia intensificada ou com uso de bomba de insulina

- Lipídios: 30% (10% poli-insaturados, 13% monoinsaturados, 7% saturados)
- Proteínas: 15% (0,8 a 1,0 g/kg/dia)
- Fibras: 20 a 35 g/dia
- Colesterol: 250 a 300 mg/dia
- Uso moderado de bebidas alcoólicas pelos pacientes adultos (1 lata de cerveja ou 2 taças de vinho ou 40 mℓ de bebida destilada)
- Adoçantes não calóricos: sacarina, aspartame, ciclamatos, acessulfame K, sucralose

Figura 282.1 Pé diabético (mal perfurante plantar).

- Atividade física:
  - Estimular atividade física programada e não programada
  - Exercícios aeróbicos e isométricos
  - Selecionar exercícios em função de complicações já existentes, como pé diabético, neuropatia periférica e/ou autonômica, retinopatia e doença coronariana
  - Relacionar tipo de exercício com local de aplicação da insulina
  - Relacionar duração e intensidade do exercício com alimentação e insulina aplicada ou a ser aplicada
  - Estimular monitoramento glicêmico, antes, no decorrer e depois da prática de esportes
  - Evitar atividade física com glicemias nos extremos (próximas de hiper ou hipoglicemia).

Tratamento medicamentoso

Insulinas de ação lenta (glargina e detemir). Duração de 18 a 24 h, sem pico de ação, menores variações inter e intraindividuais. Na maioria das vezes permite aplicação 1 vez/dia, principalmente a insulina glargina. A insulina detemir frequentemente requer 2 aplicações diárias. Menor incidência de hipoglicemias noturnas quando comparadas à insulina NPH.

Insulinas de ação intermediária (NPH). Duração de 12 a 16 h, efeito máximo entre 6 e 8 h, grandes variações inter e intraindividuais. Devem ser aplicadas 2 vezes/dia (café da manhã e jantar ou ao se deitar), ou 3 vezes/dia (café da manhã, almoço e jantar ou ao se deitar).

Insulina de ação rápida (regular). Duração do efeito de 2 a 4 h, efeito máximo entre 1 e 2 h, início de ação de 30 a 45 min. Deve ser aplicada 30 min antes das refeições principais para correção da hiperglicemia pós-prandial. Utilizada também na correção da hiperglicemia aguda e tratamento da cetoacidose diabética.

Insulinas de ação ultrarrápida (Humalog®, Novorapid®, glulisina). Duração do efeito de 1 h, início da

ação em 10 a 15 min, melhor controle da glicemia pós-prandial, menos hipoglicemia entre refeições e conforto de serem usadas no momento das refeições.

Pré-misturas de insulina (70/30 – 80/20 – 75/25). Contendo insulina NPH e regular ou humalog. Desestimular seu uso no diabetes tipo 1.

Esquemas de insulinoterapia. Variam de 2 aplicações diárias (NPH + regular ou ultrarrápida) até 4 a 5 aplicações diárias (NPH 3 vezes e regular ou ultrarrápida 3 a 5 vezes). Nesses casos, sempre com monitoramento glicêmico domiciliar e contagem de carboidratos.

Bomba de insulina (indicada para casos selecionados). Infusão contínua subcutânea de insulina de ação ultrarrápida (doses variáveis de acordo com monitoramento domiciliar, *bolus* antes das refeições, baseando-se na contagem de carboidratos, e *bolus* corretivos para eventuais hiperglicemias).

Atenção !

- Bom controle glicêmico nos primeiros anos da doença é importante na prevenção de complicações crônicas
- Monitoramento glicêmico contínuo (CGMS) pode ser utilizado em casos especiais, como no diabetes instável.

Evolução e prognóstico

O prognóstico depende basicamente do controle glicêmico; sendo adequado, diminui substancialmente as possibilidades do desenvolvimento de complicações oculares, vasculares e nervosas.

Bibliografia

American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations 2003. Insulin administration. Diabetes Care, 26:S121-S124, 2003.

Diabetes Control and Complications Trial Research Group – The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, 329:977-986, 1993.

Dib, S.A.; Calliari, L.E.P. Diabetes melito tipo 1. *In*: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

Lyra, R.; Silva, S.C.; Santana, G.; Temporal, A. Tratamento do diabetes tipo 1 – Realidade e perspectivas. *In*: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia clínica*. Medsi, 2001.

Pousada, J.M.D.C.; Brito, M.M.S. Tratamento do diabetes melito tipo 1. *In*: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

283 Diabetes Melito Tipo 2

(CID 10: E11)

Nelson Rassi

Introdução

Enfermidade metabólica caracterizada por hiperglicemia, cuja etiopatogênese envolve mecanismos múltiplos, dos quais se destacam a resistência periférica à ação da insulina e a diminuição da secreção de insulina pelas células beta do pâncreas. Também é conhecido como diabetes não insulinodependente.

Frequentemente associado a hipertensão arterial, obesidade central e dislipidemia, constituindo a síndrome plurimetabólica. Cerca de 90% dos casos são associados a obesidade central (ver Capítulos 352, Síndrome Metabólica, 347, Obesidade, 222, Hipertensão Arterial, e 334, Dislipidemias).

A doença geralmente se manifesta após os 40 anos, porém, nas últimas décadas, a incidência em adolescentes e crianças tem aumentado de maneira significativa.

Avalia-se em cerca de 15 milhões o número de diabéticos no Brasil.

Causas

- Multifatorial
- Fatores genéticos (herança poligênica)
- Fatores ambientais (sedentarismo, excesso alimentar, obesidade).

Fatores de risco

- Obesidade central (ver Capítulo 347, Obesidade)
- História familiar de diabetes
- Idade acima de 40 anos
- Dislipidemias: triglicerídios acima de 250 mg/dℓ e/ou colesterol-HDL abaixo de 35 mg/dℓ
- Hipertensão arterial
- História obstétrica: macrossomia, abortos de repetição, polidrâmnio, toxemia gravídica, ruptura prematura de membrana amniótica.

Manifestações clínicas

- Ausência de sintomas ou oligossintomático no início
- Poliúria, polidipsia
- Emagrecimento
- Adinamia, astenia
- Candidíase vaginal
- Disfunção erétil
- Cetoacidose durante momentos de estresse (infecções, infarto agudo do miocárdio)
- Coma hiperosmolar hiperglicêmico não cetótico pode ser a primeira manifestação da doença em idosos em asilos, por privação, voluntária ou involuntária, da ingestão de água
- Exame físico normal, a não ser que haja complicações neuropáticas e/ou vasculares
- Manifestações clínicas das complicações: neuropatia periférica e autonômica, nefropatia, retinopatia, coronariopatia aterosclerótica.

Exames complementares

- Glicemia (ver Comprovação diagnóstica, adiante)
- Teste de tolerância à glicose
- Hemoglobina glicosilada fração A1 c (ver Monitoramento do controle glicêmico, adiante)
- Perfil lipídico (ver Capítulo 334, Dislipidemias)
- Exame de urina.

Diagnóstico diferencial

- Diabetes tipo 1
- Hiperglicemia transitória (estresse ou uso de medicamentos hiperglicemiantes).

Comprovação diagnóstica

Critérios diagnósticos para o diabetes (diretrizes da SBD – 2012)

- A1c ≥ 6,5%: teste realizado para método HPLC (*high pressure liquid chromathography*); ou
- Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dℓ: período de jejum por pelo menos 8 h; ou
- Glicemia 2 h após 75 g de glicose ≥ 200 mg/dℓ: este teste deve ser conduzido em indivíduos com glicemia de jejum entre 100 mg/dℓ e 125 mg/dℓ
- Glicemia casual: 200 mg/dℓ em pacientes com sintomas clássicos de hiperglicemia.

Na ausência de hiperglicemia comprovada, os resultados devem ser confirmados com a repetição dos testes.

Critérios diagnósticos para o pré-diabetes ou risco aumentado de diabetes

- A1c entre 5,7 e 6,4%
- Glicemia jejum entre 100 e 125 mg/dℓ
- Glicemia 2 h após 75 g glicose 140 e 199 mg/dℓ.

Complicações

- Agudas: cetoacidose diabética, coma hiperosmolar, hipoglicemias (ver Capítulo 343, Hipoglicemia)
- Crônicas: neuropatia periférica sensorimotora, pé diabético, mononeurite diabética, radiculopatia diabética e neuropatia autonômica (nefropatia, retinopatia); (doença arterial coronariana, cerebral e vascular periférica). (Ver *Retinopatia Diabética* no Capítulo 108, Retinopatias, e Capítulo 501, Neuropatias Periféricas.)

Tratamento

- Tratamento não farmacológico
- Orientação alimentar
  - Pacientes com peso normal:
    - Dieta normocalórica: com diminuição dos açúcares simples (10 a 15%), evitando o açúcar de cozinha (sacarose) e mantendo os carboidratos complexos (amidos – 40%)
    - Dieta normoproteica (15%): baixa em colesterol (< 250 mg/dia) e em gordura saturada (< 7%) com maior teor de poli-insaturadas (óleos de soja, girassol, milho, arroz – 10%) e monoinsaturadas (óleos de oliva e canola – 13%)
  - Pacientes obesos: redução do peso (5 a 10%) (não é necessário prescrição de dietas de muito baixo valor calórico)
- Atividades físicas: de 30 a 40 minutos por dia (caminhada é o exercício básico).

Tratamento medicamentoso

Metformina. Reduz a produção hepática de glicose, quase sempre o 1º medicamento no tratamento do diabetes

tipo 2. Não causa hipoglicemia, promove discreta redução de peso, dose inicial de 500 mg, dose máxima de 2.250 mg/dia, dividida em até 3 vezes/dia. Contraindicada em pacientes com predisposição a hipoxemia ou acidose, como insuficiências renal, hepática, pulmonar, cardíaca, bem como no pré e pós-operatório, e em pacientes submetidos a exames de imagem com contraste.

Sulfonilureias. Evitar o uso de clorpropamida e glibenclamida pelo maior risco de hipoglicemia. Preferência aos de 3ª geração, glimepirida 1 a 6 mg/dia, ou glicazida 60 a 180 mg/dia, podendo ser usadas em dose única. Promovem ganho de peso, sem benefício cardiovascular.

Glinidas. Estimulam a produção endógena de insulina pelas células beta, duração rápida de ação, indicadas para o controle das hiperglicemias pós-prandiais. Efeitos indesejáveis: ganho de peso e hipoglicemia. Repaglinida 0,5 a 4,0 ou nateglinida 120 mg antes das refeições.

Pioglitazonas. Reduz a resistência periférica à insulina em músculo, tecido gorduroso e fígado. Promove ganho de peso, retenção hídrica, risco de insuficiência cardíaca quando associado à insulina. Redução de massa óssea e possível risco de câncer na bexiga. Dose diária, única, 15 a 45 mg/dia.

Inibidores da DPP-4. Sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina, linagliptina. Estes aumentam a produção de GLP-1 (*glucagon-like peptide 1*), estimulando a secreção de insulina pelas células beta e inibição da de glucagon. Não causam hipoglicemia e são neutros em relação ao peso; frequentemente usados em combinação com metformina. Em pacientes com insuficiência renal prefere-se a linagliptina. Vildagliptina (Galvus®) 50 mg, 1 a 2 vezes/dia; sitagliptina 50 mg, 1 a 2 vezes/dia; saxagliptina 5 mg, 1 vez/dia; linagliptina 1 vez/dia.

Analogos do GLP-1. Efeito semelhante aos inibidores de DDP-4, porém de maior potência terapêutica e capacidade de redução de peso. São de uso subcutâneo e frequentemente causam efeitos colaterais gastrintestinais. São descritos raros casos de pancreatite aguda. Exenatida (Byetta®) 5 a 10 mg, SC, 2 vezes/dia; liraglutida (Victoza®) 0,6 a 1,8 mg, SC, 1 vez/dia.

Monitoramento do controle glicêmico

- Glicemia de jejum: insuficiente para avaliação do controle glicêmico. Valores ideais entre 60 e 110 mg/dℓ, aceitáveis entre 111 e 125 mg/dℓ
- Glicemia pós-prandial (2 h após/uma refeição normal): permite avaliar resposta glicêmica após ingestão de alimentos. Valores ideais até 140 mg/dℓ
- Hemoglobina glicada fração A1c (HbA1c): avalia a média das glicemias nos últimos 3 meses, padrão-ouro na avaliação da eficácia terapêutica. Valores ideais < 6,5%, aceitáveis entre 6,5 e 7,0%
- Glicemia capilar domiciliar: o uso do glicosímetro, em casa e no ambiente de trabalho, permite fazer controle glicêmico com possibilidade de intervenção terapêutica imediata e mudança de esquema terapêutico de manutenção. Deve ser encorajada em todos os pacientes com diabetes
- Ver Quadro 283.1.

Prevenção

Medidas que previnam ou atrasem o aparecimento do diabetes tipo 2 em pacientes com tolerância à glicose alterada: controle alimentar, atividade física, redução de peso no caso de obesidade (agentes farmacológicos – metformina, acarbose, orlistate – podem ser usados com esse objetivo).

Quadro 283.1 Metas laboratoriais para caracterização do bom controle glicêmico da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD).

	Metas laboratoriais	
Parâmetros	**Níveis desejados**	**Níveis tolerados**
HbA1c	7% em adultos	7,5 a 8,5% de 0 a 6 anos
		< 8% de 6 a 12 anos
		< 7,5% de 13 a 19 anos

		8% em idosos
Glicemia de jejum e glicemia pós-prandial	< 110 mg/dℓ	Até 130 mg/dℓ
Glicemia pós-prandial	< 140 mg/dℓ	Até 180 mg/dℓ

Evolução e prognóstico

- O controle glicêmico adequado permite qualidade de vida normal e prevenção das complicações crônicas microangiopáticas (nefropatia e retinopatia) e neuropáticas
- As doenças cardiovasculares, responsáveis por 80% da mortalidade desses pacientes, se reduzem com o controle da glicemia, da pressão arterial e dos lipídios sanguíneos.

Atenção

- Diabetes deve ser encarado como doença multifatorial e sistêmica, cujo controle depende de atuar de acordo com as características de cada paciente, dando prioridade ao(s) elemento(s) predominante(s). Exemplo: controle de obesidade pode ser o objetivo principal
- Associação frequente: obesidade, diabetes, hipertensão arterial e dislipidemia. O planejamento terapêutico deve levar em conta esta associação, concentrando mais atenção na doença que pode ser a causa de outra. Exemplo: redução do peso pode ser suficiente para normalizar a pressão arterial e o perfil lipídico. Isso reduz os custos e aumenta a adesão do paciente ao tratamento
- Paciente diabético de difícil controle deve ser cuidado por endocrinologista.

Bibliografia

American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations 2003. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26:S5-S20.

Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes 2014-2015. AC Farmacêutica, 2015.

284 Neoplasias do Pâncreas

(CID 10: C25)

João Damasceno Porto • Nelson Rassi

Introdução

As neoplasias malignas do pâncreas exócrino compreendem os adenocarcinomas (90% dos casos) e os cistadeno-carcinomas.

Os insulinomas podem ser benignos ou malignos e serão discutidos neste capítulo.

Predominam no sexo masculino e acima dos 50 anos de idade.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Pancreatite crônica
- Tabagismo
- Alcoolismo.

Manifestações clínicas

- Dependem da localização do tumor e costumam ocorrer tardiamente
- As neoplasias da cabeça do pâncreas (80% dos casos) apresentam manifestações clínicas mais precocemente do que as localizadas no corpo e na cauda do pâncreas:
  - Dor na região epigástrica, contínua, podendo irradiar para o dorso
  - Icterícia obstrutiva quando há comprometimento do colédoco
  - Perda de peso
  - Anorexia
  - Prurido (relacionado com a icterícia obstrutiva)
  - Desnutrição
  - Hepatomegalia
  - Vesícula biliar palpável (sinal de Courvoisier)
  - Massa palpável (apenas em 10% dos casos)
  - Ascite (raramente)
  - Diabetes.

Diagnóstico diferencial

- Pseudocisto pancreático
- Pancreatite crônica
- Coledocolitíase e colecistite
- Estenose do ducto biliar
- Colangiocarcinoma e carcinoma da ampola de Vater
- Carcinoma do duodeno ou do intestino delgado
- Compressão extrínseca do ducto biliar.

Exames complementares

- Bilirrubinas: elevadas em pacientes com icterícia
- Fosfatase alcalina: elevada na maioria dos pacientes
- Pesquisa de sangue oculto nas fezes: positiva em cerca de 90% dos pacientes com tumores periampulares
- Amilase: elevada em menos de 5% dos pacientes
- CA 19-9; CEA (antígeno carcinoembrionário); antígeno oncofetal pancreático; galactosiltransferase
- Radiografia do estômago e duodeno: alargamento da alça duodenal em grandes tumores (fase tardia)
- Ultrassonografia, TC e RM: detectam alterações estruturais em fase relativamente precoce (Figuras 284.1 e 284.2). Ultrassonografia endoscópica é o exame mais sensível
- Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica: útil nas lesões ampulares ou duodenais
- Biopsia: aspiração percutânea com agulha guiada por TC ou ultrassonografia (sensibilidade de 85%, especificidade de aproximadamente 100% no adenocarcinoma pancreático)
- Biopsia hepática: em pacientes com metástases hepáticas (Figura 284.3).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + marcadores tumorais + exames de imagem + biopsia.

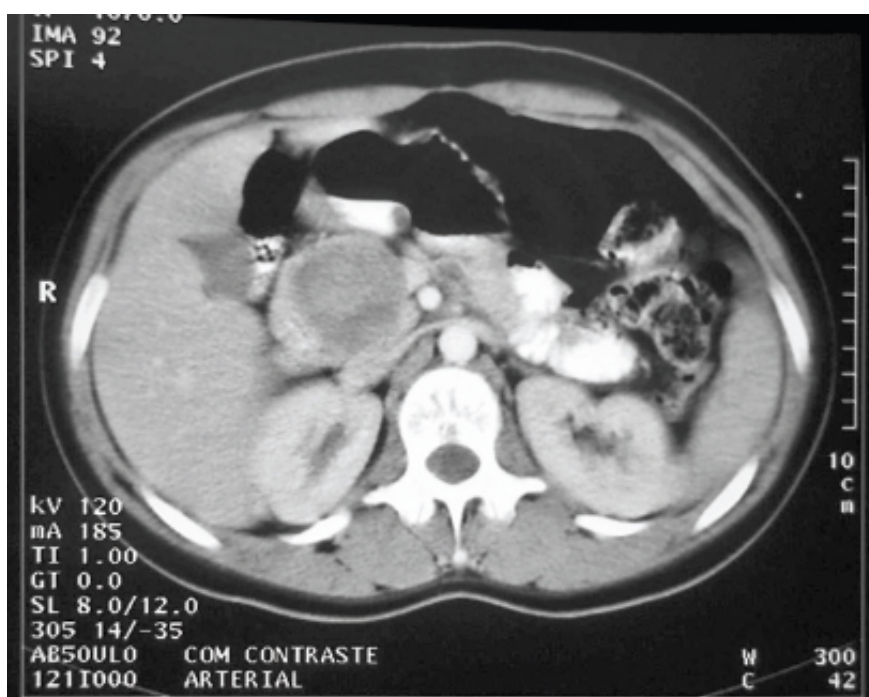



Figura 284.1 Neoplasia do pâncreas. Tomografia computadorizada evidenciando tumor sólido-cístico.

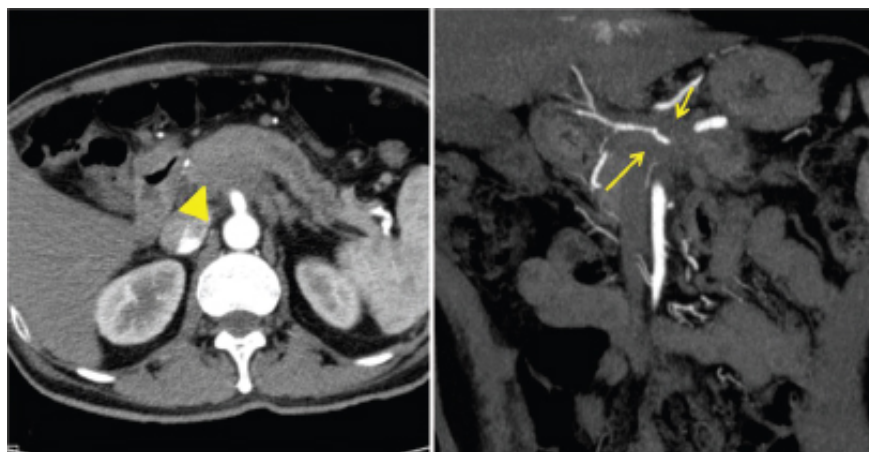



Figura 284.2 Neoplasia do pâncreas. Tomografia computadorizada (TC) de abdome superior, lesão na cabeça do pâncreas (*ponta de seta*) envolvendo o tronco celíaco (*setas*).

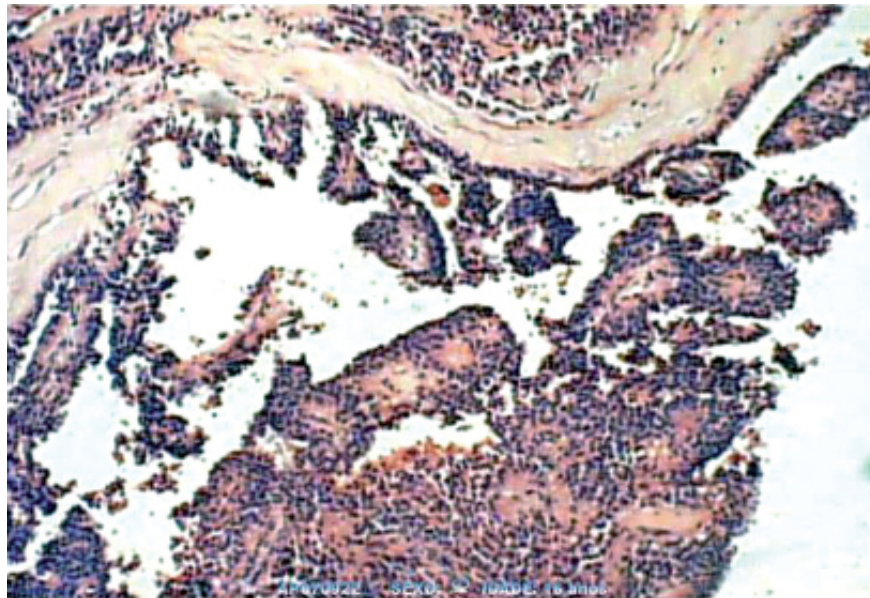



Figura 284.3 Neoplasia do pâncreas. Aspecto histopatológico típico, com zonas sólidas e formação de papilas.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Radioterapia
- Quimioterapia
- Tratamento cirúrgico.

Tratamento medicamentoso

- Extrato pancreático: melhora a absorção de nutrientes
- Colestiramina (alívio do prurido). (Ver Capítulo 29, Prurido.)

Evolução e prognóstico

- Apenas 10% dos casos de câncer pancreático são ressecáveis
- Taxa de sobrevida de 10 a 20% em 5 anos
- Na maioria dos pacientes, a cirurgia é paliativa (alívio da dor e da icterícia obstrutiva)
- Além de carcinomas, podem se originar no pâncreas tumores endócrinos (gastrinoma, insulinoma, glucagonoma, vipoma, somatostatinoma).

Atenção

- Como os sintomas ocorrem tardiamente no curso da doença, no diagnóstico 90% dos pacientes apresentam um tumor localmente avançado, com extensão às estruturas retroperitoneais. Contudo, a TC e a RM podem identificar o tumor em fase mais precoce
- A suspeita de tumores endócrinos do pâncreas quase sempre é levantada a partir dos efeitos dos hormônios por eles produzidos. Podem fazer parte da síndrome de neoplasia endócrina múltipla.

Insulinoma

(CID 10: M8151/0)

Introdução

Neoplasia benigna ou maligna das células beta do pâncreas, produtoras de insulina, que se manifesta geralmente por episódios de hipoglicemia.

Cerca de 10% dos casos fazem parte da síndrome de neoplasias endócrinas múltiplas tipo 1 (feocromocitoma + hiperparatireoidismo + adenoma hipofisário + insulinoma).

Causas

- Etiologia desconhecida
- Anomalia genética (?).

Manifestações clínicas

- Episódios de hipoglicemia ocorrendo predominantemente após absorção de alimentos, frequentemente desencadeados por exercícios físicos
- Manifestações clínicas decorrentes da hipercalcemia e do adenoma hipofisário nos casos de síndrome de neoplasias endócrinas múltiplas.

Exames complementares

- Glicemia: abaixo de 50 mg/dℓ em homens e 45 mg/dℓ em mulheres
- Insulinemia (radioimunoensaio): acima de 6 mU/mℓ. Relação insulina/glicemia: 0,3
- Dosagem do peptídio C: 0,2 nmol/ℓ (0,6 ng/mℓ)
- Ultrassonografia, TC e RM abdominal: para detectar tumores pancreáticos (baixa sensibilidade devido ao pequeno tamanho dos tumores; ultrassonografia transoperatória eleva a sensibilidade para quase 100%).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem + exame histopatológico e imuno-histoquímico de peças cirurgicamente retiradas.

Tratamento

- Tratamento das crises hipoglicêmicas (ver Capítulo 343, Hipoglicemia).

Tratamento medicamentoso

Indicado para pacientes que recusam tratamento cirúrgico ou apresentam contraindicações:

- Diazóxido, 200 a 1.200 mg/dia em 2 a 4 tomadas + hidroclorotiazida, VO, 12,5 a 50 mg/dia
- Verapamil e fenitoína.

Tratamento cirúrgico

- Retirada do tumor (pancreatectomia parcial ou total).

Prognóstico

- O insulinoma é uma neoplasia quase sempre benigna (90% dos casos), e as manifestações e as consequências decorrem exclusivamente da hipoglicemia. Quando é possível retirá-lo, o prognóstico é bom, com sobrevida normal
- Nos casos em que há necessidade de pancreatectomia, a morbidade e a mortalidade aumentam proporcionalmente com a extensão da cirurgia, sendo altas em paciente submetido a pancreatectomia total.

Atenção

- Associação de hipoglicemia com insulinemia e peptídio C relativamente altos é sugestiva de insulinoma, desde que as amostras de sangue sejam coletadas durante os episódios hipoglicêmicos ou jejum de 72 h
- Tríade de Whipple:
  - O episódio ocorre durante o jejum
  - Os sintomas correlacionam com níveis baixos de glicose no soro (< 40 mg/dℓ)
  - A ingestão de carboidratos alivia os sintomas.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Palmer, K.R.; Penman, I.D. Diseases of the alimentary tract and pancreas. In: Davidson's *Principles and practice of medicine*, 18th ed. Churchill Livingstone, 1999.

Prato, F.C.; Ramos, J.; Valle, J.R. *Atualização terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

285 Pancreatite

(CID 10: K85, K86)

João Damasceno Porto

Introdução

Processo inflamatório do pâncreas.

Classificação

- Pancreatite aguda (leve, moderada, grave)
- Pancreatite crônica: calcificante (associada ao alcoolismo crônico), hereditária, tropical, idiopática; obstrutiva (*pancreas divisum*, tumor pancreático).

Pancreatite Aguda

(CID 10: K85)

Processo inflamatório com sinais e sintomas relacionados com a ativação intrapancreática de enzimas. Os principais dados histopatológicos são edema intersticial, hemorragia, necrose celular e gordurosa. O infiltrado inflamatório habitualmente é de pequena intensidade (Figuras 285.1 e 285.2).

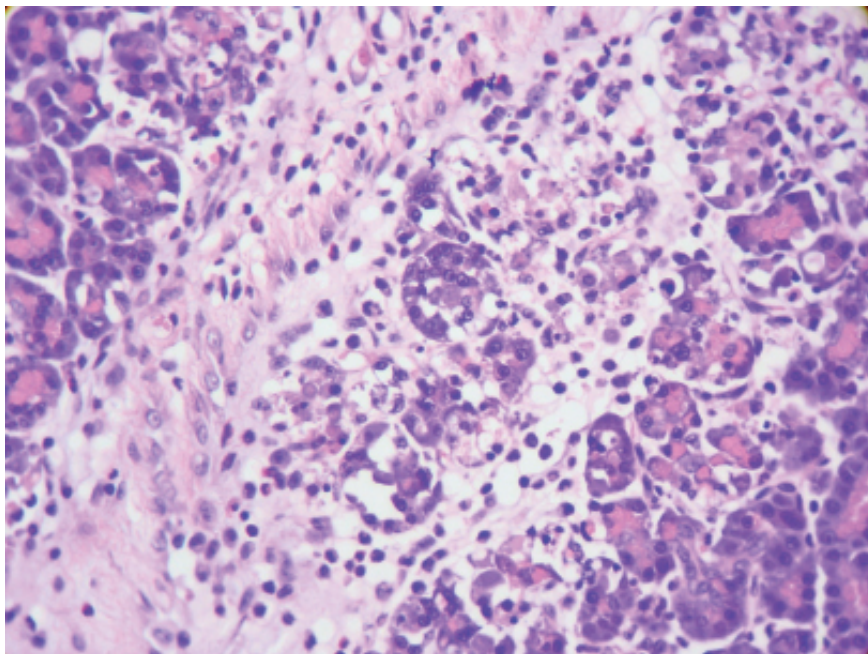



Figura 285.1 Pancreatite aguda. Observam-se focos de necrose do parênquima e infiltrado inflamatório de polimorfonucleares. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

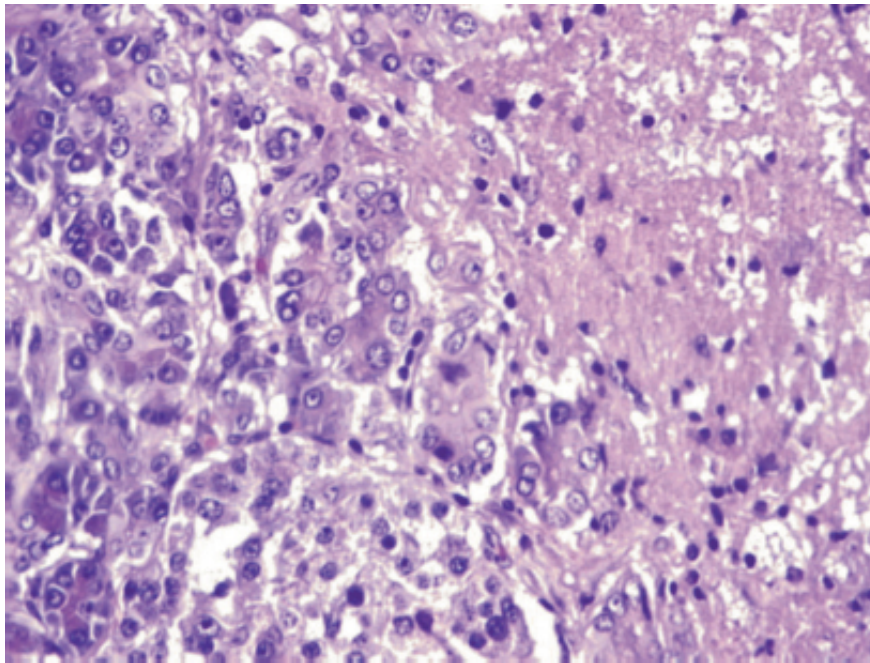



Figura 285.2 Pancreatite aguda. Observam-se lesões multifocais difusas, de coloração esbranquiçada, padrão em pingo de vela, zona de necrose enzimática, isenta de células inflamatórias.

Causas

- Sem causa aparente em alguns pacientes
- Colelitíase/coledocolitíase (mais frequente no sexo feminino)
- Alcoolismo
- Hipertrigliceridemia
- Hipercalcemia metabólica
- Traumatismo
- Cirurgia (particularmente do estômago e do trato biliar)
- Infecções virais (parotidite)
- Lúpus eritematoso sistêmico (LES)
- Colangiopancreatografia retrógrada
- Medicamentos (azatioprina, sulfassalazina, furosemida, ácido valproico).

As doenças do trato biliar e o alcoolismo respondem por cerca de 80% das internações hospitalares por pancreatite aguda.

Manifestações clínicas

- Dor epigástrica intensa de início súbito; pode irradiar para a região dorsal
- Náuseas e vômitos
- Sudorese
- Distensão abdominal
- Febre
- Hipotensão postural
- Icterícia
- Movimentos peristálticos diminuídos ou ausentes
- Derrame pleural
- Taquicardia
- Sinal de Grey Turner e de Cullen (indicam extravasamento de exsudato hemorrágico para os flancos ou região umbilical, respectivamente).

Exames complementares

- Amilase e lipase sérica: elevadas
- Alanina-aminotransferase (AST) e/ou aspartato-aminotransferase (ALT): elevadas – quando a pancreatite está associada a hepatite alcoólica ou coledocolitíase
- Fosfatase alcalina elevada: quando associada a hepatite alcoólica ou coledocolitíase
- Hiperbilirrubinemia: quando associada a hepatopatia alcoólica ou coledocolitíase
- Glicemia aumentada: nos casos graves
- Tripsina aumentada
- Cálcio diminuído: nos casos graves
- Hemograma: o achado relevante é 10.000 a 25.000 leucócitos/$\mu\ell$.

Exames de imagem

- Radiografia simples do abdome: pode revelar cálculos nos ductos pancreáticos
- Radiografia do tórax: pode revelar atelectasia ou derrame pleural
- Ultrassonografia abdominal: evidência de cálculos biliares, dilatação do colédoco, edema do pâncreas
- TC do abdome: permite visualizar o pâncreas
- RM de pâncreas (ver Figura 285.3)
- Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE): em casos selecionados.

Diagnóstico diferencial

- Úlcera péptica penetrante ou perfurada
- Colecistite aguda
- Coledocolitíase
- Infarto mesentérico
- Perfuração de víscera oca
- Diverticulite
- Oclusão intestinal
- Dissecção aórtica aguda.

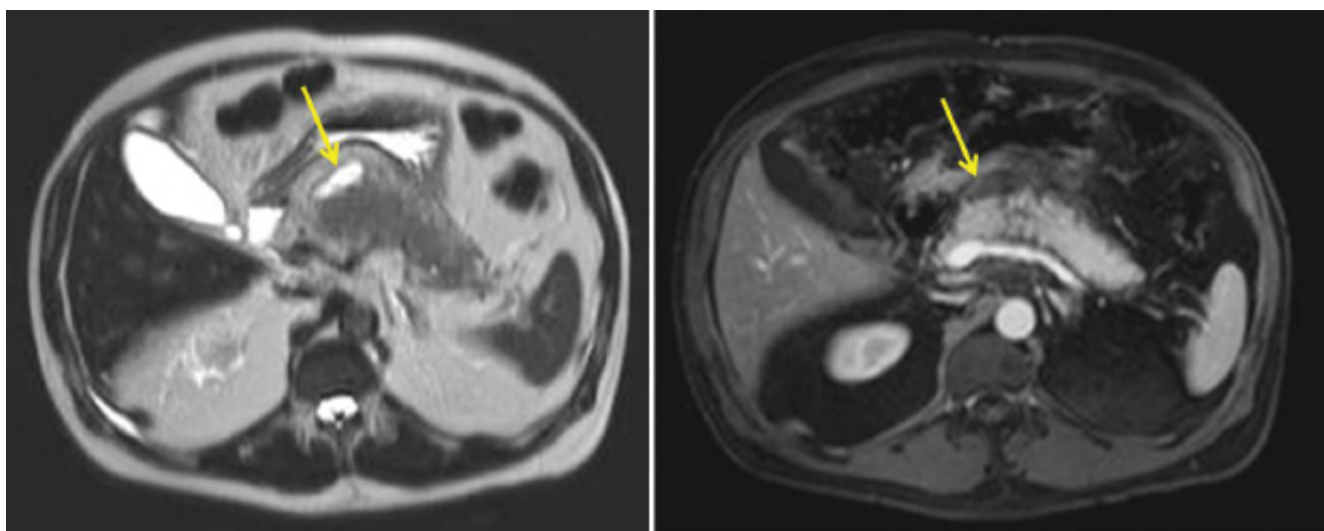



Figura 285.3 Pancreatite aguda. Ressonância magnética (RM) de abdome – exame de estagiamento de pancreatite aguda sendo caracterizada coleção anteriormente à transição cabeça-corpo (*setas*) e densificação da gordura ao redor sem áreas de necrose parenquimatosa.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem.

Complicações

- Pseudocisto pancreático: a elevação persistente da amilase sugere possibilidade de pseudocisto
- Choque
- Derrame pleural
- Insuficiência renal aguda
- Insuficiência respiratória
- Pseudocisto pancreático
- Abscesso pancreático.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Hospitalizar o paciente (a menos que se trate de pancreatite leve com possibilidade de manter alimentação oral)
- Dieta zero: recomeçar a alimentação somente depois que a dor, a sensibilidade abdominal e a obstrução tiverem sido solucionadas (pequenas quantidades de alimentos hipolipídicos, hipoproteicos e com elevado teor de carboidratos)
- Sonda nasogástrica (no caso de vômitos intensos e distensão abdominal)
- Manutenção do equilíbrio hidreletrolítico (ver Capítulo 332, Desidratação, e Capítulo 337, Distúrbios Hidreletrolíticos).
- Monitoramento dos níveis de cálcio
- Avaliação da função renal e função pulmonar
- Oxigênio umidificado através de máscara ou cateter nasal
- Havendo hipotensão arterial, oligúria, hemoconcentração, o paciente deve ser internado em UTI
- Não ingerir bebidas alcoólicas.

Tratamento medicamentoso

- Bloqueadores H_2: cimetidina ou ranitidina (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica)
- Gliconato de cálcio, a 10%, IV, 10 a 20 mℓ em 1 ℓ de soro fisiológico glicosado (se houver hipocalcemia)
- Sulfato de magnésio a 50%, IV, 2 mℓ (se houver hipomagnesemia)
- Antibioticoterapia profilática (imipiném).

Tratamento cirúrgico

- Cirurgia ou procedimentos especiais em casos selecionados.
- Nos casos de pancreatite aguda após traumatismo
- Drenagem de pseudocisto pancreático pode ser necessária.

Evolução e prognóstico

- De 85 a 90% dos pacientes melhoram com medidas gerais. Taxa de mortalidade de 3 a 5%
- Fatores indicativos de mau prognóstico (sinais prognósticos de Ranson):
  - Na internação: idade > 55 anos; leucograma > 16.000/mm^3; glicemia > 200 mg/dℓ; LDH sérico > 350 UI/ℓ; (AST) TGO sérica > 250 U
  - Dentro de 48 h: diminuição do hematócrito > 10%; cálcio sérico < 8 mg/dℓ; aumento da ureia > 5 mg/dℓ; P_O2 arterial < 60 mmHg; déficit de base > 4 mEq/ℓ; retenção de líquido > 6 ℓ
  - A mortalidade aumenta com o número de sinais positivos (se menos de 3, taxa de mortalidade < 5%; se 3 ou 4 sinais forem positivos, 15 a 20% da mortalidade)
- Taxa de mortalidade de 10 a 50% nos casos de pancreatite com necrose e hemorragia (comprovado por TC).

Processo inflamatório crônico, podendo haver episódios de reagudização que levam à progressiva deterioração funcional do pâncreas, resultando em deficiência exócrina e endócrina. O padrão histopatológico confirma a cronicidade da condição (Figuras 285.4 e 285.5).

Os principais achados histopatológicos são alterações degenerativas, fibrose e calcificações. As alterações histológicas na pancreatite crônica são irreversíveis e tendem a progredir com perda progressiva da função pancreática.

A pancreatite crônica calcificante associada ao alcoolismo predomina no sexo masculino, na faixa etária dos 35 a 45 anos.

A pancreatite crônica calcificante hereditária é mais frequente no sexo feminino, dos 18 aos 23 anos.

Causas

- Alcoolismo (90% dos casos)
- Microlitíase
- Obstrução do ducto pancreático principal (estenose, cálculo, neoplasia)
- Sem causa aparente em alguns pacientes.

Manifestações clínicas

- Nos períodos de reagudização ocorrem manifestações clínicas semelhantes às da pancreatite aguda
- Dor epigástrica costuma ser menos intensa e mais prolongada
- Esteatorreia.

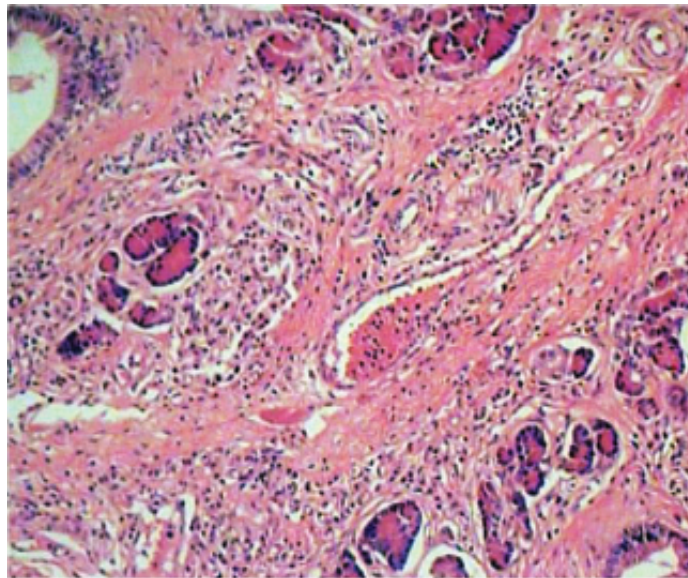



Figura 285.4 Pancreatite crônica com infiltrado inflamatório, atrofia e fibrose.

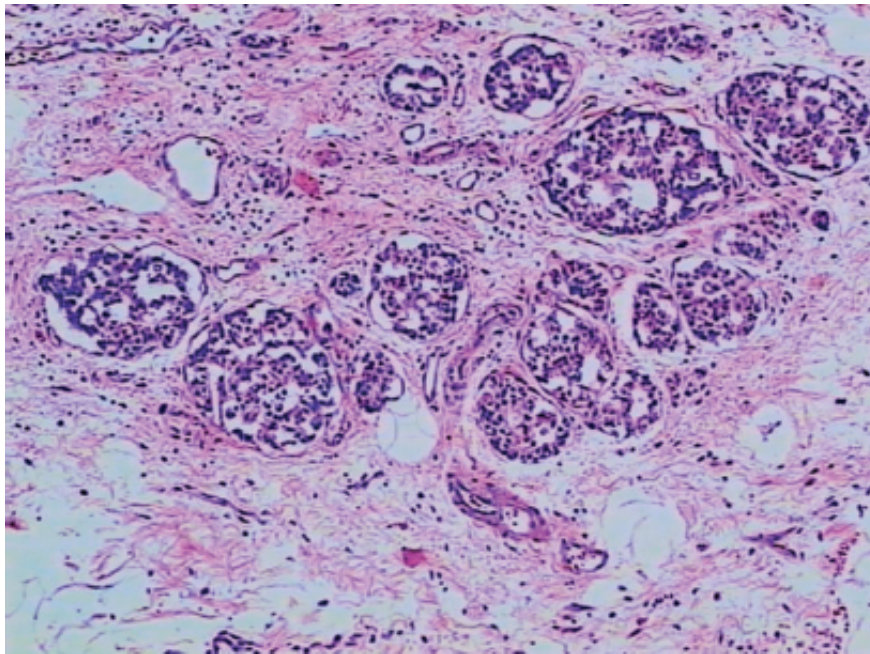



Figura 285.5 Pancreatite crônica. Observam-se ilhotas de Langerhans remanescentes e hiperplásicas em meio a fibrose. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Exames complementares

- Intolerância à glicose
- Amilase e lipase: frequentemente normais
- Marcadores de inflamação (contagem leucocitária): pouco elevados
- Testes de função pancreática endócrina (glicemia)
- Teste de função pancreática exócrina (casos selecionados)
- Radiografia simples do abdome: calcificações pancreáticas
- Ultrassonografia e/ou TC do abdome: alterações da forma do pâncreas; formação de pseudocisto; calcificações
- Colangiopancreatografia retrógrada (CPRE): deformidade do ducto pancreático, cálculo retido no ducto biliar comum, cálculos e estenose do ducto pancreático.

Diagnóstico diferencial

- Câncer pancreático
- Síndrome de má absorção de outras causas
- Obstrução biliar.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem.

Complicações

- Pseudocisto
- Abscesso
- Obstrução biliar/duodenal
- Trombose da veia porta/esplênica
- Diabetes.

Tratamento

- Nos episódios de reagudização, tratamento semelhante ao da pancreatite aguda
- Refeições de pequenas quantidades, com restrição de gordura

- Supressão de bebidas alcoólicas
- Tratamento do diabetes.

Tratamento medicamentoso

- Bloqueadores H_2 ou inibidores da bomba de prótons (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica)
- Suplementos de enzimas pancreáticas (Pancrelipase®) nos casos de má digestão.

Tratamento cirúrgico

- Esfincterotomia endoscópica: retirada de cálculo ou calcificações melhora a evolução em casos graves.

Prevenção

- Não consumir bebidas alcoólicas.

Evolução

- Episódios recorrentes de "pancreatite aguda", de resolução lenta
- Risco de câncer pancreático.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Porto, J.D. Pâncreas. In: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Prado, F.C.; Ramos, J.; Valle, J.R. *Atualização terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

Parte 18

Doenças do Fígado e das Vias Biliares

286 Abscesso Hepático

(CID 10: A06.4)

Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

Lesão necrótica do fígado, de tamanho variável, com coleção de material purulento em cavidade neoformada e envolvida por tecido inflamado. Classifica-se o abscesso hepático em amebiano, piogênico e misto (Figura 286.1).

Causas

- *Entamoeba histolytica* (abscesso amebiano do fígado)
- Germes aeróbios (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterococus*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Listeria*, *Pesudomonas aeruginosa*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Yersinia*) ou anaeróbios (estreptococos anaeróbios, bacterioides, *Fusobacterium*, *Clostridium*, *Actinomyces*).

Fatores de risco

- Etilismo crônico
- Diabetes melito
- História de amebíase intestinal.

Manifestações clínicas

- Dor espontânea localizada no hipocôndrio direito
- Dor à palpação do hipocôndrio direito
- Febre (moderada a elevada)
- Mal-estar
- Calafrios
- Anorexia
- Emagrecimento
- Icterícia (20% dos pacientes)
- Esplenomegalia (20% dos pacientes).

Figura 286.1 Abscesso hepático. TC de abdome com contraste iodado por via intravenosa. Abscesso no lobo esquerdo do fígado em pacientes portador de derivação biliodigestiva. Observa-se ar na via biliar, achado usual em pacientes com esse tipo de derivação, bem como com coleções intra-hepáticas.

Diagnóstico diferencial

- Colecistite
- Pneumonia da base do pulmão direito
- Cisto hidático
- Câncer hepático.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com neutrofilia
- Transaminases (AST, ALT): podem estar aumentadas
- Fosfatase alcalina: elevada
- Hemocultura: pode identificar o agente infeccioso
- Ultrassonografia abdominal: método de escolha para evidenciar o abscesso
- TC: mesma eficácia da ultrassonografia
- Exame laboratorial do material aspirado.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem
- O diagnóstico etiológico do abscesso amebiano depende da demonstração da *E. histolytica* em material aspirado, mas é positivo em apenas 50% dos casos
- Em caso de abscesso piogênico, hemocultura de duas amostras, mas positiva em apenas 50% dos casos.

Complicações

- Choque toxêmico
- Ruptura do abscesso, causando peritonite.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos (ver Capítulo 15, Dor)
- Abscesso amebiano (ver Capítulo 537, Amebíase)
- Abscesso piogênico: cefalotina, IV, 20 mg, 6/6 h
- A duração do tratamento depende da evolução clínica, em geral de 3 a 4 semanas
- Abscesso misto: associar os dois tipos de tratamento.

Tratamento cirúrgico

- Drenagem do abscesso (o material drenado deve ser enviado ao laboratório para diagnóstico etiológico).

Critérios de cura

- Dados clínicos + ultrassonografia abdominal.

Evolução e prognóstico

- Pode ser fatal
- A identificação do agente etiológico não é indispensável para começar o tratamento
- A drenagem do abscesso hepático não é obrigatória, desde que haja uma rápida resposta ao tratamento.

Bibliografia

Coura, J. R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.
Petroianiu, A. *Urgências clínicas e cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.
Ministério de Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed, 2010.

287 Cirrose Hepática

(CID 10: K74)

Américo de Oliveira Silvério

Introdução

Processo hepático difuso, caracterizado por alteração estrutural do fígado, com formação de nódulos circundados por fibrose.

Os principais achados histopatológicos são fibrose e formações nodulares difusas, com desorganização da arquitetura lobular e vascular do fígado (Figuras 287.1 e 287.2).

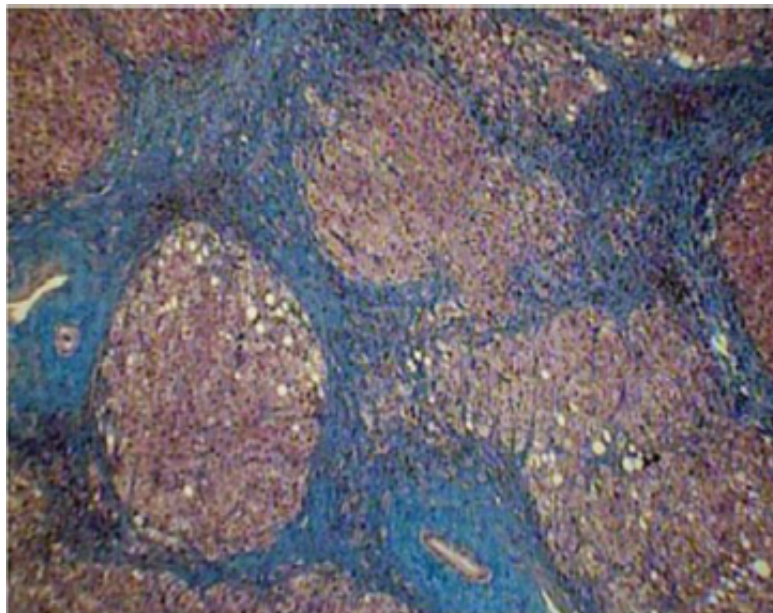



Figura 287.1 Cirrose hepática macro e micronodular. Cortes corados pela coloração tricômica de Masson.

Causas

- Alcoolismo
- Hepatite crônica pelo vírus B e C
- Doença de Wilson
- Hemocromatose
- Deficiência de α_1-antitripsina

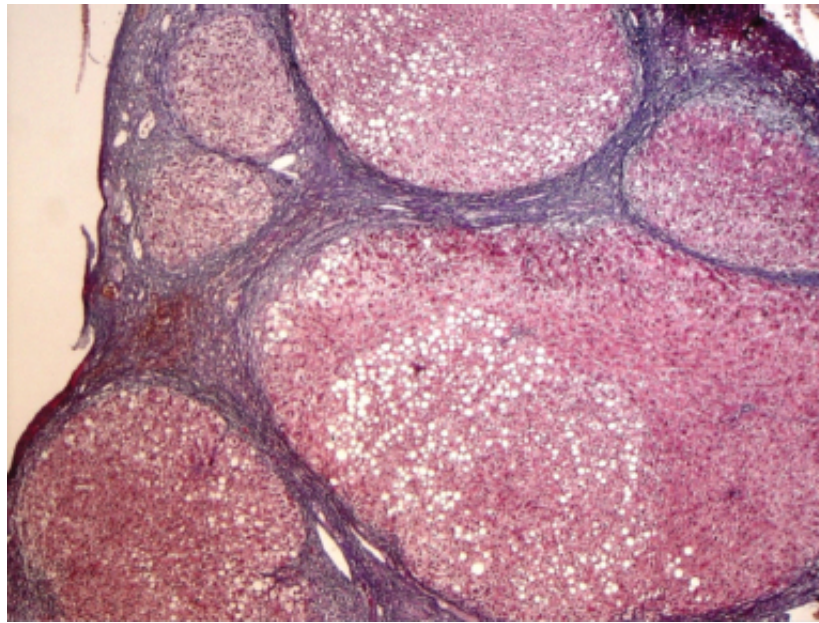



Figura 287.2 Cirrose hepática observando-se nódulos de hepatócitos envolvidos por septos fibrovasculares. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Fibrose cística
- Esteato-hepatite não alcoólica
- Hepatite crônica autoimune
- Cirrose biliar (primária e secundária)
- Colangite esclerosante primária
- Insuficiência cardíaca (cirrose cardíaca)
- Síndrome de Budd-Chiari
- Anomalias genéticas (doença de armazenamento de glicogênio, galactosemia, intolerância à frutose, tirosinemia, deficiência de hidrolase do éster-ácido de colesterol).

Manifestações clínicas

- Início insidioso, com fadiga, anorexia, náuseas, desconforto e distensão abdominal, fraqueza e mal-estar.

Diagnóstico diferencial

- Ascite: insuficiência cardíaca, trombose da veia porta, peritonite, neoplasia maligna peritoneal, doença pancreática, obstrução linfática, esquistossomose, síndrome nefrótica
- Causas de hemorragia gastrintestinal
- Encefalopatia metabólica: renal, cardiopulmonar, medicamentosa.

Exames complementares

- Dosagens enzimáticas: AST e ALT elevadas
- Bilirrubina: elevada
- Albumina: diminuída
- Globulina: elevada
- Tempo de protrombina: aumentado
- Fosfatase alcalina
- Gama GT
- De acordo com a hipótese diagnóstica da causa da cirrose:
  - Ceruloplasmina, cobre sérico ou urinário (doença de Wilson)
  - Ferro, capacidade de ligação de ferro, ferritina (hemocromatose)
  - Alfafetoproteína (carcinoma hepatocelular)

- HbsAg e anti-HBC IgG (hepatites B e C)
- Anti-HCV (hepatite C)
- Anticorpo antinúcleo (hepatite autoimune)
- Anticorpo antimúsculo liso (hepatite autoimune)
- Anti-LKM (hepatite autoimune)
- Anticorpo antimitocondrial (AMA) (cirrose biliar primária)
- Imunoeletroforese de proteínas séricas: IgG aumentada com qualquer doença hepática; IgM aumentada na cirrose biliar primária (CBP), α_1 baixa, deficiência de α_1-antitripsina
- Biopsia hepática
- Colangiografia para exame histopatológico ou colangiorressonância, para excluir a obstrução dos ductos biliares e identificar colangite esclerosante
- Ultrassonografia com Doppler, para verificar se existe perviedade, bem como qual é a direção do fluxo na veia porta, além de excluir obstrução das veias hepáticas
- Angiografia, para determinar a anatomia vascular, patência e colaterais (casos selecionados)
- Esofagogastroduodenoscopia, para pesquisar varizes e/ou sinais de gastropatia da hipertensão portal
- Ultrassonografia abdominal, para detectar ascite de pequeno volume, dilatação do ducto biliar, lesões que ocupam espaço (não é possível fazer o diagnóstico de cirrose apenas pela ultrassonografia)
- TC do abdome, em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + biopsia hepática (os achados histopatológicos, bem como colorações especiais, podem sugerir a causa da cirrose e índices de atividade).

Complicações

- Ascite
- Icterícia
- Coagulopatia
- Encefalopatia hepática
- Hemorragia por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas
- Insuficiência hepática
- Carcinoma hepatocelular
- Suscetibilidade a infecções
- Peritonite bacteriana espontânea
- Insuficiência renal.

Manifestações clínicas relacionadas com as complicações

- Hematêmese
- Encefalopatia
- Icterícia
- Hepatomegalia
- Esplenomegalia
- Circulação colateral abdominal
- Ascite
- Ginecomastia
- Atrofia testicular
- Asterixe
- Eritema palmar
- Angiomas aracniformes
- Cianose
- Hipocratismo digital

- Prurido.

Tratamento

- Dieta hipossódica, especialmente para pacientes com ascite. Dieta pobre em proteínas animais somente para pacientes com encefalopatia hepática
- Não ingerir bebidas alcoólicas
- Não usar sedativos (risco de encefalopatia hepática)
- Não usar AINEs (risco de síndrome hepatorrenal)
- Dosar a-fetoproteína e realizar ultrassonografia a cada 6 meses para pesquisa de carcinoma hepatocelular
- Endoscopia para pesquisa de varizes (ver Capítulo 253, Varizes Esofágicas)
- Tratamento da disfunção hepática (ver Capítulo 295, Insuficiência Hepática Aguda).

Tratamento medicamentoso

- Profilaxia da peritonite bacteriana espontânea: norfloxacino, 400 mg/dia
- Doença de Wilson: penicilinamina, VO, 1.000 a 1.500 mg/dia, associada a piridoxina, VO, 25 mg/dia
- Hepatite crônica autoimune: corticoides, associados ou não a azatioprina
- Hepatite B crônica: interferona; lamivudina, entecavir ou adefovir
- Hepatite C: interferona e ribavirina
- Cirrose biliar: ácido ursodesoxicólico, VO, 5 mg/kg, 12/12 h
- Hemocromatose: flebotomias semanais ou quinzenais.

Prevenção

- Não ingerir bebidas alcoólicas
- Vacina para hepatite B
- Uso de medicamentos somente com orientação e acompanhamento médico.

Evolução e prognóstico

- Na cirrose de causa tratável, a deterioração hepática pode ser interrompida. Por isso, é muito importante determinar a etiologia da cirrose, para que se possa instituir o tratamento específico
- Em geral, a evolução é progressiva.

Atenção!

- Cirrose do fígado associada ao consumo excessivo de bebida alcoólicas (cirrose alcoólica) é precedida por hepatite alcoólica e pode ser coexistente a ela. Pode ser assintomática durante algum tempo (ver Capítulo 293, Hepatopatia Alcoólica)
- A cirrose pós-hepatite é precedida de alterações histopatológicas que caracterizam a “hepatite crônica” (ver Capítulo 574, Hepatites Virais)
- Prurido pode ser a manifestação inicial da cirrose biliar primária, lembrando que cerca de 90% dos casos são de mulheres com idade entre 35 e 70 anos
- O transplante hepático é uma opção terapêutica para os casos mais graves.

Bibliografia

Brandão, A. B. M.; Marroni, C. A.; Flock Junior, A. M.; Mariante Neto, G. Cirrose. *In*: Lopes, A. C. *Tratado de clínica médica*. Roca, 2006, Capítulo 92.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo: Patologia*, 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Parise, E. R. Cirrose hepática. *In*: Mattos, A. A.; Dantas, W. *Compêndio de hepatologia*. 2ª ed. Fundação BYK, 2001.

Silva, A. O.; Cardozo, V. D. S.; Rocha, B. S.; Aiello, D. V. B. Cirrose hepática. *In*: Dani, R. *Gastrenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Strauss, E.; Ribeiro, M. F. G. S. Cirrose hepática – aspectos gerais. *In*: Gayotto, L. C. C.; Alves, V. A. F. *Doenças do fígado e vias biliares*.

Atheneu, 2001.

288 Colangite

(CID 10: K83.0)

Américo de Oliveira Silvério

Introdução

Inflamação bacteriana dos ductos biliares, intra- ou extra-hepáticos, associada à obstrução desses ductos ou a condições que possibilitem o refluxo de bactérias do intestino delgado (Figura 288.1).

Pode ser aguda, crônica ou recorrente.

Ocorre com mais frequência entre os 50 e os 70 anos de idade, com rara incidência em crianças.

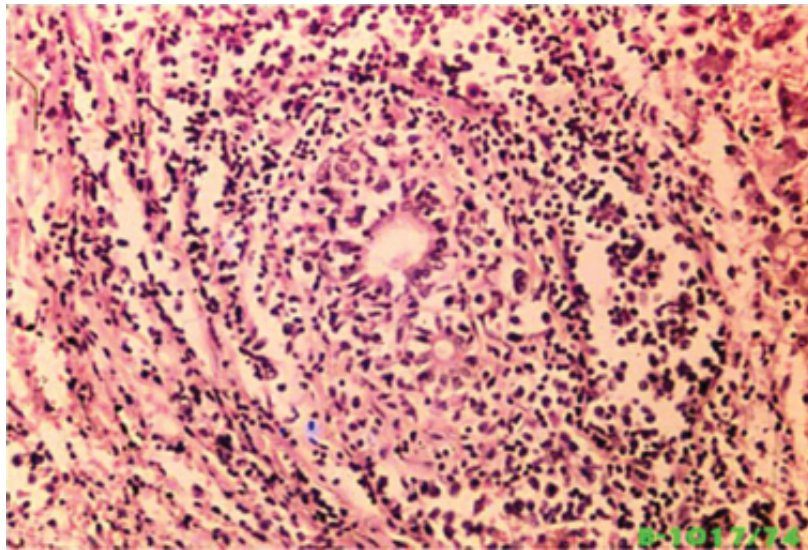



Figura 288.1 Colangite, observando-se infiltrado inflamatório predominantemente linfocitário portal, com comprometimento da parede dos colangíolos.

Causas

- Obstrução do trato biliar
  - Cálculos
  - Parasitos (*Ascaris*)
  - Estenose benigna (pós-cirúrgica)
  - Neoplasias do pâncreas, do colédoco ou da papila
  - Pancreatite
  - Obstrução de *stent* biliar
  - Cistos da via biliar
- Refluxo de bactérias do intestino delgado
  - Coledocoenterostomia
  - Manipulação cirúrgica, endoscópica ou radiológica das vias biliares ou da papila.

Fatores de risco

- Colelitíase
- Estenose das vias biliares
- Manipulação endoscópica ou cirúrgica das vias biliares

- Corpos estranhos, como parasitos.

Manifestações clínicas

- Tríade de Charcot:
  - Dor no hipocôndrio direito
  - Icterícia
  - Febre com calafrios
- Pêntade de Reynolds:
  - Tríade de Charcot
  - Hipotensão arterial
  - Depressão do sistema nervoso central.

Diagnóstico diferencial

- Colecistite aguda (pode ser difícil distinguir entre colangite e colecistite aguda)
- Abscesso hepático
- Hepatite
- Pancreatite aguda
- Apendicite aguda
- Úlcera duodenal perfurada
- Doença inflamatória pélvica com peritonite
- Cálculos renais.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com desvio para a esquerda
- Fosfatase alcalina e gama GT: elevação em 90% dos casos
- Hemocultura: positiva em 50% dos casos (gram-negativos e anaeróbios)
- Ultrassonografia: permite identificar cálculos biliares e o tamanho do ducto biliar comum
- Colangiografia: exame mais importante
- Colangiografia trans-hepática percutânea (CTP)
- Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica
- RM das vias biliares, em casos selecionados
- TC: pouco valor diagnóstico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem.

Complicações

- Colangite esclerosante secundária
- Abscesso hepático
- Sepse
- Pileflebite
- Cirrose biliar secundária
- Perfuração da vesícula biliar.

Tratamento

- Tratar a doença subjacente do trato biliar
- Os pacientes que não respondem aos antibióticos e ao tratamento de apoio exigem descompressão de emergência do sistema biliar (por endoscopia ou cirurgia guiada por ultrassonografia)

- Em caso de obstrução secundária a cálculos, a papilotomia endoscópica e a extração dos cálculos podem constituir o tratamento adequado.

Atenção

- A colangite esclerosante primária é uma inflamação das vias biliares de causa desconhecida, não ligada a outras alterações biliares de qualquer natureza, e que evolui para esclerose dos ductos comprometidos
- A colangite esclerosante secundária decorre de outras alterações das vias biliares (coledocolitíase, colangite bacteriana recorrente, citomegalovírus).

Tratamento medicamentoso

- Ampicilina, IV, 1 g, 6/6 h, associada a gentamicina, IV ou IM, 5 mg/kg/dia e a metronidazol, IV, 500 mg, 8/8 h
- Cefalosporina de 3ª geração, associada a metronidazol ou clindamicina.

Evolução e prognóstico

- Pode evoluir para colangite esclerosante secundária
- Taxa de mortalidade de 5%
- Taxa de mortalidade mais elevada na colangite tóxica.

Bibliografia

Alves, J. G.; Galvão, M. C. Colangite aguda. *In*: Alves, J. G. *Emergências em gastrenterologia*. Rúbio, 2002.

Barros, E.; Bittencourt, H.; Caramori, M. L. *et al. Antimicrobianos*: *consulta rápida*. 3ª ed. ArtMed, 2001.

Dani, R. Gastroenterologia essencial, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Gayotto, L.C.C. Colangite piogênica recorrente. *In*: Gayotto, L.C.C. e Alves, V.A.F. *Doenças do fígado e vias biliares*. Atheneu, 2001.

289 Colecistite

(CID 10: K81)

Américo de Oliveira Silvério

Introdução

Inflamação aguda ou crônica da vesícula biliar, quase sempre secundária a cálculos biliares. Ocorre com maior frequência após a 4ª década de vida.

Causas

- Cálculos biliares: 90 a 95% dos casos
- Colecistite aguda acalculosa: 5% dos casos. Associada a situações estressantes graves (incluindo pacientes em UTI, imunossuprimidos, pós-operatório de cirurgia cardíaca e politraumatizados) e a lesão isquêmica da parede vesicular
- A infecção bacteriana complica 50% dos casos de colecistite, porém, em geral, não é a causa determinante inicial. É mais importante nas complicações (empiema, colangite aguda)
- Colecistite enfisematosa: clostrídios são responsáveis pela iniciação e pelas complicações
- Neoplasias: 1 a 6% dos casos
- Estenose do ducto biliar: causa pouco frequente (em geral relacionada com a colangite)
- Torção: perda da fixação da vesícula (rara)
- *Ascaris lumbricoides*: complicação rara (mais frequente em crianças abaixo de 12 anos).

Fatores de risco

- Colelitíase (ver Capítulo 291, Colelitíase)
- Pacientes graves em UTI
- Parasitoses
- Politraumatismo
- Grandes queimados.

Manifestações clínicas

- Colecistite aguda
    - Dor abdominal de início súbito, intensa, na região epigástrica ou no hipocôndrio direito, irradiando para o ombro direito ou para as costas ("cólica biliar"). A dor aumenta no decorrer de 2 a 3 minutos e atinge um platô de intensidade mantido por 20 minutos
    - Náuseas e vômitos
    - Crises dolorosas recorrentes após as refeições: surgem dentro de 1 a 6 horas após, durando cerca de 12 horas, com recuperação gradativa, geralmente em 3 dias
    - Febre: leve a moderada
    - Hipersensibilidade no hipocôndrio direito
    - Sinal de Murphy: dor acompanhada de suspensão da fase inspiratória da respiração, a qual é provocada pela palpação do ponto cístico quando se pede ao paciente para fazer uma respiração profunda
    - Sinal de Murphy ultrassonográfico é a reprodução do sinal de Murphy com a compressão da vesícula realizada pelo transdutor

- Icterícia
    - Vesícula palpável: 5% dos pacientes
- Colecistite crônica
    - Pode ser assintomática por longo tempo; em 20% dos pacientes, torna-se sintomática no decorrer de 15 a 20 anos. Quase sempre associada a cálculos biliares (ver Capítulo 291, Colelitíase)
    - Dispepsia após as refeições
- Empiema da vesícula biliar
    - Processo inflamatório grave (fleimão) da vesícula biliar obstruída
    - Febre
    - Anorexia
    - Massa abdominal no hipocôndrio direito
    - Hipersensibilidade habitualmente ausente.

Diagnóstico diferencial

- Pancreatite
- Úlcera péptica
- Diverticulite
- Pielonefrite
- Pneumonia
- Abscesso hepático
- Neoplasias hepáticas
- Síndrome do intestino irritável
- Dispepsia não ulcerosa
- Apendicite.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose de 12.000 a 15.000/dℓ
- Provas de função hepática: elevação das transaminases (AST, ALT), da fosfatase alcalina e da gama GT na vigência da obstrução do ducto comum
- Amilase sérica: pode estar discretamente aumentada
- Cintilografia com ácido iminodiacético (HIDA) ^{99m}Tc (colecintilografia): altamente sensível (97%) para o diagnóstico da colecistite aguda. Não visualização da vesícula é altamente suspeita, indicando obstrução no cístico, devendo-se suspeitar de colecistite
- Radiografia simples do abdome (posição ortostática): 20% dos cálculos são radiopacos. Não costuma trazer apenas informações relevantes para o diagnóstico de colecistite aguda
- Ultrassonografia abdominal: melhor método para diagnosticar cálculos biliares e colecistite aguda
- Presença de ar na parede ou na luz da vesícula, decorrente de isquemia ou gangrena da vesícula biliar e infecção com bactéria produtora de gás (colecistite enfisematosa)
- TC abdominal: não tem vantagem sobre a ultrassonografia no diagnóstico de cálculos biliares e/ou colecistite aguda, sendo útil, porém, na detecção de abscessos.

Complicações

- Perfuração da parede da vesícula
- Abscesso
- Formação de fístula (biliointestinal ou biliocutânea)
- Gangrena
- Empiema
- Colangite
- Hepatite
- Pancreatite

- Íleo paralítico biliar.

Tratamento

- Dieta zero
- Reposição hidreletrolítica.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos nem sempre são necessários (cerca de 50% dos pacientes não apresentam infecção bacteriana)
- Nos casos de leves a moderados, antes do resultado da cultura, utilizar uma cefalosporina de 2ª geração
- Nos casos mais graves, associar ampicilina, IV, 1 g, 6/6 h, a gentamicina, IV, 5 mg/kg/dia, e a metronidazol, IV, 500 mg, 8/8 h. Pode-se utilizar também cefalosporina de 3ª geração, associada a metronidazol ou clindamicina.

Tratamento cirúrgico

- Colecistostomia convencional ou percutânea nos pacientes com elevado risco cirúrgico. A drenagem pode ser feita por técnicas radiológicas ou endoscópicas. Permite o controle da infecção e da icterícia por semanas e até meses.

Evolução e prognóstico

- Cerca de 50% dos casos resolvem-se entre 2 e 20 dias, mesmo sem cirurgia
- Cerca de 10% complicam com perfuração tamponada e, em 1%, ocorre perfuração em peritônio livre
- Em casos de colecistite empiematosa, a mortalidade é elevada (cerca de 25%)
- Nos casos de colecistite acalculosa, a mortalidade pode chegar a 50%.

Atenção!

- Avaliação clínica completa é obrigatória, pois a colecistite incide comumente em diabéticos, cirróticos e portadores de DPOC
- A colecistectomia laparoscópica é atualmente a técnica de primeira escolha, mas depende de equipe experiente e equipamentos adequados. Em alguns casos, é necessária conversão para cirurgia aberta.

Bibliografia

Barros, E.; Bittencourt, H.; Caramori, M. L. *et al. Antimicrobianos*: *consulta rápida*. 3ª ed. ArtMed, 2001.

Dani, R.; Nogueira, C. E. D.; Câmara, H. E. B. Colecistites. *In*: Dani, R. *Gastrenterologia essencial.* 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Freire, E. C. S.; Freire, M. A. Colecistite aguda, avaliação cirúrgica. *In*: Alves, J. G. *Emergências em gastrenterologia*. Rúbio, 2002.

Galvão, M. C.; Alves, J. G. Colecistite aguda, avaliação clínica. *In*: Alves, J. G. *Emergências em gastrenterologia*. Rúbio, 2007.

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*. Rubio, 2007.

Penteado, S.; Cunha, J. E. M.; Jukemura, J. *et al.* Colecistite aguda. In: Gayotto, L. C. C.; Alves, V. A. F. *Doenças do fígado e vias biliares*. Atheneu, 2001.

290 Coledocolitíase

(CID 10: K80.5)

Américo de Oliveira Silvério

Introdução

Também chamada de litíase do colédoco, a coledocolitíase consiste na presença de cálculo no ducto biliar comum. Os cálculos de colesterol e pigmentares pretos têm origem provável na vesícula (coledocolitíase secundária), enquanto os de cor castanha são, em geral, produzidos nos ductos biliares (coledocolitíase primária).

Os principais achados histopatológicos são dilatação dos ductos biliares, proliferação dos ductos biliares pequenos, cálculos de colesterol e pigmentares.

Ocorre com mais frequência após a 5ª década de vida e sua incidência aumenta com a idade.

Acomete de 10 a 15% dos pacientes com colelitíase sintomática.

Causas

- Aumento da secreção biliar de colesterol
- Doença hemolítica crônica
- Parasitismo hepatobiliar
- Estenose de ducto biliar
- Infecções das vias biliares
- Neoplasia das vias biliares
- Obstrução da via biliar.

Fatores de risco

- Colelitíase
- Obesidade
- Cirrose
- Cirurgia prévia das vias biliares.

Manifestações clínicas

- Assintomática em 10 a 25% dos pacientes
- Icterícia flutuante acompanhada de prurido
- Cólica biliar
- Dor e hipersensibilidade no hipocôndrio direito
- Dor epigástrica
- Hipersensibilidade abdominal
- Anorexia
- Náuseas
- Vômitos
- Sinais de colangite
- Colúria (presença de pigmentos biliares na urina)
- Acolia (fezes claras por ausência de pigmentos biliares)
- Possibilidade de vesícula biliar palpável.

Diagnóstico diferencial

- Colelitíase
- Estenose biliar
- Estreitamento da anastomose entericobiliar
- Colangite esclerosante primária
- Disfunção do esfíncter de Oddi
- Parasitos biliares
- Estenose papilar
- Coágulos sanguíneos (hemobilia)
- Neoplasia das vias biliares ou do pâncreas.

Exames complementares

- Bilirrubinas: aumentadas
- Fosfatase alcalina e gama GT: elevadas
- Hipercolesterolemia (quando associada a colestase crônica)
- Transaminases (AST, ALT): aumento discreto
- Ultrassonografia abdominal (método de escolha). Detecta 95% dos cálculos
- Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE)
- Colangiografia trans-hepática percutânea
- TC do abdome
- RM das vias biliares
- Colangiografia intraoperatória: defeitos de enchimento do ducto biliar comum
- Coledocofibroscopia intraoperatória
- Colecintilografia em casos especiais
- Ecoendoscopia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Colangite (60% dos pacientes) (ver Capítulo 288, Colangite)
- Abscesso hepático (ver Capítulo 286, Abscesso Hepático)
- Obstrução dos ductos biliares
- Cirrose biliar secundária
- Pancreatite aguda
- Fístula biliar entérica
- Hemobilia.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor).

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos nos casos de colangite (ver Capítulo 288, Colangite).

Tratamento cirúrgico

- Remoção cirúrgica de cálculos
- Nos casos em que a vesícula biliar já foi removida: CPRE com papilotomia, juntamente com extração dos cálculos
- Em pacientes idosos, a CPRE e a papilotomia com remoção dos cálculos podem evitar colecistectomia
- Fragmentação do cálculo com ondas de choque (litotripsia).

Evolução e prognóstico

- Prognóstico depende das complicações
- Bom prognóstico, com diagnóstico precoce e tratamento adequado
- Evolução desfavorável, nos casos não tratados, pelas graves complicações que podem ocorrer.

Bibliografia

Cunha, J. E. M.; Bacchella, T.; Penteado, S. *et al.* Coledocolitíase. *In*: Gayotto, L. C. C.; Alves, V. A. F. *Doenças do fígado e vias biliares*. Atheneu, 2001.

Dani, R.; Câmara, H. E. B. Litíase biliar. *In*: Dani, R. *Gastrenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

291 Colelitíase

(CID 10: K80)

Américo de Oliveira Silvério

Introdução

Colelitíase, também chamada de colecistolitíase, calculose biliar ou litíase da vesícula biliar, é uma enfermidade que se manifesta por cálculos de colesterol e/ou pigmentares formados e retidos na vesícula biliar.

A presença de cálculos no interior da vesícula provoca processo inflamatório crônico, com fibrose da parede vesicular (ver Capítulo 289, Colecistite).

A colecistite é mais frequente no sexo feminino (2:1) e após a 5ª década de vida, e sua incidência aumenta com a idade.

Causas

- Produção de bile supersaturada com colesterol
- Diminuição do teor de fosfolipídios ou de ácidos biliares na bile
- Estase biliar
- Infecção biliar (colangite)
- Doença hemolítica.

Fatores de risco

- Predisposição genética
- Multiparidade
- Obesidade
- Nutrição parenteral total por longo período
- Cirrose (cálculos pigmentares)
- Distúrbios hemolíticos: esferocitose hereditária, anemia falciforme
- Parasitos biliares
- Rápida perda de peso
- Neoplasias malignas na infância
- Doenças do íleo terminal (tuberculose, doença intestinal inflamatória, síndrome do intestino curto).

Manifestações clínicas

- Dentre os pacientes, 80% são assintomáticos ou oligossintomáticos
- Cólica biliar: dor em cólica no hipocôndrio direito ou no epigástrio, que se irradia para as costas, acompanhada de náuseas e vômitos
- Síndrome dispéptica
- Intolerância a alimentos gordurosos (?).

Diagnóstico diferencial

- Úlcera péptica
- Hepatite

- Pancreatite
- Apendicite
- Isquemia miocárdica
- Pneumonia
- Neoplasia da vesícula biliar
- Cálculos renais.

Exames complementares

- Ultrassonografia abdominal (melhor método para evidenciar cálculos biliares) (Figura 291.1)
- TC da vesícula biliar (não apresenta vantagem em relação à ultrassonografia)
- Colecistograma oral (em desuso).

Figura 291.1 Vesícula com volumoso cálculo, observando-se sua sombra ecogênica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame de imagem.

Complicações

- Colecistite aguda (10% dos casos)
- Colecistite crônica
- Colangite aguda
- Peritonite
- Cálculos no ducto biliar comum, com icterícia obstrutiva e pancreatite (ver Capítulo 290, Coledocolitíase)
- Íleo paralítico por cálculos biliares
- Abscesso hepático
- Fístula enterobiliar
- Câncer da vesícula biliar (?).

Tratamento

- Pacientes assintomáticos podem ser apenas acompanhados, pois não há consenso sobre a colecistectomia nestes casos
- Alívio da dor nos episódios de cólica biliar (ver Capítulo 15, Dor)

- Alimentação com baixo teor de gordura nos pacientes com síndrome dispéptica.

Tratamento medicamentoso

- Dissolução oral dos cálculos (um dos seguintes):
  - Ácido ursodesoxicólico: VO, 8 a 10 mg/kg/dia, 8/8 h, durante longo período (até 2 anos)
  - Ácido quenodesoxicólico: VO, 250 mg, 12/12 h, durante 2 semanas; a seguir, aumentar gradativamente a dose, até atingir 13 a 16 mg/kg/dia e surgir intolerância. (Eficácia não comprovada nos cálculos radiopacos. Pode ser eficaz nos cálculos radiotransparentes de colesterol.)

Tratamento cirúrgico

- Colecistectomia (laparoscópica ou tradicional).

Evolução e prognóstico

- Menos da metade dos pacientes com cálculos biliares tornam-se sintomáticos
- Colecistectomia: taxa de mortalidade de 0,5% quando eletiva; 3,5% quando de emergência
- Entre 10 e 15% dos pacientes apresentam coledocolitíase (ver Capítulo 290, Coledocolitíase)
- Colecistite crônica na maioria dos pacientes (ver Capítulo 289, Colecistite)
- Após a colecistostomia, pode ocorrer recidiva dos cálculos. Por isso, a colecistectomia deve ser realizada.

Atenção

Os pequenos cálculos são mais perigosos que os grandes pela facilidade com que podem deslocar-se para os ductos biliares e causar pancreatite.

Bibliografia

Cardoso Júnior, A.; Savassi-Rocha, P. R. Colecistopatia crônica calculosa. *In*: Lopes, A. C. *Tratado de clínica médica*. Roca, 2006.

Dani, R.; Câmara, H. E. B. Litíase biliar. *In*: Dani, R. *Gastrenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Galvão, M. C.; Galvão-Alves, J. Colecistite aguda, avaliação clínica. *In*: Alves, J. G. *Emergências em gastrenterologia*. Rubio, 2007.

290 Coledocolitíase

(CID 10: K80.5)

Américo de Oliveira Silvério

Introdução

Também chamada de litíase do colédoco, a coledocolitíase consiste na presença de cálculo no ducto biliar comum. Os cálculos de colesterol e pigmentares pretos têm origem provável na vesícula (coledocolitíase secundária), enquanto os de cor castanha são, em geral, produzidos nos ductos biliares (coledocolitíase primária).

Os principais achados histopatológicos são dilatação dos ductos biliares, proliferação dos ductos biliares pequenos, cálculos de colesterol e pigmentares.

Ocorre com mais frequência após a 5ª década de vida e sua incidência aumenta com a idade.

Acomete de 10 a 15% dos pacientes com colelitíase sintomática.

Causas

- Aumento da secreção biliar de colesterol
- Doença hemolítica crônica
- Parasitismo hepatobiliar
- Estenose de ducto biliar
- Infecções das vias biliares
- Neoplasia das vias biliares
- Obstrução da via biliar.

Fatores de risco

- Colelitíase
- Obesidade
- Cirrose
- Cirurgia prévia das vias biliares.

Manifestações clínicas

- Assintomática em 10 a 25% dos pacientes
- Icterícia flutuante acompanhada de prurido
- Cólica biliar
- Dor e hipersensibilidade no hipocôndrio direito
- Dor epigástrica
- Hipersensibilidade abdominal
- Anorexia
- Náuseas
- Vômitos
- Sinais de colangite
- Colúria (presença de pigmentos biliares na urina)
- Acolia (fezes claras por ausência de pigmentos biliares)
- Possibilidade de vesícula biliar palpável.

Diagnóstico diferencial

- Colelitíase
- Estenose biliar
- Estreitamento da anastomose entericobiliar
- Colangite esclerosante primária
- Disfunção do esfíncter de Oddi
- Parasitos biliares
- Estenose papilar
- Coágulos sanguíneos (hemobilia)
- Neoplasia das vias biliares ou do pâncreas.

Exames complementares

- Bilirrubinas: aumentadas
- Fosfatase alcalina e gama GT: elevadas
- Hipercolesterolemia (quando associada a colestase crônica)
- Transaminases (AST, ALT): aumento discreto
- Ultrassonografia abdominal (método de escolha). Detecta 95% dos cálculos
- Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE)
- Colangiografia trans-hepática percutânea
- TC do abdome
- RM das vias biliares
- Colangiografia intraoperatória: defeitos de enchimento do ducto biliar comum
- Coledocofibroscopia intraoperatória
- Colecintilografia em casos especiais
- Ecoendoscopia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Colangite (60% dos pacientes) (ver Capítulo 288, Colangite)
- Abscesso hepático (ver Capítulo 286, Abscesso Hepático)
- Obstrução dos ductos biliares
- Cirrose biliar secundária
- Pancreatite aguda
- Fístula biliar entérica
- Hemobilia.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor).

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos nos casos de colangite (ver Capítulo 288, Colangite).

Tratamento cirúrgico

- Remoção cirúrgica de cálculos
- Nos casos em que a vesícula biliar já foi removida: CPRE com papilotomia, juntamente com extração dos cálculos
- Em pacientes idosos, a CPRE e a papilotomia com remoção dos cálculos podem evitar colecistectomia
- Fragmentação do cálculo com ondas de choque (litotripsia).

Evolução e prognóstico

- Prognóstico depende das complicações
- Bom prognóstico, com diagnóstico precoce e tratamento adequado
- Evolução desfavorável, nos casos não tratados, pelas graves complicações que podem ocorrer.

Bibliografia

Cunha, J. E. M.; Bacchella, T.; Penteado, S. *et al.* Coledocolitíase. *In*: Gayotto, L. C. C.; Alves, V. A. F. *Doenças do fígado e vias biliares*. Atheneu, 2001.

Dani, R.; Câmara, H. E. B. Litíase biliar. *In*: Dani, R. *Gastrenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

291 Colelitíase

(CID 10: K80)

Américo de Oliveira Silvério

Introdução

Colelitíase, também chamada de colecistolitíase, calculose biliar ou litíase da vesícula biliar, é uma enfermidade que se manifesta por cálculos de colesterol e/ou pigmentares formados e retidos na vesícula biliar.

A presença de cálculos no interior da vesícula provoca processo inflamatório crônico, com fibrose da parede vesicular (ver Capítulo 289, Colecistite).

A colecistite é mais frequente no sexo feminino (2:1) e após a 5ª década de vida, e sua incidência aumenta com a idade.

Causas

- Produção de bile supersaturada com colesterol
- Diminuição do teor de fosfolipídios ou de ácidos biliares na bile
- Estase biliar
- Infecção biliar (colangite)
- Doença hemolítica.

Fatores de risco

- Predisposição genética
- Multiparidade
- Obesidade
- Nutrição parenteral total por longo período
- Cirrose (cálculos pigmentares)
- Distúrbios hemolíticos: esferocitose hereditária, anemia falciforme
- Parasitos biliares
- Rápida perda de peso
- Neoplasias malignas na infância
- Doenças do íleo terminal (tuberculose, doença intestinal inflamatória, síndrome do intestino curto).

Manifestações clínicas

- Dentre os pacientes, 80% são assintomáticos ou oligossintomáticos
- Cólica biliar: dor em cólica no hipocôndrio direito ou no epigástrio, que se irradia para as costas, acompanhada de náuseas e vômitos
- Síndrome dispéptica
- Intolerância a alimentos gordurosos (?).

Diagnóstico diferencial

- Úlcera péptica
- Hepatite

- Pancreatite
- Apendicite
- Isquemia miocárdica
- Pneumonia
- Neoplasia da vesícula biliar
- Cálculos renais.

Exames complementares

- Ultrassonografia abdominal (melhor método para evidenciar cálculos biliares) (Figura 291.1)
- TC da vesícula biliar (não apresenta vantagem em relação à ultrassonografia)
- Colecistograma oral (em desuso).

Figura 291.1 Vesícula com volumoso cálculo, observando-se sua sombra ecogênica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame de imagem.

Complicações

- Colecistite aguda (10% dos casos)
- Colecistite crônica
- Colangite aguda
- Peritonite
- Cálculos no ducto biliar comum, com icterícia obstrutiva e pancreatite (ver Capítulo 290, Coledocolitíase)
- Íleo paralítico por cálculos biliares
- Abscesso hepático
- Fístula enterobiliar
- Câncer da vesícula biliar (?).

Tratamento

- Pacientes assintomáticos podem ser apenas acompanhados, pois não há consenso sobre a colecistectomia nestes casos
- Alívio da dor nos episódios de cólica biliar (ver Capítulo 15, Dor)

- Alimentação com baixo teor de gordura nos pacientes com síndrome dispéptica.

Tratamento medicamentoso

- Dissolução oral dos cálculos (um dos seguintes):
  - Ácido ursodesoxicólico: VO, 8 a 10 mg/kg/dia, 8/8 h, durante longo período (até 2 anos)
  - Ácido quenodesoxicólico: VO, 250 mg, 12/12 h, durante 2 semanas; a seguir, aumentar gradativamente a dose, até atingir 13 a 16 mg/kg/dia e surgir intolerância. (Eficácia não comprovada nos cálculos radiopacos. Pode ser eficaz nos cálculos radiotransparentes de colesterol.)

Tratamento cirúrgico

- Colecistectomia (laparoscópica ou tradicional).

Evolução e prognóstico

- Menos da metade dos pacientes com cálculos biliares tornam-se sintomáticos
- Colecistectomia: taxa de mortalidade de 0,5% quando eletiva; 3,5% quando de emergência
- Entre 10 e 15% dos pacientes apresentam coledocolitíase (ver Capítulo 290, Coledocolitíase)
- Colecistite crônica na maioria dos pacientes (ver Capítulo 289, Colecistite)
- Após a colecistostomia, pode ocorrer recidiva dos cálculos. Por isso, a colecistectomia deve ser realizada.

Atenção

Os pequenos cálculos são mais perigosos que os grandes pela facilidade com que podem deslocar-se para os ductos biliares e causar pancreatite.

Bibliografia

Cardoso Júnior, A.; Savassi-Rocha, P. R. Colecistopatia crônica calculosa. *In*: Lopes, A. C. *Tratado de clínica médica*. Roca, 2006.

Dani, R.; Câmara, H. E. B. Litíase biliar. *In*: Dani, R. *Gastrenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Galvão, M. C.; Galvão-Alves, J. Colecistite aguda, avaliação clínica. *In*: Alves, J. G. *Emergências em gastrenterologia*. Rubio, 2007.

292

Doença de Gilbert

(CID 10: E80.4)

Américo de Oliveira Silvério

Introdução

Doença hereditária caracterizada por leve hiperbilirrubinemia não conjugada, intermitente ou crônica, não causada por hemólise e com função hepática normal, a doença ou síndrome de Gilbert é também conhecida como icterícia familiar não hemolítica (Ver Capítulo 26, Icterícia).

A enfermidade está presente desde o nascimento do paciente, manifestando-se, porém, mais frequentemente na 2ª ou na 3ª década de vida, e acomete de 7 a 10% da população.

A hiperbilirrubinemia decorre de uma diminuição na atividade da UDP-glicuroniltransferase.

Manifestações clínicas

- Assintomática na maioria dos pacientes
- Icterícia discreta.

Diagnóstico diferencial

- Icterícia hemolítica
- Cirrose hepática
- Hepatite crônica
- Colelitíase
- Síndrome de Crigler-Najjar.

Exames complementares

- Bilirrubina total: abaixo de 6 mg/dℓ; em geral, menor do que 3 mg/dℓ, à custa da bilirrubina indireta
- Jejum prolongado ou dieta hipolipídica e hipocalórica (400 kcal/dia) provocam aumento de 2 a 3 vezes no nível sérico da bilirrubina total, à custa da bilirrubina indireta
- Hemograma: normal
- Contagem de reticulócitos: normal
- Provas de função hepática: normais (AST, ALT, fosfatase alcalina, gama GT, TAP e albumina)
- Eletroforese de hemoglobinas: normal
- Desidrogenase láctica: normal
- *Coombs* direto: negativo.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais
- Em geral, não há necessidade de realizar biopsia hepática.

Tratamento

- Não há necessidade de tratamento
- Evitar jejum prolongado e bebidas alcoólicas.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico (não altera a expectativa de vida).

Atenção

O exame histopatológico do fígado não mostra qualquer alteração na doença de Gilbert. Desse modo, não é indicada a realização de biopsia hepática.

Bibliografia

Brites, D.; Tiribelli, C. Metabolismo das bilirrubinas – Mecanismos celulares de secreção biliar. Patogenia da icterícia e da colestase. *In*: Gaiotto, L. C. C.; Alves, V. A. F. *Doenças do fígado e vias biliares*. Atheneu, 2001.

Galizi-Filho, J.; Antuña, I. T. Metabolismo da bilirrubina e seus distúrbios hereditários. *In*: Mattos, A. A.; Dantas, W. *Compêndio de hepatologia*. 2ª ed. Fundo Editorial BYK, 2001.

Silva, A. O.; Leite, C. A. S.; Cardozo, V. D. S.; Rocha, B. S. A icterícia como síndrome: não colestática e colestática. *In*: Dani, R. *Gastrenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Strauss, G. Icterícia. In: Moraes-Filho, J. P. P. *Tratado das enfermidades gastrintestinais e pancreáticas*. Roca, 2008.

293 Hepatopatia Alcoólica

(CID 10: K70)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

Hepatopatia alcoólica, que pode ocorrer nas formas de hepatite, esteatose hepática e cirrose hepática, é uma condição clínica caracterizada por alterações metabólicas, enzimáticas e estruturais no fígado, induzidas pela ação do etanol e seus metabólitos sobre as células hepáticas (ver Capítulo 514, Alcoolismo) (Figura 293.1).

Os principais achados histopatológicos são esteatose (cuja alteração inicial se dá pelo acúmulo de triglicerídios no fígado), balonização hepatocitária, corpúsculos de Mallory (Figura 293.2), degeneração e necrose dos hepatócitos com infiltrado inflamatório polimorfonuclear (hepatite alcoólica), formação de nódulos e fibrose com distorção da arquitetura lobular e vascular (cirrose hepática).

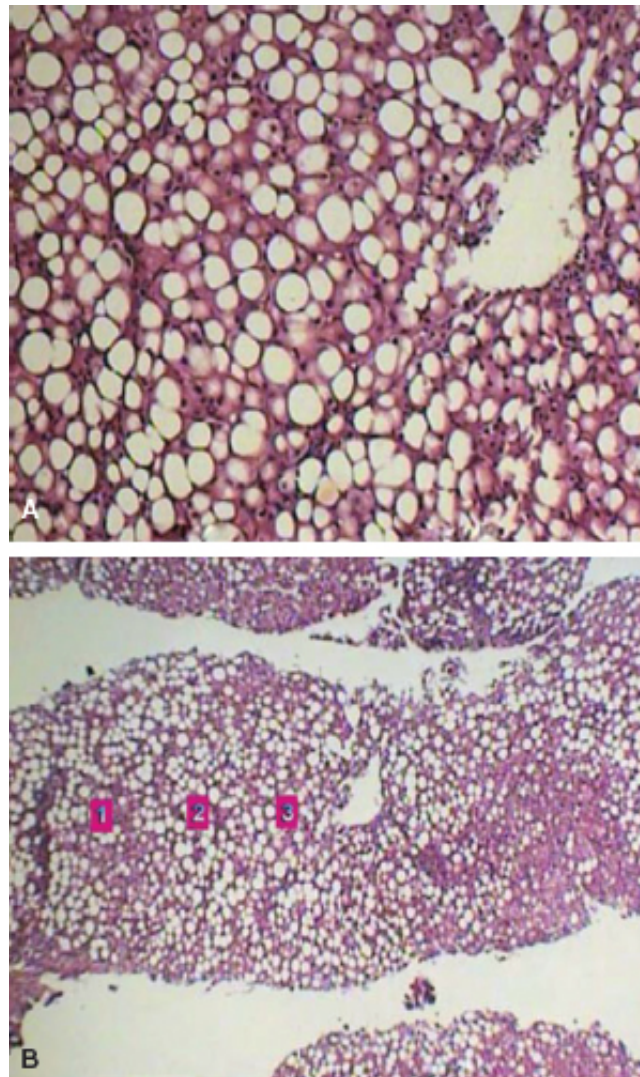



Figura 293.1 Hepatopatia alcoólica. **A.** Coloração de tricrômica de Masson para o estudo de esteatose hepática e pesquisa de outras alterações conjuntivo-hepatocitárias. Esteatose macrovesicular em torno da veia centrolobular. **B.** Biopsia hepática com agulha grossa: esteatose macrovesicular (macrogoticular) sem sinais de inflamação.

Fatores de risco

- Fatores genéticos e imunológicos
- Carências nutricionais
- Duração e quantidade de bebida alcoólica ingerida: apesar de não haver um limiar completamente seguro, hepatopatia avançada costuma ocorrer quando há ingestão de pelo menos 40 g de álcool por dia para homens e 20 g para mulheres por mais de 10 anos
- A presença de outros agressores hepáticos (particularmente hepatites virais) aumenta o risco de progressão da doença.

Manifestações clínicas

- Assintomática na maioria dos casos até a fase de cirrose descompensada
- Pode-se observar aumento de volume de glândulas salivares e lacrimais, diminuição do fluxo salivar e unhas com linhas de Muehrcke (linhas brancas transversais paralelas à lúnula)
- Esteatose hepática: muitas vezes assintomática. Pode haver hepatomegalia e sintomas inespecíficos (anorexia, náuseas, vômitos, dor abdominal)
- Hepatite alcoólica: anorexia, emagrecimento, febre, dor abdominal, icterícia, ascite, encefalopatia hepática, sangramento, hepatoesplenomegalia
- Cirrose hepática: astenia, perda de peso, esplenomegalia, icterícia, circulação colateral visível, ascite, edema de membros inferiores, encefalopatia hepática, hemorragia digestiva alta
- Ocorrem também alterações da menstruação (em geral amenorreia), impotência, perda da libido, ginecomastia, aranhas vasculares, eritema palmar, distribuição anormal dos pelos e atrofia testicular. O fígado pode ter tamanho normal, diminuído ou aumentado, com consistência endurecida (ver Capítulo 287, Cirrose Hepática).

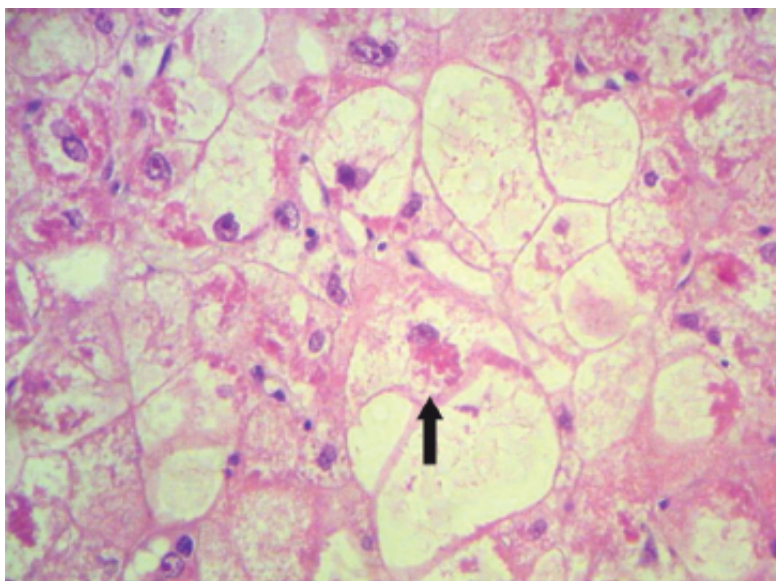



Figura 293.2 Hialino de Mallory em caso de esteato-hepatite alcoólica. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Diagnóstico diferencial

- Hepatopatia por medicamentos e toxinas
- Hepatites virais
- Cirrose de outras etiologias
- Esteato-hepatite não alcoólica (NASH)
- Colecistite aguda
- Colelitíase
- Pancreatite.

Exames complementares

- Aminotransferases (AST e ALT): pouco aumentadas, geralmente com valores de até cinco vezes o limite superior da normalidade, predominando o aumento de AST sobre o da ALT (relação ≥ 2:1)
- Hemograma: anemia macrocítica, leucocitose (hepatite alcoólica) e plaquetopenia (fases avançadas)
- Gamaglutamiltransferase (gama GT): apesar de não específica, sua elevação sugere etilismo ativo
- Bilirrubina direta: elevada nos casos mais graves
- Dosagem de proteínas plasmáticas: hipoalbuminemia, hiperglobulinemia
- Tempo de protrombina: aumentado nos casos mais graves
- Ácido fólico: pode ser diminuído
- Ultrassonografia, TC e RM de abdome: podem revelar esteatose, alteração de volume hepático, circulação colateral e ascite (esses últimos em hepatopatias avançadas)
- Biopsia hepática: desnecessária na maioria dos casos, pode revelar esteatose, balonização hepatocitária, corpúsculos de Mallory, infiltrado inflamatório polimorfonuclear, fibrose e alterações arquiteturais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais
- Biopsia hepática para diagnóstico histopatológico pode ser necessária.

Complicações

- Hemorragia digestiva (varizes do esôfago, gastropatia da hipertensão portal, úlcera gástrica e duodenal)
- Ascite e/ou hidrotórax hepático
- Peritonite bacteriana espontânea
- Encefalopatia hepática
- Hiperesplenismo
- Anemia
- Manifestações hemorrágicas (trombocitopenia, coagulopatia)
- Síndrome hepatorrenal
- Síndrome hepatopulmonar e hipertensão portopulmonar
- Carcinoma hepatocelular.

Tratamento

- Abstinência completa de bebidas alcoólicas
- Tratamento sintomático das náuseas, vômitos e dor abdominal
- Correção dos distúrbios hidreletrolíticos e metabólicos, da desnutrição proteico-calórica, das deficiências vitamínicas e de ácido fólico (ver Capítulos 337, Distúrbios Hidreletrolíticos, 333, Desnutrição, e 344, Hipovitaminoses e Hipervitaminoses)
- Tratamento do edema e da ascite (dieta hipossódica associada a furosemida e espironolactona)
- Profilaxia de hemorragia digestiva alta varicosa (betabloqueadores + ligadura elástica endoscópica)
- Tratamento e profilaxia secundária de encefalopatia hepática (lactulose, antibióticos não absorvíveis)
- Tratamento de infecções secundárias.

Tratamento medicamentoso

- Corticoides (benéficos apenas para pacientes com hepatite alcoólica aguda grave): prednisona, VO, 40 mg/dia, durante 4 semanas, com redução gradual da dose
- Pentoxifilina, 400 mg, VO, 8/8 h, por 4 semanas, é uma alternativa aos corticoides, podendo ser o medicamento de escolha em pacientes infectados ou com alto risco de infecção bacteriana. Previne a ocorrência de síndrome hepatorrenal (ver Capítulo 297, Síndrome Hepatorrenal).

Tratamento cirúrgico

- Transplante hepático: em casos selecionados (necessários 6 meses de abstinência alcoólica) (ver Capítulo 514, Alcoolismo).

Evolução e prognóstico

- Dependem do grau de lesão hepática
- Pode haver recuperação completa com tratamento adequado nas fases de esteatose e hepatite
- Não há regressão das lesões na fase de cirrose.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo: Patologia*, 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Dani, R. *Gastrenterologia essencial.* 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practical guidelines: management of alcoholic liver disease. *J. Hepatol.*, 57(2):399-420, 2012.

Kiefer, M. M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Wolters Kluwer, 2014.

Mattos, A. A.; Dantas, W. *Compêndio de hepatologia*. 2ª ed. Fundo Editorial Byk, 2001.

294 Hepatopatia por Medicamentos e Toxinas

(CID 10: K71)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

Condição clínica caracterizada por lesão hepática provocada por medicamentos, toxinas ou derivados de plantas, de maneira dose-dependente ou idiossincrática. Podem ocorrer hepatite aguda, hepatite granulomatosa, hepatite crônica, colestase, esteato-hepatite, fibrose, doença hepática venoclusiva ou tumores hepáticos (adenomas, carcinoma hepatocelular, hiperplasia nodular focal, angiossarcoma).

Os agentes implicados podem ser encontrados na natureza, como os peptídios da *Amanita phalloides* (cogumelos) e as aflatoxinas, enquanto outros são produtos industriais, incluindo medicamentos, poluentes ambientais e defensivos agrícolas.

As lesões provocadas por medicamentos podem ser indistinguíveis da hepatite aguda por vírus (ver Capítulo 574, Hepatites Virais).

Causas

- Substâncias hepatotóxicas intrínsecas (previsíveis ou verdadeiras): provocam lesões de maneira previsível e dose-dependente. Exemplos: paracetamol (acetaminofeno), ácido acetilsalicílico, niacina, ácido valproico, antirretrovirais, metotrexato, tetraciclinas, vitamina A, cocaína, tetracloreto de carbono, clorofórmio, metais pesados
- Substâncias hepatotóxicas idiossincrásicas (não previsíveis): a ação tóxica depende da suscetibilidade de cada pessoa. As lesões não estão relacionadas com a dose e podem ocorrer durante o uso de doses terapêuticas. Exemplos: halotano, metildopa, captopril, enalapril, amiodarona, diclofenaco, amitriptilina, fluoxetina, anticoncepcionais orais, carbamazepina, fenitoína, clorpromazina, cloranfenicol, oxacilina, amoxicilina-clavulanato, nitrofurantoína, isoniazida, quinidina, cetoconazol, azatioprina.

Fatores de risco

- Fatores genéticos
- Sexo feminino
- Idade adulta
- Uso simultâneo de vários medicamentos
- História pregressa de hepatotoxicidade por medicamentos
- Uso crônico de bebidas alcoólicas.

Manifestações clínicas

- Casos leves: assintomáticos ou com sintomas inespecíficos (anorexia, náuseas, vômitos)
- Casos graves (insuficiência hepática aguda grave, também conhecida como "hepatite fulminante"): icterícia, encefalopatia hepática, ascite, manifestações hemorrágicas
- Colestase: início insidioso, podendo haver icterícia, prurido e astenia
- Febre, *rash* cutâneo e dores articulares sugerem reação adversa a drogas como causa da lesão hepática.

Diagnóstico diferencial

- Hepatites virais
- Hepatite autoimune
- Hepatopatia alcoólica
- Colestases extra-hepáticas
- Cirrose biliar primária
- Colangite esclerosante primária
- Doença de Wilson.

Exames complementares

- Aminotransferases (AST e ALT): aumentadas, às vezes acima de 30 vezes o limite superior da normalidade
- Fosfatase alcalina e gamaglutamiltransferase (gama GT): aumentadas principalmente nos casos de colestase
- Tempo de protrombina: prolongado em casos graves
- Bilirrubinas: aumentadas em casos graves
- Albumina: pode estar diminuída
- Ultrassonografia do abdome
- Biopsia hepática: achados variam de acordo com o mecanismo de lesão do medicamento/toxina.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais
- Pode ser necessária biopsia hepática.

Tratamento

- Suspensão imediata do medicamento ou da substância hepatotóxica
- Casos com insuficiência hepática grave: ver Capítulo 295, Insuficiência Hepática Aguda.

Tratamento medicamentoso

- N-acetilcisteína: indicada nos casos de hepatotoxicidade por acetaminofeno, resulta em possível benefício para insuficiência hepática aguda com encefalopatia de grau 1 ou 2, não relacionada com este medicamento
  - VO ou por sonda nasoenteral: dose de ataque de 140 mg/kg, seguida por 70 mg/kg, 4/4 h, em um total de 17 doses
  - IV (diluída em SG 5%): dose de ataque de 150 mg/kg em 15 minutos, seguida por 50 mg/kg infundidos em 4 horas e, posteriormente, 100 mg/kg em 16 horas
- Corticoides têm benefício questionável em casos selecionados e, em geral, não devem ser utilizados.

Tratamento cirúrgico

- Transplante hepático de emergência em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Em geral, evolução favorável quando a substância responsável é afastada
- Casos de evolução subaguda, em pacientes idosos e com predomínio de elevação de bilirrubinas têm pior prognóstico
- Alguns pacientes apresentam insuficiência hepática fatal
- Raramente há evolução para fibrose e cirrose hepática.

Bibliografia

Dani, R. *Gastrenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Kiefer, M.M., Chong, C.R. *Pocket primary care*. Walters Kluwer, 2014.
Teoh, N. C.; Chitturi, S.; Farrell, G. C. Liver disease caused by drugs. *In*: Feldman, M.; Friedman, L. S.; Brandt, J. B. *Gastrintestinal and liver disease*, 9th ed. Saunders Elsevier, 2010.

295 Insuficiência Hepática Aguda

(CID 10: K72.0)

José Abel Alcanfor Ximenes • Rafael Oliveira Ximenes • Rodrigo Oliveira Ximenes

Introdução

Condição clínica caracterizada por perda abrupta das funções metabólicas e imunológicas do fígado em paciente sem hepatopatia prévia, geralmente causada por destruição maciça dos hepatócitos, cujas principais consequências são encefalopatia hepática, coagulopatia e icterícia.

Podem ainda ocorrer síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), ascite, hemorragia digestiva (sangramento de varizes esofágicas ou úlcera gástrica) e insuficiência renal (síndrome hepatorrenal).

Os principais achados histopatológicos são necrose panlobular intensa com desaparecimento dos hepatócitos, infiltrado inflamatório e colapso da trama de reticulina que sustenta os hepatócitos, sem outras alterações da arquitetura hepática. Outra forma de agressão hepática, sem necrose, é infiltração gordurosa na qual os hepatócitos se encontram tumefeitos por inclusões de gordura (esteatose microvesicular difusa).

A classificação da insuficiência hepática aguda, baseada no tempo de aparecimento da encefalopatia e na concentração plasmática dos fatores de coagulação hepático-dependentes encontra-se no Quadro 295.1.

Causas

- Infecciosas: hepatites virais (A, B, C, D, E, TTV), paramixovírus, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, herpes-vírus humano, parvovírus B19, varicela-zóster vírus e febre amarela
- Metabólicas: doença de Wilson, esteatose hepática aguda da gravidez e tireotoxicose
- Hepatopatia por toxinas e medicamentos: acetaminofeno, isoniazida, propiltiouracila, nitrofurantoína, dissulfiram, cetoconazol, halotano, valproato sódico, fenitoína, estatinas, AINEs, metildopa, antidepressivos, metotrexato, azatioprina, amoxicilina-clavulanato, tetracloreto de carbono, *Amanita phalloides* (cogumelo), ervas
- Hepatite autoimune
- Síndrome de Budd-Chiari
- Hepatite isquêmica: choque séptico, insuficiência cardíaca
- Infiltração metastática do fígado
- Rejeição hiperaguda do fígado transplantado.

Quadro 295.1 Critérios do King´s College para transplante hepático.

Indivíduos que ingeriram acetaminofeno	Sem ingestão de acetaminofeno
pH < 7,3 (independente do grau de encefalopatia)	TP maior que 100 s ou INR > 6,5 (independente do grau de encefalopatia)
Ou todos os seguintes: TP > 100 s ou INR > 6,5Creatinina sérica > 3,4 mg/dℓ Encefalopatia III ou IV	Ou 3 das seguintes variáveis: Idade < 10 ou > 40 anos Causas: hepatite não A e não B, halotano, reações farmacológicas idiossincrásicas Duração da icterícia maior que 7 dias antes do início da encefalopatia TP maior que 50 s ou INR > 3,5B

Manifestações clínicas

- Náuseas
- Vômitos
- Astenia
- Icterícia (pode aparecer após as manifestações já relatadas)
- Taquicardia
- Insuficiência respiratória
- Hipotensão arterial
- Febre (nos casos mais graves)
- Encefalopatia hepática (ver adiante)
- Hemorragia
- Ascite
- Possível evolução com diminuição abrupta do fígado, geralmente aumentado e doloroso no início
- Esplenomegalia em 20 a 40% dos pacientes.

Encefalopatia hepática (critérios de West-Haven)

- Grau I: inversão do ciclo sono-vigília, desatenção, incapacidade para realização de testes aritméticos simples
- Grau II: letargia, desorientação, mudanças de personalidade, tremor, *flapping* (ver Capítulo 33, Tremor)
- Grau III: sonolência, nível de consciência deprimido, sendo o paciente, no entanto, ainda capaz de responder aos estímulos dolorosos
- Grau IV: coma (paciente não responsivo aos estímulos dolorosos), pacientes decorticados, com sinais de descerebração Síndrome hepatorrenal: insuficiência renal de caráter funcional em paciente com insuficiência hepática e ascite, na ausência de outras causas de lesão renal identificáveis (ver Capítulo 297, Síndrome Hepatorrenal).

Exames complementares

- Aminotransferases (AST e ALT): elevação pode ser superior a 40 N (N = valor do limite superior de referência para o método utilizado). Os níveis de aminotransferases não guardam relação com o prognóstico da doença
- Gamaglutamiltransferase (gama GT) e fosfatase alcalina: aumentadas em níveis menores que as aminotransferases
- Bilirrubinas: aumentadas, chegando a níveis de 30 N
- Tempo de protrombina e de tromboplastina parcial: prolongados
- Fibrinogênio: diminuído
- Albumina: hipoalbuminemia, redução da α_1-globulina e aumento de γ-globulinas séricas
- Creatinina e ureia: elevadas nos casos de lesão renal aguda (incluindo síndrome hepatorrenal)
- Hipofosfatemia (característica dos pacientes intoxicados pelo acetaminofeno [paracetamol])
- Glicose e colesterol: diminuídos
- Hipoxemia importante: quando há quadro de SARA
- Hemograma: leucocitose com desvio à esquerda sugere complicação infecciosa, mas pode ocorrer pela própria lesão hepática. Pode ocorrer plaquetopenia
- Amilase e lipase séricas: elevadas quando se associa pancreatite
- TC e RM do crânio: demonstram edema cerebral e hipertensão intracraniana nos casos de encefalopatia hepática grave.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais.

Complicações

- Edema cerebral
- Coagulopatia
- Hemorragia digestiva
- Bradiarritmias
- Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS)
- Infecções (sepse)
- Hipotensão arterial
- Insuficiência renal (síndrome hepatorrenal)
- Hipoglicemia, hipopotassemia, hiponatremia, acidose metabólica
- Pancreatite aguda
- Insuficiência respiratória aguda (SARA).

Tratamento

- Pacientes com INR acima de 1,5 devem ser internados
- Pacientes que desenvolvem encefalopatia hepática devem ser imediatamente transferidos para unidade de terapia intensiva para serem monitorados clínica e laboratorialmente
- Cuidados gerais:
  - Higiene
  - Mudança de decúbito
  - Limpeza brônquica
  - Cuidados com cateteres e sondas
- Tratamento da encefalopatia hepática:
  - Corrigir fatores precipitantes ou agravantes
  - Pacientes com alto risco de broncoaspiração (encefalopatia grau III e IV) devem ser submetidos a intubação orotraqueal e receber dieta via sonda nasoenteral dentro das primeiras 48 horas
  - Lactulose, VO, nasoenteral ou retal pode reduzir a absorção de amônia. Deve ser administrada para que haja de 2 a 3 evacuações amolecidas por dia
  - Antibióticos não absorvíveis (neomicina, metronidazol ou rifaximina) podem ser utilizados nos casos não controlados com lactulose
- Tratamento do edema cerebral: intubação orotraqueal, sedação (propofol) e analgesia (fentanila) devem ser instituídas
- Manter a cabeceira elevada 30º e permitir hiperventilação e hipotermia espontâneas
- Monitorar pressão intracraniana (PIC): se maior que 20 a 25 mmHg, deve-se usar manitol ou solução salina hipertônica intravenosa e, em casos refratários, coma barbitúrico, hipotermia e hiperventilação terapêuticas
- Tratamento das alterações cardiovasculares:
  - Uso de expansores plasmáticos (cristaloides)
  - Medicamentos vasoativos: norepinefrina nos casos de hipotensão grave (ver Capítulo 221, Choque)
  - Manter pressão arterial média acima de 70 a 80 mmHg (garantir pressão de perfusão cerebral de 60 a 80 mmHg)
- Assistência respiratória:
  - Evitar hipoxemia utilizando cateter, máscara de O_2 ou intubação orotraqueal com ventilação mecânica
  - Nos pacientes em ventilação mecânica, adotar estratégia protetora com volume corrente de 6 a 8 mℓ/kg e pressão de platô menor que 30 cmH_2O
- Tratamento das alterações renais, hidreletrolíticas e acidobásicas:
  - Evitar uso de medicamentos nefrotóxicos
  - Corrigir fatores agravantes da disfunção renal: infecções, hipotensão e hipovolemia
  - Corrigir distúrbios hidreletrolíticos e acidobásicos
  - Em casos de síndrome hepatorrenal, o tratamento deve ser feito com terlipressina e albumina
  - Diálise, se necessário

- Tratamento de infecções:
  - Usar antibióticos de amplo espectro e descalonar antibioticoterapia após identificação do agente etiológico
- Tratamento da coagulopatia: reposição de fatores da coagulação e plaquetas nos casos de sangramento (não corrigir alterações laboratoriais desacompanhadas de manifestações clínicas)
- Tratamento de sangramentos: tratar de acordo com a causa da hemorragia (ver Capítulo 247, Hemorragia Digestiva Alta)
- Tratamento específico (de acordo com a causa da insuficiência hepática):
  - Intoxicações por acetaminofeno: N-acetilcisteína (ver Capítulo 294, Hepatopatia por Medicamentos e Toxinas)
  - Esteatose aguda da gravidez: interrupção da gestação
  - Transplante hepático ortotópico emergencial de acordo com os critérios do King's College ou de Clichy (baseado na dosagem sérica de fator V: transplante indicado com fator V < 30% em indivíduos mais velhos que 30 anos ou < 20% em indivíduos mais novos que 30 anos).

Evolução e prognóstico

- Pacientes com insuficiência hepática aguda grave têm prognóstico reservado se não forem submetidos ao transplante hepático
- Pacientes com formas moderadas podem recuperar-se com tratamento adequado.

Bibliografia

Bernal, W.; Auzinger, G. *et al.* Acute liver failure. *Lancet*, 376:190-201, 2010.

Dani, R. *Gastrenterologia essencial.* 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*. 1ª ed. Rubio, 2007.

Stravitz, R. T.; Kramer, D. J. Management of acute liver failure. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 6:542-553, 2009.

296 Neoplasias Malignas do Fígado

(CID 10: C22.0)

Américo de Oliveira Silvério • Marcelo da Silva Muniz • Wilmar José Manoel • Eduardo Sabino de Souza Lima

Introdução

O carcinoma hepatocelular ou hepatoma é uma neoplasia maligna do fígado derivada de células precursoras dos hepatócitos. As lesões podem ser nodulares ou difusas. Nas formas anaplásicas, pode ser difícil estabelecer a origem das células neoplásicas ou diferenciá-las de neoplasia metastática.

Ocorrem, com maior frequência, a partir dos 50 anos e predominam no sexo masculino.

O carcinoma fibrolamelar é encontrado em pacientes jovens sem cirrose e tem melhor prognóstico. O carcinoma hepatocelular é a 5ª causa de câncer no mundo (Figura 296.1).

Causas

- Cirrose (60 a 80% dos casos)
- Infecção pelo vírus da hepatite B e C
- Micotoxinas (aflatoxinas): toxinas do fungo *Aspergillus flavus*
- Polímero de vinil, mas não o produto final, provoca angiossarcoma.

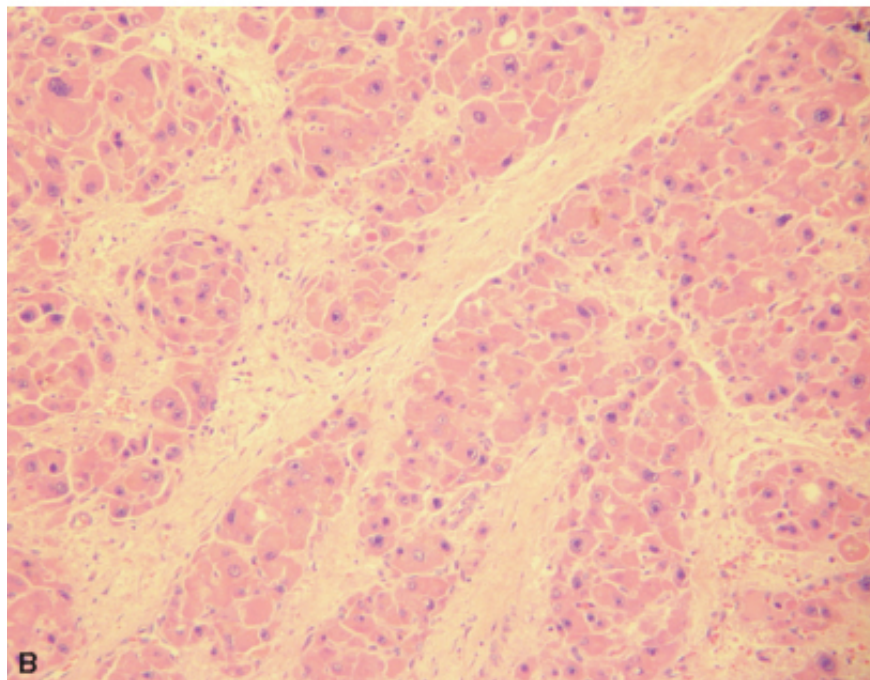
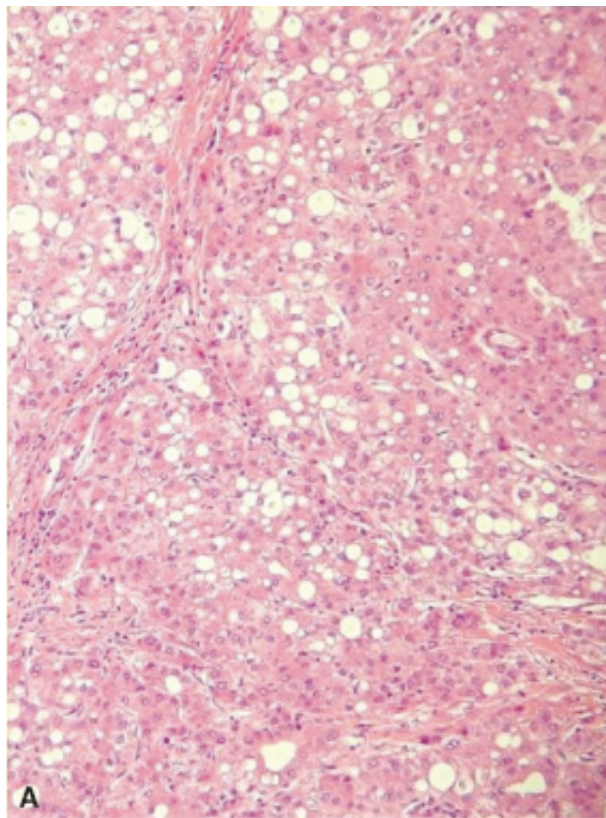



Figura 296.1 Neoplasia maligna do fígado. **A.** Carcinoma hepatocelular, observando-se neoplasia bem diferenciada. **B.** Carcinoma fibrolamelar, vendo-se hepatócitos neoplásicos com citoplasma eosinofílico separados por traves de tecido conjuntivo.

Fatores de risco

- Hepatopatia crônica (cirrose, hepatite crônica)
- Hepatites B e C
- Hepatopatia alcoólica
- Hemocromatose
- Deficiência de a_1-antitripsina
- Cirrose biliar primária
- Uso prolongado de contraceptivos (?)
- Distúrbios metabólicos (tirosinemia, doença de Niemann-Pick).

Manifestações clínicas

- Dor abdominal, localizada no hipocôndrio direito, de caráter surdo ou intenso (80% dos pacientes)
- Náuseas e vômitos
- Febre: 10 a 50% dos casos
- Nódulo palpável no fígado
- Hepatomegalia: fígado de superfície irregular, nodular, firme, hipersensível (80 a 90% dos casos)
- Perda de peso (30% dos casos)
- Sopro hepático (20% dos casos)
- Atrito (mais comum nas metástases hepáticas)
- Piora inexplicada de cirrose estável
- Hemoperitônio
- Síndrome de Budd-Chiari
- Trombose da veia porta, da veia cava inferior e das veias renais
- Ascite de rebote ou hemorrágica
- Icterícia.

Para saber mais

Manifestações paraneoplásicas:

- Osteoartropatia hipertrófica
- Síndrome carcinoide
- Feminização
- Policitemia
- Puberdade precoce.

Diagnóstico diferencial

- Estádio inicial: hepatopatia subjacente (cirrose, hepatite crônica, nódulos hepáticos benignos, hamartoma, hemangioma, adenocarcinoma metastático, cálculos biliares ou pólipo da vesícula biliar)
- Estádio avançado: cisto hepático, adenoma, hemangioma, abscesso, neoplasia metastática do fígado, cirrose ativa, infarto do fígado, infiltração gordurosa, trombose das veias hepáticas, da veia porta, da veia cava inferior, hepatite viral ativa, hepatite alcoólica.

Para saber mais

O fígado é sede frequente de tumores metastáticos. Neoplasias malignas de cólon, pulmões, estômago e mamas são os que mais dão metástases hepáticas. Em geral, foram nódulos múltiplos e de tamanhos variados. As metástases reproduzem as estruturas dos tumores primários. A presença de metástases hepáticas, em geral, implica mau prognóstico.

Exames complementares

- Alfafetoproteína (AFP): teste laboratorial importante para triagem e diagnóstico do hepatoma (negativa no angiossarcoma, colangiocarcinoma e carcinoma fibrolamelar). Valores acima de 400 ng/mℓ são diagnósticos, mas não se correlacionam com o prognóstico
- Provas de função hepática: podem estar normais
- Hipoglicemia (em 30% dos pacientes)
- Hipercalcemia
- Eritrocitose (em 10% dos casos)
- Hipercolesterolemia
- Biopsia hepática de nódulo tumoral

- Citoaspiração do nódulo com agulha
- Ultrassonografia abdominal
- TC e RM do abdome: permitem detectar tumores < 1 cm, podendo ser positivas quando a AFP está normal; detectam invasão vascular (Figura 296.2)
- Radiografia de tórax e ossos: pesquisa de metástases
- Arteriografia hepática: para avaliar a anatomia e planejamento terapêutico
- Cintilografia com gálio: 90% dos carcinomas hepatocelulares e 60% dos tumores hepáticos de outros tipos celulares captam e acumulam o gálio.

Figura 296.2 Carcinoma hepatocelular. TC mostra diversos nódulos ocupando quase toda a área hepática.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + exame histopatológico (biopsia hepática ou aspiração com agulha fina sob orientação ultrassonográfica)
- Exames laboratoriais
- Laparotomia exploradora com biopsia cirúrgica costuma ser utilizada em crianças
- Exame imuno-histoquímico.

Complicações

- Ruptura do fígado
- Hemoperitônio
- Insuficiência hepática
- Caquexia.

Tratamento

- Quimioembolização: reduz em 60 a 80% o tumor, mas parece não haver aumento na sobrevida
- Alcoolização percutânea do tumor: opção para pequenos tumores e para pacientes sem condição cirúrgica
- Termoablação por radiofrequência e micro-ondas.

Tratamento medicamentoso

- Não aumenta a sobrevida
- Doxorrubicina: 60 a 75 mg/m^2, a cada 3 semanas. A dose pode ser repetida, dependendo da resposta (parcial em 25% dos casos)
- Fluoruracila (5-FU), ciclofosfamida e metotrexato (resultados insatisfatórios)
- A administração de sorafenibe demonstrou aumento da sobrevida em 3 meses dos pacientes com Child A.

Tratamento cirúrgico

- Lobectomia, hepatectomia ou transplante de fígado: mesmo quando se identifica a presença de grande massa tumoral, geralmente do tipo fibrolamelar, com índice de cura acima de 70% em crianças
- Transplante de fígado.

Prevenção

- Prevenção da hepatite B e C
- Prevenção da cirrose.

Evolução e prognóstico

- Tumores sintomáticos não ressecáveis: prognóstico reservado; o paciente raramente sobrevive mais de 6 meses
  - Após transplante de fígado: sobrevida de 2 anos em 25 a 30% dos pacientes
  - Após quimioterapia ou quimioimunoterapia: remissão apenas parcial em 25% dos pacientes
  - Necrose com injeção de álcool: sobrevida de 5 anos em até 50% dos pacientes
- Tumores assintomáticos ressecáveis: sobrevida de 5 anos em 25% dos pacientes e de 2 anos em 50 a 60% dos pacientes.

Atenção

- Diagnóstico precoce, com possibilidade de detectar tumores assintomáticos (< 3 cm), em estádio potencialmente curável, pode ser conseguido com combinação da dosagem de alfafetoproteína com ultrassonografia seriada de alta resolução, realizada a cada 6 meses
- Os nódulos isoecoicos podem passar despercebidos caso não se use o Doppler
- Lesões maiores que 2 cm de diâmetro, sugestivas de HCC em fígado cirrótico com alfafetoproteína maior que 200 ng/mℓ, confirmam o diagnóstico
- Lesões entre 1 e 2 cm devem ser biopsiadas para confirmar o diagnóstico
- Lesões menores que 1 cm devem ter acompanhamento ultrassonográfico a cada 3 a 6 meses por 2 anos.

Bibliografia

Bruix, J.; Sherman, M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*, *42*(55):1208-1236, 2005.

Gonçalves, C. S.; Gomes, M. P. Z.; Gonçalves, P. L.; Pereira, F. E. L. Tumores malignos do fígado. *In*: Dani, R. *Gastrenterologia essencial.* 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

297 Síndrome Hepatorrenal

(CID 10: K76.7)

Valéria Soares Pigozzi Veloso • Edna Regina Silva Pereira

Introdução

Condição clínica caracterizada por alteração da função renal em paciente com insuficiência hepática, ocorrendo quase exclusivamente em pacientes com cirrose hepática acompanhada de ascite.

Não está associada a alterações estruturais significativas.

Classificação

- Tipo 1: rápida progressão da falência renal, com nível de creatinina superior a 2,5 mg/dℓ e evolução em menos de 2 semanas. Elevada mortalidade
- Tipo 2: falência renal de instalação mais lenta, secundária à intensa hipoperfusão renal com creatinina superior a 1,5 mg/dℓ e inferior a 2,5 mg/dℓ.

Causas e fatores precipitantes

- Cirrose hepática associada a ascite
- Peritonite bacteriana espontânea
- Infecção de qualquer natureza
- Medicamentos nefrotóxicos
- Hemorragia digestiva
- Gestação de risco
- Retirada de líquido ascítico sem reposição de albumina.

Manifestações clínicas

- Associação das manifestações clínicas da cirrose hepática, da insuficiência hepática, da ascite e da insuficiência renal
- Icterícia
- Circulação colateral
- Ascite
- Redução do débito urinário.

Exames complementares

- Creatinina sérica (> 1,5 mg/dℓ no tipo 1 e > 2,5 mg/dℓ no tipo 2)
- *Clearance* de creatinina < 40 mℓ/min
- Sódio urinário < 10 mEq/ℓ
- Sódio sérico < 130 mEq/ℓ
- Proteinúria < 500 mg/dℓ (sem evidência de uropatia obstrutiva ou doença renal parenquimatosa)
- Hematúria < 50 células/campo.

Diagnóstico diferencial

- Todas as causas de insuficiência renal, em paciente com doença hepática.

Critérios diagnósticos

- Cirrose com ascite
- Creatinina sérica > 1,5 mg/dℓ (tipo 1) > 2,5 mg/dℓ (tipo 2)
- Ausência de choque
- Sem melhora com reposição de albumina na dose de 1 g/kg (máximo de 100 g/dia) por 48 horas
- Ausência de doença renal parenquimatosa.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Vasoconstritores associados à albumina.

Tratamento cirúrgico

- Transplante de fígado é a única medida que corrige as alterações fisiopatológicas (ver Capítulo 287, Cirrose Hepática).

Evolução e prognóstico

- Elevada taxa de mortalidade.

Bibliografia

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*, 1ª ed. Rubio, 2007.
Gines, P. *et al.* Renal failure in cirrhosis. *N. Engl. J. Med*, 2009; 361:1279.

Parte 19

Doenças da Parede e Cavidade Abdominais

298 Abdome Agudo

(CID 10: R10.0)

Wesley Lobo Avelar Junior • Natalino da Cunha Peixoto • Miguel Ângelo Peixoto de Lima

Introdução

Condição clínica que se manifesta com dor abdominal, alteração da peristalse, sensibilidade à palpação e rigidez muscular, que requer tratamento imediato, clínico ou cirúrgico.

Classificação

- Inflamatório
- Obstrutivo
- Perfurativo
- Hemorrágico
- Vascular.

Causas

Ver Quadro 298.1.

Antecedentes pessoais

- Medicamentos em uso (para tratamento de úlcera péptica, pancreatite, tuberculose intestinal)
- Operações prévias (bridas, metástases)
- Uso de bebidas alcoólicas (pancreatite crônica agudizada)
- Ferimentos penetrantes (hérnias diafragmáticas)
- Fibrilação atrial, cardiopatia (infarto intestinal).

Quadro 298.1 Tipos e causas de abdome agudo.

Tipo	Causas
Inflamatório	Apendicite, colecistite, colangite, diverticulite, pancreatite, anexites, doença inflamatória pélvica aguda, doenças inflamatórias intestinais (doença de Crohn, retocolite ulcerativa), abscessos abdominais
Obstrutivo	Íleo adinâmico (paralítico), bridas (aderências), hérnias abdominais e internas, intussuscepção, neoplasias intestinais, vólvulo de sigmoide, fecaloma, intussuscepção
Perfurativo	Úlcera gástrica, úlcera duodenal, diverticulite, neoplasias do trato digestivo, doença de Crohn, iatrogênica (colonoscopia/endoscopia)
Hemorrágico	Gravidez ectópica, ruptura de aneurisma, de cisto ovariano, de tumor hepático, de baço
Vascular	Infarto intestinal, trombose venosa mesentérica, embolia/trombose da artéria mesentérica

Manifestações clínicas

- Dor abdominal aguda: é o principal sintoma do abdome agudo que deve ser analisado com detalhe, pois o exame

físico e os exames complementares dependem de hipótese(s) diagnóstica(s) consistente(s) (Figura 298.1)

- Parada da eliminação de fezes e gazes
- Anorexia, náuseas e vômitos
- Diminuição do peristaltismo ou aperistalse
- Aumento do peristaltismo no tipo obstrutivo
- Distensão abdominal
- Hipersensibilidade da parede abdominal
- Rigidez da musculatura da parede abdominal
- No tipo obstrutivo auscultam-se ruídos de alta intensidade (“peristalse de luta”)
- Sinal de Blumberg
- Taquicardia e hipotensão arterial são sinais de gravidade (comprometimento sistêmico)
- Temperatura: nos casos de doenças abdominais cirúrgicas não complicadas, é baixa (na maioria das vezes). A hipotermia é um sinal de gravidade e pode significar infecção sistêmica
- Icterícia (doenças hepatobiliares)
- Diferença na temperatura axilorretal > 1°C (sinal de Lennander)
- Toque retal no homem e exame ginecológico da mulher podem fornecer dados importantes.

Manifestações clínicas de acordo com a causa

- Apendicite aguda:
  - Sinal de Blumberg: dor à descompressão brusca no ponto de McBurney
  - Sinal de Rovsing: aparecimento de dor na fossa ilíca direta (FID), quando se exerce pressão sobre o quadrante inferior esquerdo (deslocamento de gás do cólon para a região do apêndice ou do ceco inflamado)
  - Sinal do psoas: paciente em decúbito lateral esquerdo, promove-se a extensão da coxa direita e o paciente relata dor na FID (sugere apendicite retrocecal)

Atenção!

Em idosos e em pacientes em uso de corticoides, as manifestações clínicas podem ser atípicas ou estar atenuadas.

Dor abdominal
Paciente instável
Sim
Não
Estabilização clínica
ABCD primário
Acesso venoso
Coleta de exames
Tipagem sanguínea
Reposição volêmica agressiva
Investigar diagnóstico de imediato
USG (FAST)
Causa claramente cirúrgica
Sim
Não
Indicar cirurgia
Avaliar indicação de laparoscopia
Anamnese + exame físico minuciosos
Mulher em idade fértil ou com dor no abdome inferior
Idoso ou imunossuprimido
Sim
Teste de gravidez (+)
Sim
Não
USG transvaginal, β-HCG quantitativo, avaliação obstétrica
Não
Sim
Investigar abdome vascular
Não
Sim
Tratamento adequado à causa
Sinais de irritação peritoneal
Sim
Não
Solicitar exames conforme achados clínicos e avaliar se é causa cirúrgica
Considerar causas extra-abdominais

Figura 298.1 Raciocínio diagnóstico da dor abdominal aguda. USG = ultrassonografia.

- Sinal do obturador: paciente em decúbito dorsal, faz-se a flexão passiva da perna sobre a coxa e da coxa sobre a pelve, então procede-se com uma rotação interna da coxa (maior positividade nas apendicites com posição retrocecal)
- Sinal de Lapinsky: consiste em comprimir o ceco contra a parede posterior do abdome enquanto se solicita ao paciente elevar o membro inferior estendido

- Colecistite aguda:
  - Sinal de Murphy: interrupção da inspiração profunda pelo aparecimento de dor à palpação do ponto cístico (colecistites agudas)
- Pielonefrite aguda, cólica nefrética:
  - Sinal de Giordano: dor à punho-percussão na região lombar
- Pancreatite aguda, hemorragia retroperitoneal:
  - Sinal de Grey Turner: equimose em flancos na presença de sangramento retroperitoneal (pancreatites agudas graves e hemorragias retroperitoneais)
  - Sinal de Fox: equimose na base do pênis
  - Sinal de Cullen: necrose da gordura pré-peritoneal, equimose periumbilical
- Abdome agudo causado por perfuração de víscera oca
  - Sinal de Jobert: ausência da macicez hepática à percussão do hipocôndrio direito (pneumoperitônio).

Exames complementares

Dependem da(s) hipótese(s) diagnóstica(s) (Figura 298.1).

- Hemograma completo
- Proteína C reativa

- Lipase
- Amilase
- Transaminases (AST, ALT)
- Bilirrubinas totais e frações
- Sódio e potássio
- Ureia
- Creatinina
- Beta-HCG
- Gasometria arterial
- Exame simples de urina
- Radiografia simples de abdome e do tórax (abdome em ortostase e decúbito dorsal)
- Ultrassonografia abdominal
- Tomografia abdominal
- Laparoscopia (diagnóstica e terapêutica)
- Angiotomografia (tipo vascular)
- Endoscopia digestiva alta.

Complicações

- Choque
- Sepse
- Arritmias
- Abscessos
- Fístulas diversas
- Peritonite difusa
- Pneumonia
- Atelectasia
- Tromboembolia pulmonar
- Infecção da ferida operatória
- Disfunção de múltiplos órgãos e sistemas
- Complicações intraoperatórias: lesões iatrogênicas, perfurações intestinais, viscerais, vasculares, reações ao procedimento anestésico, contaminação abdominal devido à má técnica de assepsia da equipe cirúrgica
- Complicações pós-operatórias: deiscência de anastomoses, solturas de clipes, íleo paralítico, gastroparesia, complicações infecciosas diversas, hérnia incisional, evisceração.

Tratamento

O tratamento inicial deve ser direcionado para a recuperação sistêmica do paciente, com instalação imediata, acesso venoso, administração de soluções cristaloides por via intravenosa, uso de antibióticos (se necessário) e analgésicos (ver Figura 298.1).

Em pacientes graves, é indicada a colocação de cateter vesical de demora e acesso venoso central. Gasometria arterial terá grande utilidade nesses casos para auxílio da reanimação. Em casos de vômitos frequentes, deve-se passar uma sonda nasogástrica.

A laparotomia é indicada na maioria dos casos pelo achado de peritonite. Contudo, esse achado não é 100% indicativo de cirurgia, pois existem casos de pancreatite e diverticulite com sinais de peritonite, em que podemos observar o paciente sem indicação imediata de laparotomia.

O tratamento clínico pode ser indicado para as diverticulites não complicadas, pancreatites agudas leves, suboclusões intestinais por bridas e até mesmo na trombose venosa mesentérica, se não houver suspeita de necrose intestinal e em outros casos de abdome agudo.

É importante reconhecer obstrução intestinal em alça fechada ou com sinais de complicação, além de hérnias estranguladas, pois são de indicação cirúrgica. Uma vez que a conduta esteja definida, exames posteriores para diagnóstico não são necessários.

Ver também Capítulo 267, Apendicite Aguda.

Manifestações clínicas

A evolução clínica da apendicite aguda obedece normalmente a uma sequência cronológica que, quando observada, corrobora o diagnóstico. Habitualmente, a dor é percebida inicialmente na região epigástrica, com evolução para a região periumbilical, e 6 a 12 horas após localiza-se na fossa ilíaca direita. Acompanha-se de anorexia, seguida de náuseas e vômitos. Pode haver febre baixa. Leucocitose ocorre em 90% dos casos.

A escala de Alvarado (Quadro 298.2) pode facilitar o diagnóstico: escore de 1 a 4 indica que outro diagnóstico deve ser considerado; em pacientes com escore de 5 a 7, deve ser realizada a tomografia computadorizada; e em pacientes com escore de 8 a 10, a apendicectomia deve ser realizada imediatamente, sem necessidade de outros exames complementares.

Formas clínicas

Apendicite abscedada

- Dor contínua e intensa na região apendicular
- Sintomas com mais de 48 horas de evolução
- Sinais de toxemia
- Febre elevada
- Queda do estado geral
- Calafrios

Quadro 298.2 Escala de Alvarado.

Sintomas	Pontuação
Dor com início na região epigástrica que migra para a fossa ilíaca direita	1
Náuseas e vômitos	1
Anorexia	1
Sinais	
Defesa na FID	2
Descompressão dolorosa na FID	1
Febre (acima de 37,2°C)	1
Dados laboratoriais	
Leucocitose	2
Desvio para a esquerda	1

FID = fossa ilíaca direita.

- Sudorese
- Massa abdominal palpável, de limites imprecisos, dolorosa e fixa
- Restante da cavidade abdominal livre
- Leucocitose acima de 18.000/mm^3.

Apendicite hiperplásica ou pseudotumoral

- Dor discreta na região apendicular
- Sintomas geralmente com mais de 48 horas (5 a 10 dias em média)
- Preservação do estado geral
- Ausência de toxemia
- Ausência de alterações hemodinâmicas
- Febre discreta ou ausente
- Ritmo intestinal mantido
- "Massa abdominal palpável", de limites imprecisos, dolorosa e fixa (plastrão)
- Sinal de Blumberg geralmente negativo
- Restante da cavidade abdominal livre.

Apendicite perfurada com peritonite

- Dor abdominal difusa
- Sinais de toxemia
- Mau estado geral
- Alterações hemodinâmicas
- Desidratação
- Febre elevada
- Distensão abdominal
- Ausência ou diminuição do peristaltismo
- Contratura abdominal generalizada
- Sinal de Blumberg positivo (generalizado)
- Dor à palpação abdominal generalizada.

Apendicite retrocecal

- Sintomas iniciais discretos
- Sinais abdominais discretos ou ausentes
- Sintomas urinários podem estar presentes
- Sinal do psoas em geral presente
- Dor à palpação profunda na fossa ilíaca direita, região lombar baixa e flanco acima da crista ilíaca
- Parada da eliminação de gases e fezes
- Sensibilidade a tosse e à deambulação
- Ausência de rigidez dos músculos da parede abdominal anterior
- Rigidez dos músculos do flanco.

Apendicite recorrente (crônica?)

- Dor na fossa ilíaca direita, com episódios anteriores de dor semelhante
- Pode estar associada ou não a outros sinais de apendicite aguda
- Exame histopatológico evidencia fibrose apendicular
- Desaparecimento da dor após apendicectomia.

Apendicite em idosos

- Dor discreta na FID
- Inapetência
- Náuseas e vômitos
- Distensão abdominal
- Febre e leucocitose podem não estar presentes

- Lesões mais graves porque as alterações ateromatosas dos vasos ceco-apendiculares se opõem à vasodilatação necessária à evolução normal dos processos inflamatórios, o que resulta em necrose e gangrena.

Apendicite em crianças

- História atípica
- Febre alta
- Taquisfigmia
- Diarreia é usual
- Lactentes agitados, irritáveis, com anorexia brusca e vômitos
- Adenite mesentérica deve ser aventada, normalmente associada à viremia (infecção respiratória por vírus).

Úlcera Péptica Perfurada

(CID 10: K27.2)

Introdução

As perfurações duodenais são as mais frequentes do trato gastrintestinal, frequentemente associadas ao *Helicobacter pylori*, mas também podem ser causadas pelo uso de AINEs e gastrinomas. (Ver Capítulo 259, Úlcera Péptica.)

Manifestações clínicas

- Manifestações clínicas anteriores, como epigastralgia e desconforto pós-prandial
- Dor súbita e intensa, contínua, exacerbada com movimentação do paciente, que permanece em posição antálgica
- Náuseas e vômitos podem estar presentes. Com o extravasamento do conteúdo gastrintestinal para a cavidade peritoneal, a dor torna-se difusa. Se o conteúdo extravasado permanecer no espaço subfrênico, a dor é localizada e se irradia para o ombro homolateral. O conteúdo gástrico pode escorrer pela goteira parietocólica direita e simular um quadro de apendicite aguda com dor localizada na fossa ilíaca direita ou esquerda, simulando um quadro de diverticulite também
- Ao exame físico, o abdome apresenta-se escavado, com contração dos músculos retos do abdome, configurando o abdome em tábua. Timpanismo à percussão no hipocôndrio direito (sinal de Joubert) pode ocorrer.

Exames complementares

- Radiografia de tórax, que demonstra ar fora de alça (pneumoperitônio) em posição subdiafragmática direita, podendo aparecer bilateralmente em 60% dos casos. Podemos observar sinal de Rigler (ar dentro e fora da alça do intestino delgado, delimitando sua parede), ou até pneumorretroperitônio em casos de perfurações de parede posterior de duodeno
- Ultrassonografia tem indicação em caso de dúvida diagnóstica e na identificação de líquido ou coleção abdominal
- Tomografia computadorizada tem elevada acurácia na determinação do pneumoperitônio, do local e da etiologia da perfuração, sendo indicado em paciente graves, com prótese respiratória ou dúvida diagnóstica.

Tratamento

O tratamento pode ser conservador ou operatório, dependendo de cada situação.

- A sonda nasogástrica deverá ser instalada para descompressão gástrica
- Manutenção de equilíbrio hidreletrolítico e reposição volêmica com cristaloides. Averiguar necessidade de transfusão de concentrado de hemácias para aqueles pacientes instáveis e antibioticoprofilaxia
- Tratamento conservador poderá ser indicado quando a perfuração tem mais de 24 horas e o paciente está bem clinicamente. A seriografia gastroduodenal deverá mostrar bloqueio local, confirmando a possibilidade do tratamento conservador.

Tratamento cirúrgico

- A sutura simples com omentoplastia é suficiente (*patch* de Graham) no caso de cirurgia de emergência, na qual será necessária uma rápida abordagem ao paciente, diminuindo, assim, o tempo cirúrgico
- Existe a possibilidade de procedimentos por via laparoscópica ou laparotômica, definitivos, com o emprego de diversas técnicas de gastrectomias, associadas a vagotomias tronculares e procedimentos de drenagem (piloroplastia). Normalmente em lesões por úlcera gástrica, está indicada biopsia da ulceração devido à possibilidade de câncer gástrico.

Atenção!

- Levantada a suspeita de abdome agudo, o paciente deve ser avaliado por cirurgião com experiência em urgências clínicas
- O diagnóstico precoce é essencial para o sucesso do tratamento, possibilitando a intervenção no momento oportuno e uma correta conduta operatória
- Os exames de imagem não são obrigatórios para a tomada de decisão quanto à indicação cirúrgica
- O diagnóstico é clinico, apoiado na história e no exame físico, sendo complementado por exames de imagem, se necessário
- Mais importante do que fazer um diagnóstico etiológico, é saber se há ou não indicação operatória de urgência
- O abdome agudo inflamatório é o mais frequente, seguido pelo obstrutivo
- Atenção especial deve ser dada particularmente a idosos, desnutridos, imunodeprimidos e aos que retornam ao pronto-socorro após alta
- Em muitos pacientes é possível o tratamento de abdome agudo por videolaparoscopia e, em alguns casos, é o tratamento de eleição (p. ex., colecistite aguda).

Bibliografia

Galvão-Alves, J.; Galvão, M.C. Abdome agudo. *In*: Galvão-Alves, J. *Emergência clínicas*. Rubio, 2007.
Petroianu, A. *Clínica cirúrgica do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*. Atheneu, 2010.
Savassi, PR. *Abdome agudo não traumático*. Medbook, 2008.

299 Abscesso Subfrênico

(CID 10: K65.0)

Lúcio Kenny Morais • Félix André Sanches Penhavel

Introdução

Coleção purulenta localizada imediatamente abaixo do diafragma e acima do cólon transverso, região conhecida como espaço subfrênico.

Mais da metade dos abscessos subfrênicos estão localizados à direita, 25% à esquerda e 20% são múltiplos.

Causas

- Contaminação direta por lesão, infecção ou após cirurgia em órgão adjacente
- Contaminação peritoneal originada de órgãos distantes (p. ex., apendicite)
- Peritonite secundária a perfuração visceral ou a extravasamento em anastomoses
- Complicação operatória abdominal, especialmente no trato biliar, duodeno ou estômago
- O movimento de fluido para os espaços subfrênicos é favorecido pela diferença relativa de pressão entre esse compartimento e o abdome inferior, durante a respiração.

Fatores de risco

Ver Capítulo 300, Abscessos Intra-abdominais.

Manifestações clínicas

Gerais:

- Febre, quase sempre presente, pode ser o único sintoma
- Anorexia e perda de peso muito frequentes.

Abdominais:

- Dor, aumento de sensibilidade localizada na área correspondente
- Distensão abdominal e íleo paralítico
- Massa palpável
- Drenagem de pus ou secreção fistulosa por ferida operatória.

Respiratórias:

- Tosse seca, dispneia
- Dor torácica e no ombro (infecção subjacente ao diafragma)
- Macicez e diminuição dos ruídos respiratórios (atelectasia ou derrame pleural).

Atenção!

Os abscessos pós-cirúrgicos podem ser insidiosos e se manifestar tardiamente (3 a 6 semanas, ou após vários meses).

Diagnóstico diferencial

- Empiemas
- Abscesso intra-abdominal em outra topografia.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose na maior parte dos pacientes, anemia frequente
- Hemocultura ocasionalmente positiva
- Radiografia de tórax (sinais indiretos ipsolaterais): derrame pleural, hemidiafragma elevado ou imóvel, infiltrado e atelectasia basais
- Radiografia de abdome (sinais sugestivos): nível hidroaéreo, deslocamento visceral, aumento de densidade de partes moles
- Ultrassonografia abdominal (identifica muito bem abscessos localizados à direita), apresenta limitações para o estudo do espaço subfrênico esquerdo e sofre interferência de incisões drenos e curativos
- Tomografia computadorizada do abdome com contraste venoso: detecta a maior parte dos abscessos e é superior à ultrassonografia para o estudo do quadrante superior esquerdo
- Cintilografia hepática: varredura radionuclídica com leucócitos marcados com índio-111 pode ser útil em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame de imagem + aspiração de pus guiada por tomografia ou ultrassonografia.

  Drenagem espontânea por ferida operatória.

Complicações

- Empiema, abscesso pulmonar, pneumonia
- Deiscência de ferida operatória e formação de fístula
- Desnutrição
- Sepse
- Falência de múltiplos órgãos.

Tratamento

- Drenagem cirúrgica ou por cateter percutâneo
- Antibioticoterapia (ver Capítulo 300, Abscessos Intraabdominais)
- Vigilância e cuidados nutricionais.

Evolução e prognóstico

- Taxa de letalidade de 25 a 40% (infecção não controlada, diagnóstico retardado, desnutrição, embolia pulmonar, infecção hospitalar).

Atenção

Febre inexplicada, que aparece 3 a 5 semanas após a cirurgia abdominal, pode ser abscesso abdominal.

Bibliografia

Cinat, M.E. *et al*. Determinants for successful percutaneous image-guided drainage of intra-abdominal abscess. *Arch Surg*, 2002; 137:845-849.

Kumar, R.R. *et al*. Factors affecting the successful management of intra-abdominal abscesses with antibiotics and the need for percutaneous

drainage. *Dis Colon Rectum*, 2005; 49:183-189.
Ordonez, C.A. *et al*. Management of peritonitis in the critically ill patient. *Surg Clin N Am*, 2006; 86:1323-1349.

300 Abscessos Intra-abdominais

(CID 10: K65.0)

Francisco Albino Rebouças Júnior • Félix André Sanches Penhavel

Introdução

Coleções de células inflamatórias e bactérias, localizadas em tecidos, órgãos ou espaços confinados da cavidade abdominal.

Os agentes microbianos podem penetrar nos tecidos por via hematogênica ou linfática proveniente de foco infeccioso a distância, por contiguidade com órgão doente ou operado, por ferimentos penetrantes ou em consequência da localização de peritonite difusa.

Os abscessos são constituídos por camadas. A mais central é constituída por leucócitos, bactérias e células necróticas e a mais externa por tecido conjuntivo altamente vascularizado. A área central é desvascularizada e, portanto, difícil de ser alcançada por antibióticos. A camada periférica, hipervascular, é responsável pelo realce anelar observado em exames tomográficos ou em ressonância magnética.

Fatores de risco

- Traumatismo abdominal
- Perfurações viscerais
- Corpo estranho
- Cirurgia abdominal
- Isquemia tecidual
- Hematoma
- Imunodepressão
- Obstrução da drenagem normal de um órgão.

Causas

Abscessos intra-abdominais são tipicamente polimicrobianos. Anaeróbios podem ser encontrados em 60 a 70% dos casos.

O *Bacteroides fragilis* é o patógeno mais comum, seguido dos cocos anaeróbios e clostrídios.

Outras bactérias incluem *Escherichia coli*, *Klebsiella/Enterobacter*, *Proteus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* e enterococos.

Manifestações clínicas

- Apresentação clínica variável (importante analisar a dor e sintomas associados)
- Febre e taquicardia
- Dor e hipersensibilidade persistente na parede abdominal
- Dor no ombro, soluços e manifestações pulmonares (derrame pleural, pneumonia e atelectasia), sugerem abscesso subfrênico
- Polaciúria, diarreia ou tenesmo sugerem abscessos pélvicos
- Febre, taquicardia, íleo prolongado, leucocitose e bacteriemia intermitente polimicrobiana sugerem abscesso devido a doença primária do abdome ou pós-operatório.

Atenção

Dor pós-operatória, uso de analgésicos e de antibióticos podem mascarar manifestações clínicas e dificultar o diagnóstico.

Exames complementares

- Exames laboratoriais:
  - Hemograma: leucocitose com neutrofilia e anemia
  - Provas de função hepática geralmente alteradas
  - PCR elevada
  - Hemoculturas repetidas indicando bacteriemia polimicrobiana sugerem abscesso intra-abdominal
- Radiografias simples de tórax e abdome:
  - Sinais relevantes: íleo localizado, gás extraluminal, níveis hidroaéreos, borramento do contorno do psoas, deslocamento de vísceras, derrame pleural, elevação de cúpula frênica, infiltrado de base pulmonar e atelectasia
- Ultrassonografia:
  - Vantagens: exame não invasivo, de fácil acesso, de baixo custo; juntamente com dados clínicos positivos tem boa especificidade
  - Limitações: obesidade, distensão gasosa, presença de curativos cirúrgicos, feridas abertas e estomias
- Tomografia computorizada (Figura 300.1):
  - Com o uso de contraste venoso tem acurácia superior a 95%
  - Supre as limitações da ultrassonografia.

Diagnóstico diferencial

Depende da localização do abscesso:

- Doença inflamatória intestinal
- Íleo adinâmico prolongado
- Febre pós-operatória inexplicada

Figura 300.1 Abscesso abdominal. TC de abdome com contraste evidenciando abscesso multisseptado no flanco direito, envolvendo a parede abdominal, decorrente de complicação de processo inflamatório intraperitoneal (apendicite aguda).

- Apendicite aguda
- Pleurite e pneumonia (abscesso hepático e perinefrético)
- Pielonefrite
- Pancreatite
- Úlcera péptica perfurada
- Neoplasia hepática.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem (ultrassonografia e/ou TC).

Tratamento

- Pacientes com abscessos intra-abdominais necessitam de antibioticoterapia, drenagem, vigilância clínica e cuidados nutricionais.

Tratamento medicamentoso

Antibioticoterapia

Iniciar antibioticoterapia empírica (a depender da gravidade do quadro e da flora do local de origem mais provável da infecção), por via parenteral, antes da drenagem; interromper quando os sinais sistêmicos de sepse forem debelados, geralmente após 7 a 10 dias (Quadros 300.1 e 300.2).

Utilizar antibioticoterapia mais prolongada, por 4 a 6 semanas, no abscesso hepático (a depender da resposta clínica e da resolução das cavidades dos abscessos). Se necessário modificar o tratamento inicial, direcionando-o para o agente isolado em estudos bacteriológicos.

Quadro 300.1 Antimicrobianos indicados para terapia empírica inicial.

Tipo de terapia	Infecções leves e moderadas	Infecções graves
Monoterapia		
Betalactâmico + inibidor de betalactamase	Ampicilina/sulbactam; ticarcilina/ácido clavulânico	Piperacilina/tazobactam
Carbapenêmicos	Ertapeném	Imipeném/cilastatina; meropeném
Combinação de agentes antimicrobianos		
Base de cefalosporina	Cefazolina ou cefuroxima + metronidazol	(Cefotaxima, ceftriaxona, ceftizoxima, ceftazidima, cefepima) + metronidazol
Base de fluoquinolona	(Ciprofloxacino, levofloxacino, moxifloxacino gatifloxacino) + metronidazol	Ciprofloxacino + metronidazol
Base de monobactâmicos	–	Aztreonam + metronidazol

Quadro 300.2 Antimicrobianos e posologia recomendada.

Medicamento	Via de administração	Intervalo entre doses (horas)	Dosagem por aplicação (mg)
Ampicilina/Sulbactan	VO, IV	6	3.000
Aztreonam	IV	6, 8, 12	2.000
Cefazolina	IV	8	1.000 a 1.500

Cefepima	IV	8 a 12	1.000 a 2.000
Cefotaxima	IV	6 a 8	1.000 a 2.000
Ceftazidima	IV, IM	8 a 12	1.000 a 2.000
Ceftizoxima	IV	8 a 12	1.000 a 2.000
Ceftriaxona	IV, IM	12 a 24	1.000 a 2.000
Ciprofloxacino	VO, IV	12	400 a 500
Ertapeném	IV, IM	12 a 24	1000
Gatifloxacino	VO, IV	12 a 24	200 a 400
Imipeném/cilastatina	IV	6 a 8	500 a 1.000
Levofloxacino	VO, IV	24	250 a 750
Metronidazol	VO, IV	6 a 8	400 a 500
Moxifloxacino	VO, IV	24	400
Piperacilina/tazobactam	IV	6	3.375 a 4.500
Ticarcilina/ácido clavulânico	IV	4 a 6	3.100

VO = por via oral; IV = por via intravenosa; IM = por via intramuscular.

Esquemas práticos recomendados para terapia empírica inicial:

- Infecções leves a moderadas
  - Opção 1: ciprofloxacino (500 mg, VO/IV, 12/12 h) + metronidazol (500 mg, VO/IV, 8/8 h)
  - Opção 2: ampicilina/sulbactam (3 g, VO/IV, 6/6 h)
  - Opção 3: cefazolina (1 g, IV, 6/6 h) + metronidazol (500 mg, VO/IV, 8/8 h)
- Infecções graves
  - Opção 1: ciprofloxacino (500 mg, IV, 12/12 h) + metronidazol (500 mg, IV, 8/8 h)
  - Opção 2: piperacilina/tazobactam (4,5 g, IV, 6/6 h)
  - Opção 3: imipeném/cilastatina (500 mg, IV, 6/6 h)
  - Opção 4: ceftriaxona, cefepima, ceftazidima (2 g, IV; 12/12 h) + metronidazol (500 mg, IV, 8/8 h).

Tratamento cirúrgico

Drenagem percutânea com cateter

Quando guiada por tomografia computadorizada, é padrão-ouro de tratamento da maior parte dos abscessos intra-abdominais.

- Vantagens:
  - Evita laparotomia e poderá ser feita sob anestesia local
  - Elimina riscos de complicações em ferida operatória
  - Reduz riscos de contaminação da cavidade
  - Pode reduzir tempo de internação
  - Pode controlar a sepse e melhorar estado geral de pacientes graves até tratamento cirúrgico definitivo
- Desvantagens:
  - Requer equipamento de tomografia computadorizada, estrutura hospitalar terciária e equipe especializada, composta por cirurgião e radiologista com experiência com o método.

Para saber mais

Recomendações práticas

- A drenagem do abscesso é obrigatória
- Identificação de fonte primária de infecção é mandatória
- Falha na resposta terapêutica após 48 e 72 horas de tratamento requer reavaliação por exame de imagem
- Drenagem persistente, sem redução de volume, sugere fístula digestiva
- Para remoção do cateter de drenagem, considerar: resolução da sepse, exclusão do diagnóstico de fístula, interrupção do débito, eliminação do espaço morto.

Drenagem laparoscópica ou aberta do abscesso

A drenagem aberta do abscesso pode ser realizada em hospital de baixa complexidade que disponha de anestesista e cirurgião experiente.

Quando realizar:

- Falha de drenagem percutânea
- Coleções inabordáveis por punção guiada
- Indisponibilidade de equipamentos e equipe treinada para a punção guiada
- Na suspeita de corpo estranho intracavitário
- Na vigência de peritonite difusa
- Etiologia relacionada com órgão doente que tenha que ser removido (apêndice, vesícula biliar, tuba, ovário, cólon).

Atenção

- Exames complementares normais não excluem a possibilidade de abscesso
- É preciso ter cautela com achados acidentais de imagem, sem sustentação clínica
- A antibioticoterapia não substitui a drenagem do abscesso
- Na conduta operatória, é importante remover secreção, tecidos necróticos, corpos estranhos, órgãos doentes e eliminar espaços mortos
- Abscessos hepáticos amebianos respondem a terapêutica específica; alguns casos requerem punção para aspiração do conteúdo.

Bibliografia

Coelho, J.C.U.; Baretta, G.A.P.; Okawa, L. Seleção e uso de antibióticos em infecções intra-abdominais. *Arq Gastroenterol*, 2010; vol. 44, n. 1.

David, N. *The Sanford guide to antimicrobial therapy*, 2013.

Saber, A.A.; Geibel, J. *Abdominal abscess treatment & management.* Medscape Reference, 2013.

Wong, P.F.; Gilliam, A.D.; Kumar, S.; Shenfine, J.; O'Dair, G.N.; Leaper, D.J. *Antibiotic regimens for secondary peritonitis of gastrointestinal origin in adults* (Review) 2012 Cochrane.

Zinner, M.; Ashley, S. *Maingot's abdominal operations*, 12th ed. McGraw-Hill, 2012.

301 Ascite

(CID 10: R18)

Heitor Rosa

Introdução

Caracteriza-se pelo acúmulo de líquido de natureza serosa, quilosa ou hemorrágica na cavidade abdominal. Pode ocorrer em qualquer condição clínica, acompanhada ou não de edema e/ou derrame pleural.

Em crianças, a síndrome nefrótica e os processos malignos são as causas predominantes. Nos adultos, as mais comuns são cirrose, insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica e doenças malignas.

Causas

- Infecção peritoneal: tuberculose, micose, peritonite bacteriana crônica, peritonite granulomatosa, filariose
- Doenças metabólicas: hipotireoidismo, hipoalbuminemia
- Hipertensão portal: cirrose, esquistossomose, trombose da veia supra-hepática e da veia porta
- Doenças renais: síndrome nefrótica
- Doenças cardíacas: insuficiência cardíaca congestiva, pericardite constritiva, estenose ou insuficiência tricúspide
- Lesões traumáticas: fístula pancreática, fístula biliar, fístula linfática (ascite quilosa), hemoperitônio (traumatismo, gravidez ectópica)
- Neoplasias malignas: leucemia, linfoma, metástase peritoneal (ovários, cólon, pâncreas, estômago), câncer do fígado.

Manifestações clínicas

- Desconforto ou dor abdominal
- Plenitude abdominal
- Dispneia, ortopneia
- Anorexia, náuseas
- Aumento de peso
- Aumento do volume abdominal
- Distensão abdominal
- Protrusão ou herniação do umbigo
- Macicez móvel do abdome (ascite moderada)
- Sinal do piparote (nas ascites tensas)
- Edema de bolsa escrotal e pênis
- Hérnia inguinal.

Diagnóstico diferencial

- Obesidade
- Ar e líquido no intestino distendido
- Cisto ovariano.

Exames complementares

- Exame do líquido ascítico (citometria total e diferencial, dosagem de amilase, glicose, triglicerídios e colesterol, cultura, bacterioscopia e citologia)
- Gradiente albumina sérica/albumina da ascite (≥ 1,1 hipertensão portal; ≤ 1,1 neoplasias, infecção, inflamação)
- Ultrassonografia, TC e/ou RM do abdome
- Angiorressonância em casos especiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais para determinar a causa
- Laparoscopia
- Biopsia (fígado, peritônio)
- Ultrassonografia em ascite de pequeno volume.

Complicações

- Diurese excessiva pode levar a hipopotassemia, com aparecimento ou piora da encefalopatia hepática, depleção do volume intravascular, insuficiência renal e morte
- Outras complicações estão associadas à causa da ascite.

Tratamento

- Repouso
- Pesar, medir a circunferência abdominal (na cicatriz umbilical) e volume urinário nas 24 horas, diariamente
- Nos pacientes com hepatopatia, observar o estado mental (memória, orientação, fala, comunicação, tremores)
- Detectar precocemente hipopotassemia, aumento da ureia e creatinina
- Restrição de sódio para os pacientes com hepatopatia e cardiopatia
- Restrição de água se os níveis de sódio estiverem abaixo de 130 mEq/ℓ
- Paracentese de alívio
- Paracentese evacuadora ou total com infusão de albumina imediatamente e 6 horas após a drenagem
- Ascite resistente ou refratária – paracentese evacuadora, TIPS.

Atenção

Em 5 a 10% dos pacientes com função hepatocelular estável, não há resposta terapêutica satisfatória, sendo considerada ascite refratária. O paciente deve ser reavaliado com detalhes para identificar as causas da falta de resposta à restrição de sódio e ao tratamento diurético intensivo.

Tratamento medicamentoso

- Cirrose e insuficiência cardíaca: espironolactona, VO, 100 a 400 mg/dia (na falta de resposta ou resposta insatisfatória, acrescentar furosemida, VO, 40 a 80 mg/dia)
- Diuréticos são pouco ou totalmente ineficazes na ascite hemorrágica, infecciosa, inflamatória e neoplásica
- Correção da hipoalbuminemia
- Na síndrome nefrótica, diuréticos e corticoides
- Na peritonite bacteriana espontânea (PBE): cefatriaxona, 2 g, IV, 12/12 h, durante 7 dias.

Evolução e prognóstico

O prognóstico varia de acordo com a causa subjacente.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*, 1ª ed. Rubio, 2007.

Rosa, H. Fígado e vias biliares. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Sherlock, S. *Diseases of the liver and biliary system*, 10th ed. Blackwell, 1999.

302 Hérnias da Parede Abdominal

(CID 10: K40-K46)

Claudemiro Quireze Júnior

Introdução

Protrusão do conteúdo abdominal decorrente de defeitos congênitos ou adquiridos da parede do abdome.

Defeitos nas fáscias da parede abdominal, associados a aumento da pressão intra-abdominal, possibilitam que o peritônio penetre até o tecido subcutâneo, formando um saco herniário, no qual se alojam vísceras, particularmente o intestino delgado.

O colo do saco herniário pode ser estreito, dificultando ou impedindo o retorno das vísceras para o interior do abdome.

Formas clínicas

Hérnia inguinal. Em 75% dos casos de hérnia da parede abdominal, esta pode ser direta ou indireta. Na hérnia inguinal direta ou interna, a protrusão se faz através da parede posterior do canal inguinal. Na indireta, o saco herniário se forma através do anel inguinal abdominal, passando pelo canal inguinal obliquamente. É mais comum no sexo masculino e no lado direito (Figura 302.1).

Hérnia femoral ou crural. Protrusão do intestino no canal femoral (Figura 302.2)

Hérnia escrotal. Hérnia inguinal que alcança a bolsa escrotal (Figura 302.1).

Hérnia umbilical. Defeito congênito representado por fechamento incompleto da fáscia ou fraqueza do anel umbilical (Figura 302.3).

Hérnia incisional. Cicatrização defeituosa ou incompleta da incisão prévia da parede abdominal.

Hérnia ventrolateral ou de Spiegel. Protrusão do conteúdo abdominal através de defeito em formato de fenda na parede anterior do abdome adjacente à linha semilunar. A maioria das hérnias de Spiegel ocorrem na parte inferior do abdome, nos pontos onde a bainha posterior é deficiente. O anel da hérnia é um defeito bem definido na aponeurose do músculo transverso do abdome. Trata-se de uma hérnia muito rara, representando cerca de 0,12% das hérnias abdominais.

Figura 302.1 Hérnia inguinoescrotal.

Figura 302.2 Hérnia femoral.

Figura 302.3 Hérnia umbilical.

Causas e fatores de risco

- Defeito congênito da parede abdominal
- Cirurgia abdominal
- Esforço físico intenso (levantar objetos muito pesados)
- Gravidez
- Tosse crônica
- Ascite
- Hepatoesplenomegalia
- Tumores abdominais.

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticas
- Dor no local da hérnia
- Protrusão na região inguinal ou mesogástrica
- Se ocorrer encarceramento ou estrangulação, as manifestações clínicas se modificam, com aumento da dor e outros sintomas.

Exames complementares

- Em geral não são necessários

- Radiografia simples do abdome.

Diagnóstico diferencial

- Adenomegalia inguinal
- Cistocele
- Hidrocele
- Diástases dos músculos abdominais
- Varicocele
- Torção de testículo
- Aneurisma femoral.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

Hérnia encarcerada. Hérnia que não pode ser reduzida por meio de manobras.

Hérnia estrangulada. Hérnia encarcerada, com interrupção parcial ou total da circulação sanguínea do órgão herniado. Há risco de gangrena.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Herniorrafia
- Hérnia estrangulada: tratamento cirúrgico de urgência. Pode haver necessidade de ressecção do segmento intestinal necrosado.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Podem ocorrer recidivas.

Atenção

Quando houver hérnia inguinal bilateral em homens acima da 6ª década, investigar hipertrofia prostática. É necessário tratar o prostatismo antes de operar as hérnias, sob pena de recidiva precoce.

Bibliografia

Henriques, P.R.F.; Cardoso, M.L. Hérnia encarcerada e hérnia estrangulada. *In*: Petroianu, A. *Urgências clínicas e cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.

Rahal, F.; Malheiros, C.A. Hérnias da parede anterior do abdome. *In*: Petroianu, A. *Terapêutica cirúrgica*. Guanabara Koogan, 2001.

Rezende, J.M.; Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Silva, A.L. *Hérnias de parede abdominal*. Atheneu, 1997.

303 Hipertensão Portal

(CID 10: K76.6)

Américo de Oliveira Silvério

Introdução

Síndrome clínica caracterizada por aumento do gradiente de pressão, entre a veia porta e a veia cava inferior, acima de 6 mmHg, em decorrência de elevação do fluxo sanguíneo porta e/ou aumento da resistência hepática.

Classificação

De acordo com a sede do obstáculo ao fluxo sanguíneo no sistema porta, classifica-se a hipertensão portal em quatro tipos (Figura 303.1):

- Pré-hepática (trombose da veia porta)
- Intra-hepática pré-sinusoidal (esquistossomose mansônica e fibrose hepática congênita)
- Intra-hepática pós-sinusoidal (cirrose hepática e doenças venoclusivas do fígado)
- Pós-hepática (síndrome de Budd-Chiari ou obstrução da veia supra-hepática e pericardite constrictiva).

Causas

- Cirrose hepática
- Hepatopatia alcoólica
- Trombose da veia porta
- Esquistossomose
- Fibrose hepática congênita
- Hepatite crônica
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Doença venoclusiva do fígado
- Síndrome de Budd-Chiari.

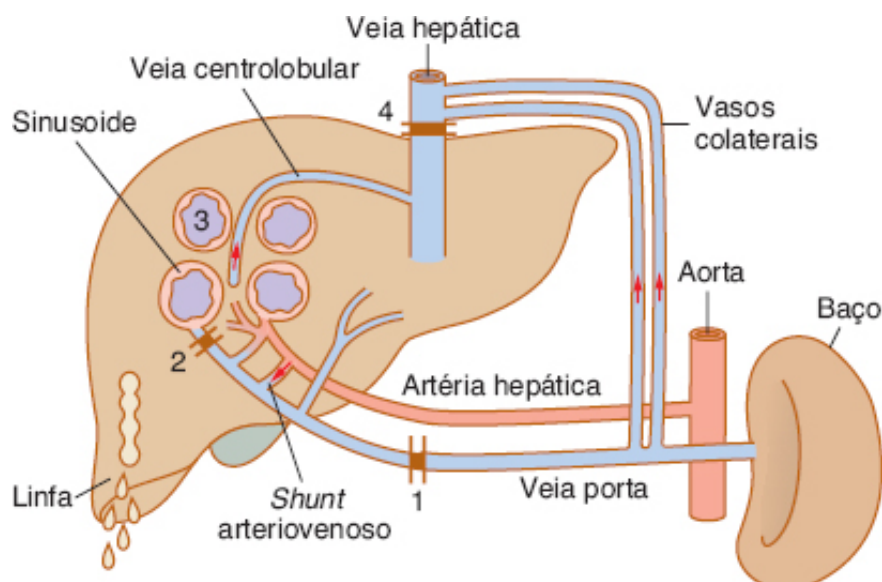



Figura 303.1 Causas de hipertensão portal. Pré-sinusoidal: (1) trombose portal, (2) esquistossomose.

Pós-sinusoidal: (3) cirrose, (4) obstrução da veia supra-hepática.

Para saber mais

Síndrome de Budd-Chiari

Síndrome resultante da obstrução do fluxo de saída do sangue venoso hepático, geralmente causada por trombose das veias hepáticas principais (causas: policitemia vera, anemia falciforme, hemoglobinúria paroxística noturna, síndrome dos anticorpos antifosfolipídios). As principais manifestações clínicas são: hepatomegalia, dor abdominal, icterícia leve e ascite resistente ao tratamento.

Fatores de risco

- Doença hepática difusa com fibrose ou cirrose
- Cateterização das veias umbilicais em recém-nascidos
- Onfalite
- Doenças com hipercoagulabilidade.

Manifestações clínicas

- Dor abdominal
- Anorexia
- Esplenomegalia
- Hemorragia digestiva
- Hepatomegalia
- Hiper-reflexia
- Hemorroidas
- Ascite
- Circulação colateral na parede abdominal
- Sopros abdominais.

Frequentemente, associam-se manifestações clínicas da doença hepática com as da hipertensão portal.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de esplenomegalia, de hemorragia digestiva e de ascite.

Exames complementares

- Provas de função hepática: podem ou não estar alteradas, na dependência da causa da hipertensão portal
- Esofagogastroduodenoscopia: pode evidenciar a presença de varizes esofágicas ou varizes gástricas e da gastropatia da hipertensão portal
- Ultrassonografia: diâmetro aumentado da veia porta
- Tomografia computadorizada
- Angiografia em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem para evidenciar varizes esofágicas e/ou gástricas + eco-Doppler do sistema porta para determinar a presença de obstrução e a direção do fluxo sanguíneo
- Medida da pressão do sistema porta em casos selecionados.

Tratamento

- Tratar a causa subjacente

- Nos casos de encefalopatia hepática, restrição de proteínas
- Profilaxia de hemorragia digestiva.

Tratamento medicamentoso

- Diuréticos (poupadores de potássio) para eliminar ou reduzir a ascite
- Não administrar diazepínicos (risco de encefalopatia hepática nos hepatopatas)
- Não administrar AINEs (risco de síndrome hepatorrenal).

Tratamento cirúrgico

- Derivação portocava ou esplenorrenal
- *Shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular.

Evolução e prognóstico

- Dependem da causa
- A principal causa de mortalidade é hemorragia digestiva por ruptura de varizes esofagogástricas (ver Capítulo 247, Hemorragia Digestiva Alta)
- A hipertensão portal está associada às mais graves complicações da cirrose hepática: ascite, encefalopatia hepática, hemorragia por ruptura de varizes esofágicas.

Bibliografia

Kravets, D.; Romero, G. Fisiopatologia hipertensão portal. *In*: Gayotto, L.C.C.; Alves, V.A.F. *Doenças do fígado e vias biliares*. Atheneu, 2001.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Strauss, E. Hipertensão portal. *In*: Mattos, A.A.; Dantas, W. *Compêndio de hepatologia*, 2ª ed. Fundação BYK, 2001.

Strauss, E. Hipertensão porta. *In*: Lopes, A.C. *Tratado de clínica médica*. Roca, 2006.

304 Isquemia Mesentérica

(CID 10: K55)

Joffre Rezende Filho

Introdução

Condição clínica decorrente de irrigação insuficiente do intestino por embolia ou trombose mesentérica, que resulta em angina abdominal ou infarto intestinal.

Embolia mesentérica ocorre em qualquer faixa etária, geralmente associada a cardiopatia emboligênica. Trombose é mais frequente em idosos.

Causas e fatores de risco

- Aterosclerose mesentérica (trombose)
- Cardiopatias emboligênicas, infarto do miocárdio, fibrilação atrial
- Hipercoagulabilidade.

Manifestações clínicas

- Angina abdominal:
  - Condição clínica caracterizada por dor abdominal em caráter de cólica, localizada na região umbilical, que ocorre, em geral, após as refeições, o que desencadeia receio de se alimentar
  - Emagrecimento
  - Exame físico do abdômen: normal
- Infarto mesentérico:
  - Condição clínica caracterizada por episódios de dor abdominal pós-prandial (angina intestinal) que pode anteceder dor abdominal intensa, de início súbito, persistente, generalizada ou localizada na região periumbilical (infarto intestinal)
  - Distensão abdominal
  - Náuseas, vômitos
  - Diarreia sanguinolenta
  - No início, há desproporção entre a intensidade da dor e os achados do exame físico do abdome
  - Com a evolução da isquemia intestinal e instalação de infarto mesentérico ocorrem:
    - Diminuição dos ruídos hidroaéreos
    - Sinais de irritação peritoneal
    - Hipovolemia e sepse
    - Comprometimento do estado geral.

Diagnóstico diferencial

- Angina abdominal:
  - Úlcera péptica
  - Pancreatite crônica
  - Neoplasia do pâncreas
- Infarto mesentérico:
  - Pancreatite aguda
  - Obstrução intestinal com estrangulamento de alça

- Aneurisma de aorta abdominal
- Perfuração de víscera oca (úlcera gastroduodenal, divertículo).

Exames complementares

- Angina abdominal:
  - Ultrassonografia com estudo de fluxo arterial mesentérico com Doppler
  - Arteriografia
- Infarto mesentérico:
  - Hemograma
  - Dosagem de eletrólitos
  - Amilase sérica
  - Gasometria: acidose metabólica é frequente
  - Radiografia simples do abdome: alças intestinais espessadas, dilatadas, superpostas
  - Arteriografia.

Comprovação diagnóstica

- Angina abdominal:
  - Dados clínicos + ultrassonografia abdominal com Doppler + arteriografia mesentérica
- Infarto mesentérico:
  - Dados clínicos + radiografia simples do abdome
  - Diagnóstico de certeza: laparotomia.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Manter volemia.

Tratamento cirúrgico

- Angina abdominal: endarterectomia ou dilatação com balão e colocação de *stent*
- Infarto mesentérico: ressecção do segmento comprometido.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade elevada (80%)
- Demora no diagnóstico está relacionada com pior prognóstico
- Tratamento da isquemia antes do estabelecimento do infarto intestinal, ou antes de 6 horas de evolução da dor abdominal, melhora o prognóstico
- Ressecção intestinal ampla pode ser causa da síndrome do intestino curto.

Bibliografia

Accetta, P.; Accetta, I. Abdome agudo. *In*: Petroianu, A. *Urgências clínicas e cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.

Rezende, J.M.; Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Simi, A.C. Isquemia intestinal. *In*: Maffei, F.H.A. *Doenças vasculares periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.

305 Massas Abdominais Palpáveis

(CID 10: R19.0)

Joffre Rezende Filho

Introdução

Massa palpável é qualquer estrutura de consistência sólida ou líquida que possa ser claramente distinguida de aumento do fígado (hepatomegalia), do baço (esplenomegalia) e do útero grávido. Seu conteúdo pode ser sólido, líquido ou misto.

Podem ter origem na parede abdominal, na cavidade abdominal ou no retroperitônio.

Para diferenciar massa intra-abdominal e massa na parede abdominal, pede-se ao paciente para enrijecer a musculatura abdominal, elevando a cabeça e o tórax, como se tentasse levantar-se; a massa de parede abdominal permanece palpável, enquanto massa intra-abdominal é ofuscada pela contração muscular.

Causas

A localização é o elemento semiológico principal, mas fornecem dados para o diagnóstico as dimensões, o contorno, a consistência, a presença de pulsações, a mobilidade, a relação com os órgãos abdominais e com a parede do abdome e as características da pele da parede abdominal correspondente à massa.

- Massa palpável no flanco direito: neoplasias do fígado, vesícula biliar ou do ângulo hepático do cólon, cistos hepáticos
- Massa palpável no epigástrio: neoplasias do estômago, pâncreas, fígado, cólon transverso, massas retroperitoneais, hematoma de reto abdominal, cistos e pseudocistos pancreáticos
- Massa palpável no flanco esquerdo: neoplasias gástricas, do ângulo esplênico do cólon, de origem renal ou suprarrenal esquerda
- Massa palpável na região mesogástrica: neoplasias gástricas, do cólon transverso, do intestino delgado ou do omento, massas retroperitoneais (mais profundas e fixas), cistos de mesentério (massa com grande mobilidade), aneurisma de aorta (massa pulsátil)
- Massa palpável na região lombar e fossa ilíaca direita: neoplasia do rim direito, do cólon ascendente, do ceco, massas retroperitoneais, abscessos ou plastrão apendicular
- Massa palpável na fossa ilíaca esquerda: neoplasia do cólon descendente, sigmoide, fecaloma, massas retroperitoneais
- Massa palpável na região hipogástrica: neoplasia de sigmoide, bexiga distendida. Miomas uterinos.

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticas
- Dor abdominal
- Estrutura de consistência sólida ou líquida percebida pela palpação superficial ou profunda do abdome.

Exames complementares

Dependem das hipóteses diagnósticas.

- Radiografia simples do abdome (Figura 305.1)
- Ultrassonografia, TC e RM do abdome (Figura 305.2)
- Laparoscopia

- Urografia excretora
- Endoscopia digestiva alta
- Colonoscopia
- Enema opaco
- Trânsito intestinal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + exame histopatológico (biopsia ou peça cirúrgica).

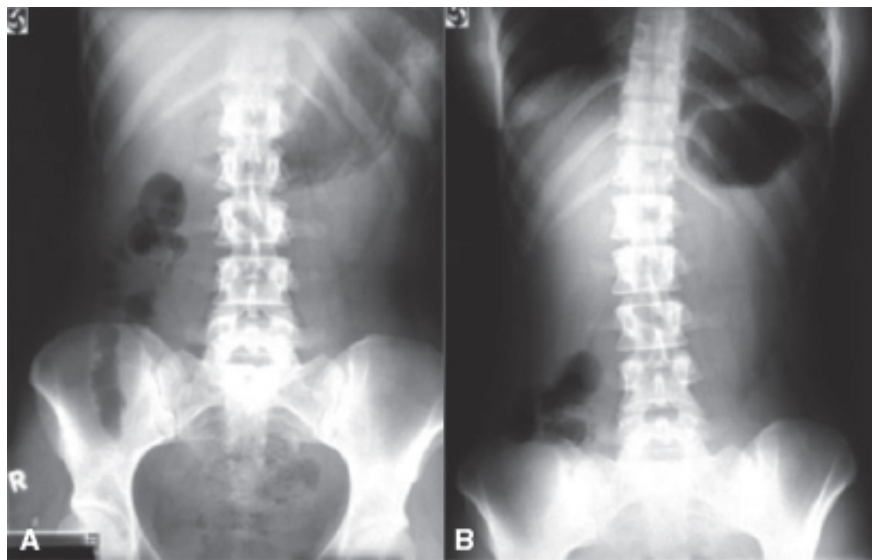



Figura 305.1 A. Radiografia simples de abdome demonstrando alça sentinela na fossa ilíca direta, sugestiva de apendicite aguda. **B.** Radiografia simples de abdome demonstrando nível hidroaéreo em região do ceco e íleo terminal.

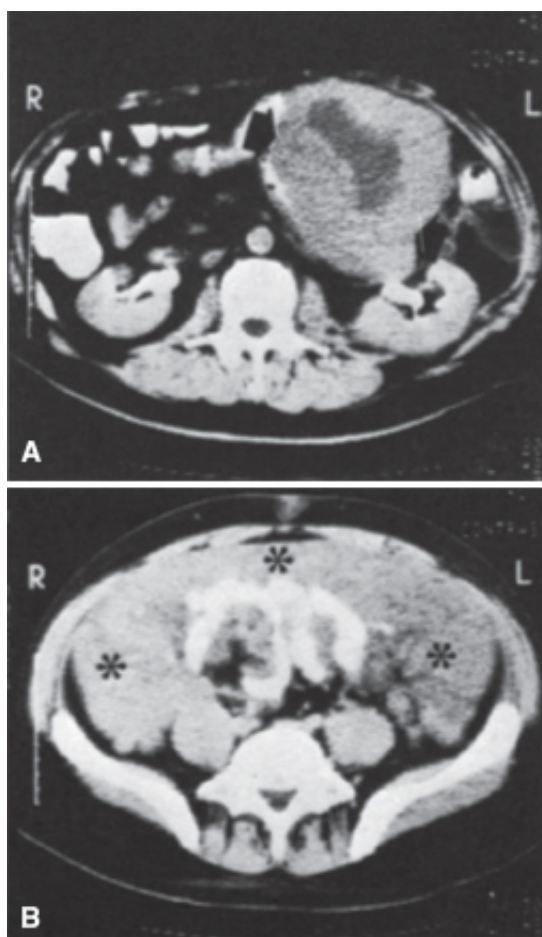



Figura 305.2 Tomografia computadorizada (TC) de abdome, evidenciando volumosa massa no

hemiabdome esquerdo, desviando as alças intestinais lateralmente (lipossarcoma) (**A**) e neoformação carcinomatosa que envolve o intestino delgado, desviando-o medialmente (**B**).

Tratamento

Depende da causa (ver capítulos correspondentes às causas).

Evolução e prognóstico

Dependem da causa.

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Exame clínico.* 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.

Rezende, J.M.; Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

306 Neoplasias e Cistos do Peritônio, Mesentério e Omento

(CID 10: C48, D20)

Joffre Rezende Filho

Introdução

Das neoplasias benignas ou malignas originadas no mesentério e omento, o tumor benigno mais comum é o lipoma mesentérico.

Tumores metastáticos são mais frequentes que neoplasias primárias.

De origem congênita, os cistos podem surgir no mesentério e no omento maior. Em sua maioria, são constituídos de alargamentos de espaços linfáticos. Cistos dermoides, secundários a trauma e inflamatórios, já foram descritos na literatura.

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticos
- Dor abdominal em cólica
- Massa abdominal palpável
- Obstrução intestinal pode ser a primeira manifestação clínica.

Diagnóstico diferencial

- Tumores retroperitoneais e intestinais.

Exames complementares

- Ultrassonografia abdominal
- TC e/ou RM abdominal (Figura 306.1)
- Biopsia para exame histopatológico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ultrassonografia, TC e/ou RM do abdome
- Diagnóstico de certeza necessita de exame histopatológico.

Complicações

- Ruptura do cisto
- Hemorragia.

Tratamento

- Depende do tipo de tumor ou cisto
- Pode não necessitar de tratamento (paciente assintomático).

Tratamento cirúrgico

- Laparotomia ou videolaparoscopia: retirada do tumor ou cisto.

Evolução e prognóstico

- Dependem do diagnóstico.

Neoplasias do Peritônio

(CID 10: C48)

As neoplasias do peritônio podem ser primárias ou metas-táticas.

Mesotelioma. Tumor primário que se origina nos elementos epiteliais e mesenquimais do peritônio (relacionado com exposição ao asbesto).

Carcinomatose peritoneal. Implantes difusos de metástases no peritônio. A lesão primária localiza-se no estômago, cólon e pâncreas.

Pseudomyxoma peritonei. Implantação difusa, na superfície peritoneal e do omento, de adenocarcinoma produtor de mucina, cuja localização primária é, em geral, no ovário e útero.

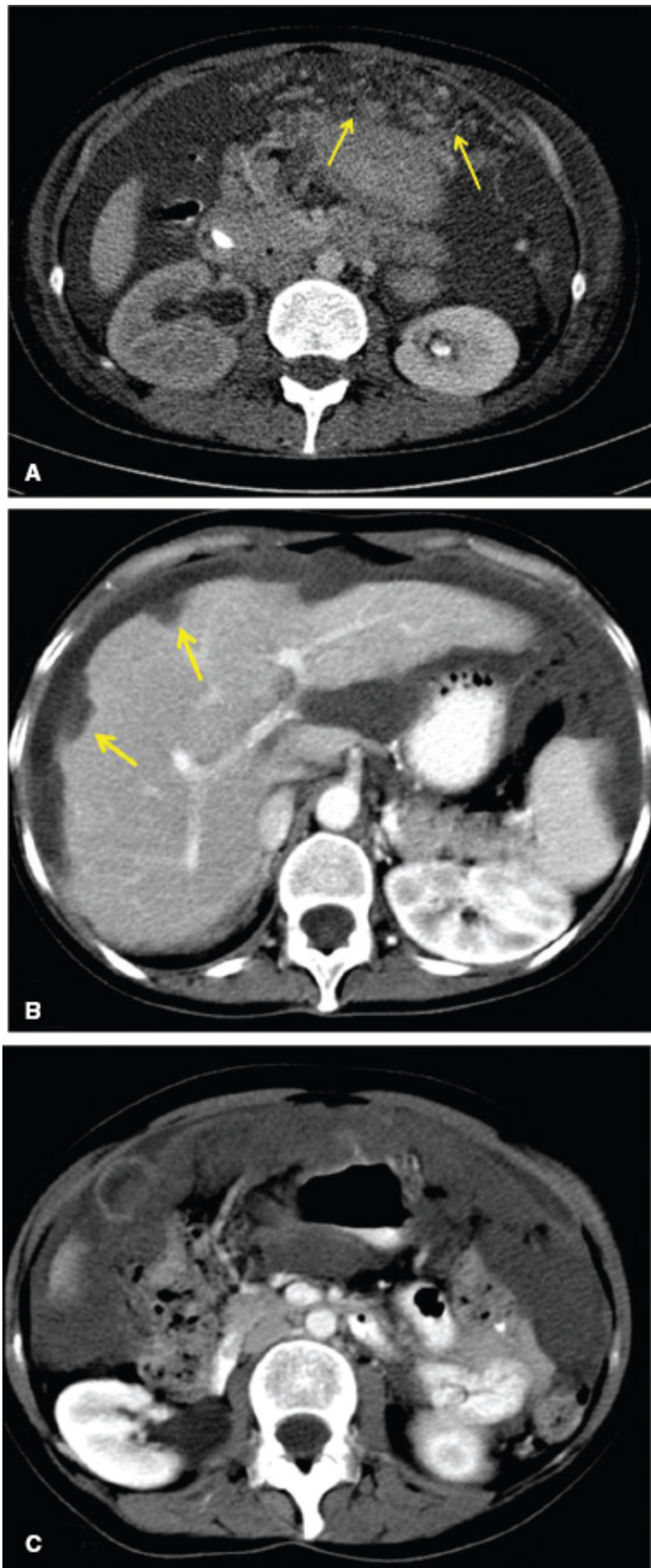



Figura 306.1 Neoplasias do peritônio. **A.** TC de abdome pós-contraste espessamento nodular do peritônio e ascite (*setas*). **B** e **C.** TC de abdome pós-contraste IV e VO. Imagens hipodensas na topografia da superfície peritoneal e do omento que exercem efeito de massa, deformando os contornos do fígado (*setas*) e demais órgãos em paciente com adenocarcinoma mucinoso de ovário.

Manifestações clínicas

- Dor abdominal
- Distensão abdominal
- Ascite
- Nos casos de *Pseudomyxoma peritonei,* o aumento do volume abdominal é muito acentuado
- Emagrecimento
- Sinais de suboclusão intestinal.

Diagnóstico diferencial

Ver Capítulos 301, Ascite, e 305, Massas Abdominais Palpáveis.

Exames complementares

- TC ou RM do abdome: evidência de material mucinoso no *Pseudomyxoma peritonei*
- Videolaparoscopia e biopsia peritoneal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + videolaparoscopia + biopsia (exame histopatológico e imuno-histoquímico).

Tratamento

- Evacuação da ascite.

Tratamento cirúrgico

- Pseudomixoma: ressecção do omento.

Evolução e prognóstico

- O prognóstico é reservado
- Taxa de mortalidade de 80% em 2 anos nos casos de mesotelioma
- O pseudomixoma tem evolução mais prolongada, com taxa de mortalidade de 50% em 5 anos.

Bibliografia

Rezende, J.M.; Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

307 Paniculite Mesentérica

(CID 10: K66)

Joffre Rezende Filho

Introdução

Condição clínica caracterizada por degeneração gordurosa do mesentério e formação de fibrose. O mesentério torna-se infiltrado, espessado, com aspecto nodular, com áreas de necrose gordurosa, fibrose e calcificação.

A mesenterite retrátil corresponde ao estágio avançado da paniculite mesentérica e caracteriza-se por encurtamento e espessamento do mesentério com extensa fibrose e aderência ao peritônio.

Causas

Etiologia desconhecida.

Manifestações clínicas

- Dor abdominal mesogástrica, em cólica, intermitente, com períodos de remissão
- Distensão abdominal
- Náuseas, vômitos, diarreia
- Pode haver suboclusão intestinal
- Massa abdominal no mesogástrio ou quadrante inferior direito.

Diagnóstico diferencial

- Invaginação intestinal
- Obstrução intestinal (em casos com dor abdominal e vômitos)
- Aneurisma de aorta abdominal (em casos com massa abdominal pulsátil)
- Neoplasias peritoneais.

Exames complementares

- Estudo radiológico do intestino delgado: sinais de deslocamentos de alças intestinais, angulações excessivas, fixação de alças
- TC do abdome: identifica massas gordurosas no mesentério (Figura 307.1)
- Ultrassonografia: possibilita diferenciar massas mesentéricas de aneurisma de aorta
- Laparotomia e biopsia.

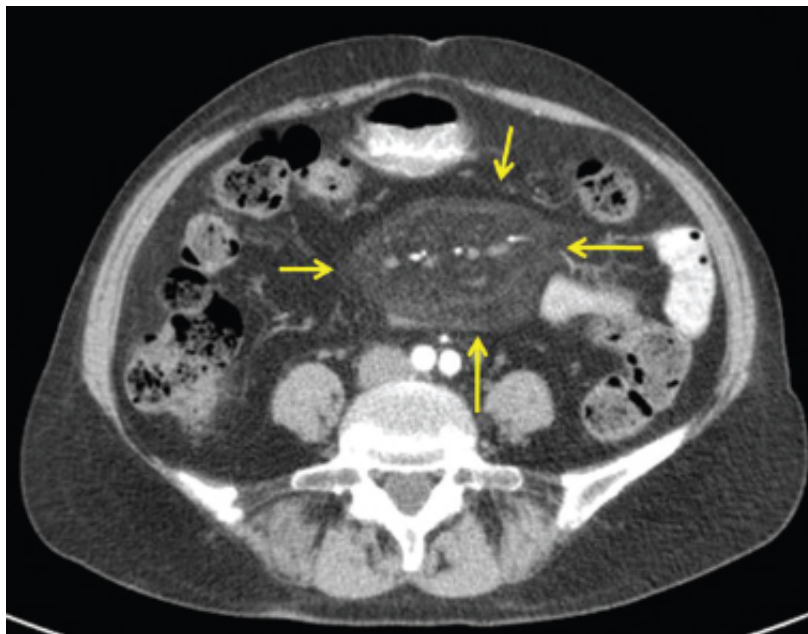



Figura 307.1 Paniculite mesentérica. TC de abdome pós-contraste iodado intravenoso – área de densificação da gordura mesentérica isolada (*setas*).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia do mesentério.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor).

Tratamento medicamentoso

- Corticoide e imunomodulador (azatioprina).

Tratamento cirúrgico

- Cirurgia de "curto-circuito" e liberação de aderências pode aliviar obstrução intestinal.

Evolução e prognóstico

- Evolução favorável.

Bibliografia

Rezende, J.M.; Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

308 Peritonite Aguda

(CID 10: K65.0)

Joffre Rezende Filho

Introdução

Inflamação aguda, localizada ou generalizada, do peritônio visceral e parietal.

Os principais achados histopatológicos são vasodilatação com marginação de leucócitos e infiltrado do peritônio por polimorfonucleares, exsudato fibrinopurulento, aderências.

Causas

- Primária (peritonite bacteriana espontânea): ascite associada a cirrose ou síndrome nefrótica
- Secundária: apendicite, diverticulite, colecistite aguda, pancreatite, colite infecciosa e inflamatória, gangrena do intestino, perfuração de víscera oca, diálise peritoneal, feridas penetrantes, traumatismo abdominal, pós-operatório de cirurgia abdominal, afecções ginecológicas (ver Capítulo 298, Abdome Agudo).

Fatores de risco

- Hepatopatia crônica, síndrome nefrótica
- Diálise peritoneal, uso de corticoides
- Cirurgia abdominal.

Manifestações clínicas

- Dor abdominal, agravada por movimento
- Febre, náuseas, vômitos
- Constipação intestinal, distensão abdominal
- Rigidez generalizada da parede abdominal
- Ruídos intestinais diminuídos ou ausentes (silêncio intestinal)
- Fácies hipocrática
- Taquipneia, hipotensão arterial.

Diagnóstico diferencial

- Abscesso (subfrênico, sub-hepático, peritoneal, pélvico)
- Vólvulo, invaginação intestinal
- Adenite mesentérica
- Apendicite, pancreatite.

Exames complementares

- Cultura de material aspirado do abdome
- Hemograma: leucocitose
- Hemocultura: positiva
- Acidose metabólica e/ou respiratória
- Amilase: aumentada

- Exame do líquido ascítico (ver Capítulo 301, Ascite)
- Radiografia do abdome: presença de ar livre na cavidade peritoneal, dilatação do intestino grosso e do intestino delgado, edema da parede intestinal
- Radiografia do tórax: diafragma elevado
- Ultrassonografia e TC: massa intra-abdominal, ascite.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + radiografia ou TC do abdome.

Complicações

- Sepse
- Formação de abscesso
- Insuficiência renal aguda, insuficiência respiratória aguda, insuficiência hepática.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Líquidos e eletrólitos por via intravenosa (IV)
- Dieta líquida ou pastosa, de acordo com a tolerância do paciente
- Alimentação oral somente após retorno dos ruídos intestinais e eliminação de flatos e/ou defecação
- Nutrição parenteral em alguns pacientes
- Tratamento da condição subjacente (tratamento cirúrgico quando necessário)
- Tratamento de íleo paralítico (ver Capítulo 262, Íleo Paralítico)
- Tratamento da desidratação (ver Capítulos 332, Desidratação, e 337, Distúrbios Hidreletrolíticos)
- Transfusão sanguínea (ver Transfusão de Sangue e Hemoderivados, no Apêndice).

Tratamento medicamentoso

Inicialmente, os antibióticos são escolhidos de maneira empírica, podendo ser trocados após resultado da cultura.

- Esquema A: cefotaxina, IV, 1 a 2 g, 4/4 h; ou ceftriaxona, IV, 1 a 2 g, 12/12 h. Esquema B: ampicilina, IV, 1 a 2 g, 6/6 h + gentamicina 1,5 mg/kg/dose + clindamicina, 600 a 900 mg, 8/8 h. Esquema C: ampicilina + gentamicina + metronidazol, 8/8 h. Esquema D: cefotaxina ou ceftriaxona; cefazolina intraperitoneal
- Diálise peritoneal abdominal contínua + vancomicina intraperitoneal (20 mg/ℓ de dialisado + dose de ataque de 1 g IV) + gentamicina (6 a 8 mg/ℓ de dialisado).

Evolução e prognóstico

- Íleo paralítico totalmente desenvolvido requer 48 horas para recuperação
- Taxa de letalidade depende da idade (mais alta em idosos), da duração, da causa e das condições preexistentes.

Bibliografia

Accetta, P.; Accetta, I. Abdome agudo. *In*: Petroianu, A. *Urgências clínicas e cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*, 1ª ed. Rubio, 2007.

Rezende, J.M.; Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

309 Torção do Grande Epíploo

(CID 10: K66.9)

Joffre Rezende Filho

Introdução

Torção do grande epíploo, na ausência de outra lesão da parede ou intra-abdominal, a partir de sua margem livre, de tal intensidade que compromete sua vascularização. Torção secundária pode estar associada a hérnias e aderências. Causa rara de abdome agudo.

Ocorre mais comumente em adultos.

Fatores de risco

- Variações anatômicas do grande epíploo
- Hérnia inguinal volumosa
- Obesidade.

Manifestações clínicas

- Dor abdominal
- Náuseas, vômitos
- Sinais de irritação peritoneal
- Massa abdominal dolorosa (30% dos pacientes).

Diagnóstico diferencial

- Apendicite aguda
- Torção de cisto de ovário
- Colecistite aguda.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose discreta
- Ultrassonografia abdominal: massa abdominal complexa, com mistura de material sólido e zonas hipoecoicas
- TC do abdome: pregas de tecido gorduroso e fibroso convergindo radialmente para o ponto da torção.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + videolaparoscopia ou laparotomia.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Ressecção do segmento.

Evolução e prognóstico

- Pode haver complicação com infarto mesentérico
- Recuperação ocorre com tratamento adequado
- Pode evoluir para necrose e fibrose.

Bibliografia

Rezende, J.M.; Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

309 Torção do Grande Epíploo

(CID 10: K66.9)

Joffre Rezende Filho

Introdução

Torção do grande epíploo, na ausência de outra lesão da parede ou intra-abdominal, a partir de sua margem livre, de tal intensidade que compromete sua vascularização. Torção secundária pode estar associada a hérnias e aderências. Causa rara de abdome agudo.

Ocorre mais comumente em adultos.

Fatores de risco

- Variações anatômicas do grande epíploo
- Hérnia inguinal volumosa
- Obesidade.

Manifestações clínicas

- Dor abdominal
- Náuseas, vômitos
- Sinais de irritação peritoneal
- Massa abdominal dolorosa (30% dos pacientes).

Diagnóstico diferencial

- Apendicite aguda
- Torção de cisto de ovário
- Colecistite aguda.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose discreta
- Ultrassonografia abdominal: massa abdominal complexa, com mistura de material sólido e zonas hipoecoicas
- TC do abdome: pregas de tecido gorduroso e fibroso convergindo radialmente para o ponto da torção.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + videolaparoscopia ou laparotomia.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Ressecção do segmento.

Evolução e prognóstico

- Pode haver complicação com infarto mesentérico
- Recuperação ocorre com tratamento adequado
- Pode evoluir para necrose e fibrose.

Bibliografia

Rezende, J.M.; Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Doenças do Hipotálamo e da Hipófise

Parte 20

310 Acromegalia

(CID 10: E22.0)

Monike Lourenço Dias Rodrigues • Estela Muzkat Jatene

Introdução

Condição clínica causada pela produção excessiva, prolongada e sustentada de hormônio de crescimento (GH) e fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-I).

Causas

- Tumores hipofisários produtores de GH (98% dos casos)
- Tumores extra-hipofisários (ectópicos) produtores de GH (p. ex., pâncreas, feocromocitoma)
- Tumores ectópicos produtores dehormônio liberador de GH (GHRH – p. ex., pâncreas, mama, pulmão, ovário).

Manifestações clínicas

Decorrentes da hipersecreção de GH/IGF-I

- Osteoarticulares: crescimento rápido e exagerado das extremidades (aumento do número dos sapatos e de anéis), alta estatura quando incide antes do fechamento epifisário, exagero dos contornos faciais (nariz e fronte proeminentes, sulcos nasolabiais profundos), prognatismo, separação dentária, macroglossia, síndrome do túnel do carpo, parestesias, artropatia difusa, osteofitose (Figuras 310.1 e 310.2)
- Cardiovasculares: hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, aterosclerose
- Respiratórios: apneia do sono, timbre mais grave de voz
- Pele e fâneros: hiperidrose, aumento da oleosidade, acantose, papilomas cutâneos
- Gastrintestinais: visceromegalia, pólipos e adenocarcinomas colônicos
- Endócrinos/metabólicos: hiperprolactinemia (cossecreção tumoral ou compressão de haste), resistência insulínica, diabetes melito, dislipidemia, osteopenia em caso de hipogonadismo
- Cefaleia, fadiga, letargia.

Decorrentes do efeito de massa tumoral

- Queixas que podem ocorrer em portadores de macroadenomas (> 1 cm) (Figura 310.3)
- Na acromegalia, 80% dos tumores são macroadenomas: compressão do quiasma óptico, com alterações visuais desde a hemianopsia à amaurose; compressão dos nervos III, IV e VI, com estrabismo, diplopia; compressão do 3º ventrículo, hipopituitarismo com déficits variáveis dos outros setores hipofisários (ver Capítulo 314, Hipopituitarismo).

Figura 310.1 Fácies acromegálica típica: exagero dos contornos faciais (nariz, arco zigomático e fronte proeminentes, sulcos profundos nasolabiais), prognatismo.

Figura 310.2 Acromegalia. A. Lábios grossos e afastamento dos dentes. B. Dedos grossos em "salsicha".

Exames complementares

- Dosagem basal de GH: insuficiente para o diagnóstico, pela pulsatilidade e ampla variabilidade
- Dosagem de GH durante teste oral de tolerância à glicose (TOTG) com 75 g: ausência de supressão do GH para

valores < 0,4 ng/mℓ (métodos imunofluorimétricos ultrassensíveis) para pesquisa de diabetes

- IGF-I sérico: elevado para faixa etária
- Lipidograma
- Prolactina (normal ou elevada); TSH, T4 livre, ACTH, cortisol, testosterona (♂) ou estradiol (♀), FSH, LH (normais ou diminuídos)
- Tomografia (TC) ou ressonância magnética (RM) de hipófise (adenomas hipofisários) (Figuras 310.3 e 310.4) ou de tórax, pelve, abdome (tumores ectópicos de GH ou GHRH)
- Campimetria visual
- Ecocardiograma, colonoscopia, polissonografia, ultrassonografia de abdome e densitometria óssea, dependendo das manifestações clínicas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + TOTG com dosagem de GH, IGF-I + TC ou RM de hipófise.

Complicações

- A acromegalia aumenta a mortalidade cardiovascular (média 2 vezes maior que a população geral), cardiomiopatia, maior prevalência de neoplasias. O tratamento clínico com análogos somatostatina (AS) pode levar à colelitíase e hiperglicemia.

Tratamento

- Objetivos do tratamento:
  - Controle da massa tumoral
  - Controle dos fatores de risco cardiovasculares e morbidades associadas
- Radioterápico (RT): utilizado em caso de ineficácia dos tratamentos cirúrgico e clínico, conforme Figura 310.5
- Tratamento anti-hipertensivo, hipolipemiante, anti-hiperglicemiante, fisioterápico, ortopédico, da apneia do sono, e reposição de eventuais déficits hipofisários.

Tratamento medicamentoso

- Análogos da somatostatina (AS): octreotida (20 ou 30 mg), lanreotida (90 ou 120 mg), de aplicação intramuscular mensal. É o tratamento clínico mais eficaz
- Agonista do receptor da dopamina (CAB): cabergolina 0,5 mg, 1 comprimido de 3 a 7 vezes/semana
- Antagonista do receptor de GH (PEG): pegvisomant 10, 15 ou 20 mg, aplicação subcutânea diária
- O tratamento clínico leva a controle de secreção hormonal e massa tumoral. As medicações podem ser usadas isoladamente ou em associação.

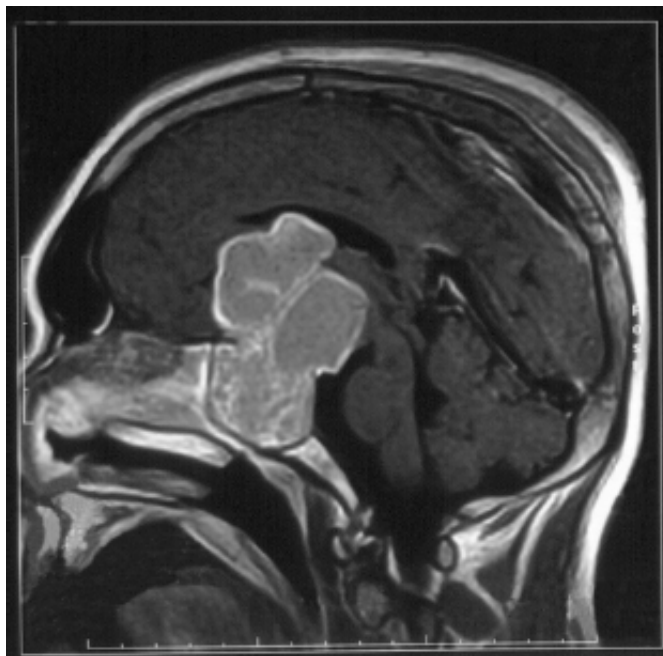



Figura 310.3 Ressonância magnética do crânio mostrando macroadenoma da hipófise, bilobulado, ocupando as regiões intra e suprasselar. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

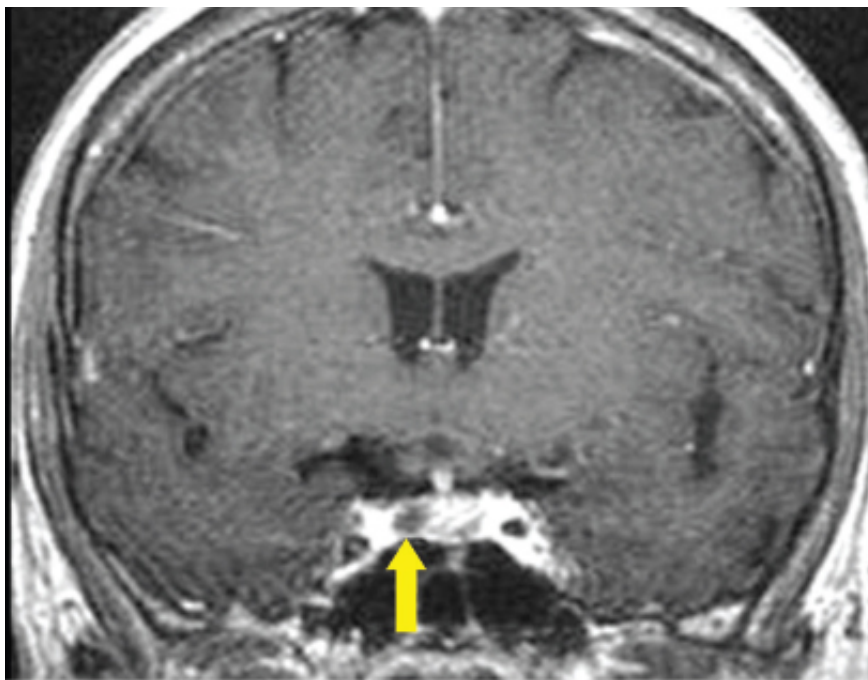



Figura 310.4 Ressonância magnética da região selar em corte coronal, após injeção do contraste, mostrando um microadenoma da hipófise (seta). A lesão capta muito menos contraste do que o restante da glândula. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Tratamento cirúrgico

- Cirurgia transesfenoidal de hipófise: maiores taxas de cura, principalmente em microadenomas (tumores < 1 cm).

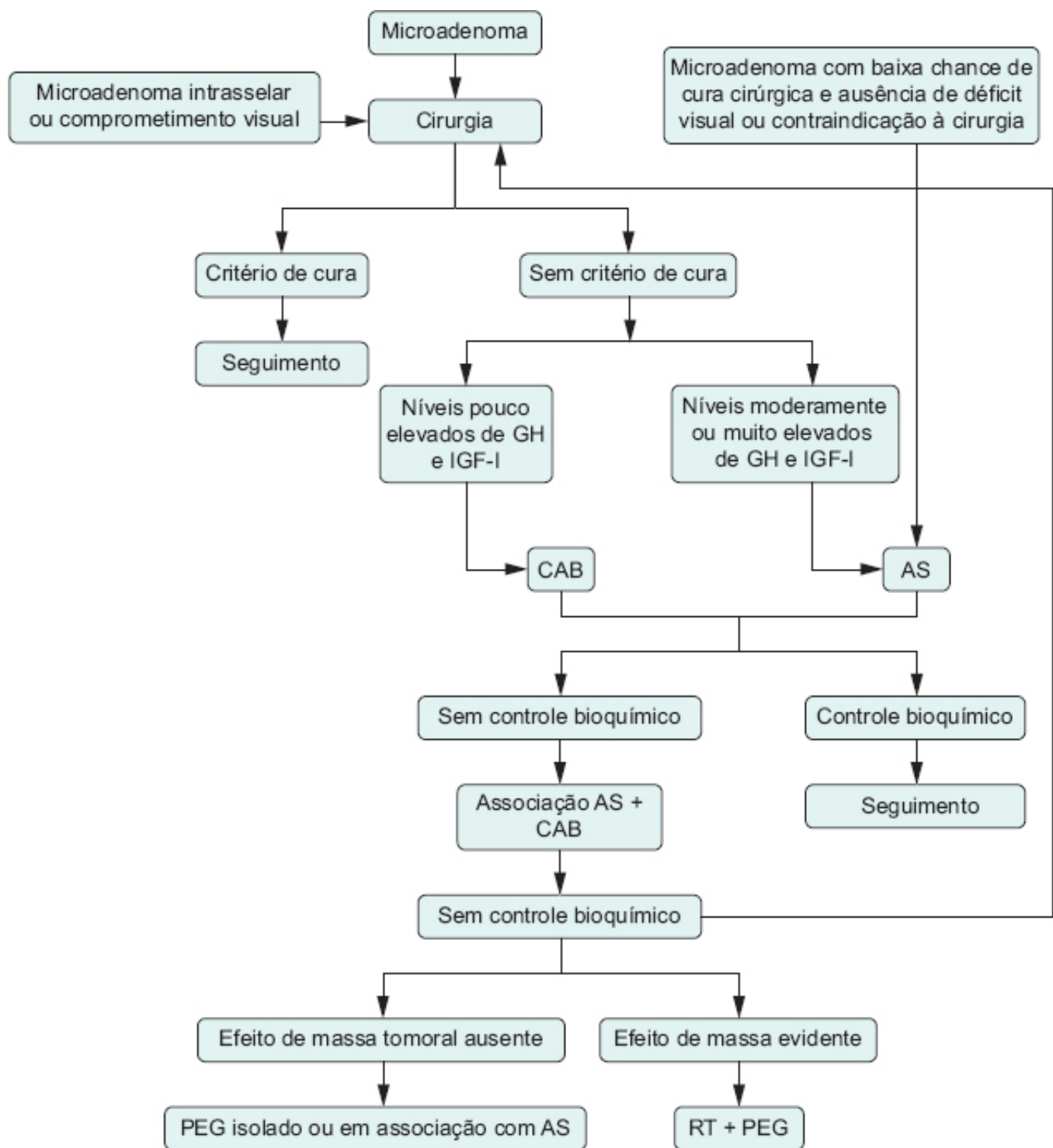



Figura 310.5 Algoritmo do tratamento da acromegalia, conforme recomendações da Sociedade Brasileira de Endocrinologia. GH = hormônio de crescimento; IGF-I = fator de crescimento semelhante à insulina; AS = análogos da somatostatina; CAB = agonista do receptor da dopamina; PEG = antagonista do receptor do hormônio do crescimento.

Monitoramento

- Os níveis hormonais desejados são a normalização de IGF-I e a redução de GH basal para níveis < 1 ng/mℓ por métodos imunofluorimétricos ultrassensíveis, solicitados 1 mês após a cirurgia e depois a cada 3 ou 4 meses
- RM de sela turca: após 3 meses da cirurgia, semestralmente ou anualmente a depender da evolução
- Dosagem dos outros hormônios hipofisários: após 3 meses da cirurgia ou introdução do tratamento, com repetições a depender da evolução.

Evolução e prognóstico

- O controle hormonal e tumoral pode permitir vida normal. As comorbidades (p. ex., respiratória e osteoarticular, hipopituitarismo) necessitam de acompanhamento contínuo mesmo após a cura da acromegalia.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Melmed, S.; Colao, A.; Barkan, A. *et al*. 2009 Guidelines for Acromegaly Management: an update. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009; 94:1509-1517.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sociedade Brasileira de Endocrinologia. *Tratamento da acromegalia*, 2012.

311 Baixa Estatura

(CID 10: E34.3)

Luciano Sanches de Siqueira • Luciana Muniz Sanches de Siqueira • Nelson Rassi

Introdução

Condição clínica caracterizada por baixa estatura. Devem ser investigadas as crianças que preencherem um dos seguintes critérios:

- Estatura abaixo de –2 desvios padrão ou percentil 2,5 para sexo e idade
- Estatura –2 desvios padrão da estatura-alvo
- Desaceleração da velocidade de crescimento observado por um período igual ou superior a 1 ano.

Causas

- Familiar
- Retardo do crescimento intrauterino
- Atraso constitucional do crescimento e da puberdade
- Síndromes genéticas (síndrome de Turner, acondroplasia e hipocondroplasia, síndrome de Silver-Russell, retardo de crescimento intrauterino)
- Doenças gastrintestinais (doença celíaca, doença intestinal inflamatória)
- Doenças endócrinas (hipotireoidismo, deficiência do hormônio de crescimento, hipercortisolismo, pseudo-hipoparatireoidismo)
- Doenças renais (insuficiência renal, acidose tubular renal).

Manifestações clínicas

Baixa estatura familiar

- Peso e comprimento normais ao nascer
- Mudança do perfil de crescimento, para próximo do 3º percentil, nos primeiros 2 anos de vida
- Velocidade de crescimento normal após o 2º ano de vida
- Início da puberdade normal para a idade cronológica
- História familiar de baixa estatura materna e/ou paterna
- Idade óssea abaixo da idade cronológica e próxima da idade estatural.

Atraso constitucional do crescimento e da puberdade

- Peso e comprimento normais ao nascer
- Mudança do perfil de crescimento, para próximo do 3º percentil, em torno do 5º ou 6º ano de vida
- Velocidade de crescimento normal para o estagiamento puberal
- Início atrasado da puberdade (após os 12 anos nas meninas e 14 anos nos meninos)
- História familiar de atraso puberal
- Idade óssea atrasada, geralmente cerca de 2 anos.

Baixa estatura idiopática

- Peso e comprimento normais ao nascer
- Proporção corporal harmônica
- Idade óssea e início da puberdade normais
- Baixa estatura sem causa conhecida. Ausência de sinais de defeito na secreção do GH ou sinais de patologias de base.

Retardo de crescimento intrauterino

- Afecções ou condições adversas no conjunto materno-placentário-fetal
- Aproximadamente 15 a 20% dessas crianças não recuperam o déficit de crescimento nos 2 primeiros anos de vida, não alcançando a altura final esperada para o padrão familiar
- Síndrome de Turner (ver Capítulo 41, Síndrome de Turner)
- Causa mais comum de baixa estatura patológica em meninas
- Menos de 50% das pacientes têm o fenótipo clássico
- Desenvolvimento sexual não exclui o diagnóstico (10% das pacientes apresentam tecido gonadal residual com características sexuais secundárias e ciclos menstruais)
- Em toda menina com altura abaixo do 3º percentil, mesmo com desenvolvimento sexual normal e sem o fenótipo clássico, deve-se fazer o cariograma.

Acondroplasia e hipocondroplasia

- Acondroplasia caracteriza-se por desproporções corporais: extremidades curtas, cabeça relativamente grande, fronte proeminente, ponte nasal achatada e lordose lombar. Pode ser perceptível desde o nascimento
- Na hipocondroplasia, as desproporções são menos acentuadas, não há acometimento craniofacial e o desenvolvimento pode ser normal até a puberdade, porém o estirão puberal está ausente ou limitado, resultando em baixa estatura na idade adulta.

Atenção

Os diagnósticos de baixa estatura familiar, atraso constitucional do crescimento e baixa estatura idiopática são praticamente de exclusão, sendo feitos após investigar todas as outras causas.

Síndrome de Silver-Russell

- Baixa estatura, face pequena e triangular, micrognatia, ponte nasal proeminente, comissura labial dirigida para baixo, assimetria de membros com hemi-hipertrofia, peso baixo ao nascer e fechamento tardio da fontanela.

Doenças gastrintestinais

- Doença celíaca: baixa estatura pode anteceder os sintomas gastrintestinais em 20% dos pacientes (ver Capítulo 269, Doença Celíaca)
- Doença inflamatória intestinal (doença de Crohn), fibrose cística: déficit de crescimento por diminuição da síntese proteica secundária a má absorção intestinal (ver Capítulo 260, Doença de Crohn).

Doenças renais

- Insuficiência renal crônica: apenas 15% dessas crianças atingem estatura final acima do percentil 2,5
- Acidose tubular renal: cursa com poliúria e desaceleração precoce do crescimento.

Hipotireoidismo primário

- Ver Capítulo 320, Hipotireoidismo
- Baixa estatura, cansaço, adinamia, pele seca, intolerância ao frio, sonolência excessiva, queda no rendimento

intelectual
- Idade óssea: atrasada
- Função tireoidiana: T4 baixo, TSH elevado
- GH pós-estímulo baixo, que normaliza após tratamento com tiroxina.

Síndrome de Cushing

- Ver Capítulo 330, Síndrome de Cushing
- Síndrome de Cushing deve ser investigada em toda criança obesa e com idade óssea atrasada mesmo sem outros sinais e sintomas clássicos dessa síndrome.

Pseudo-hipoparatireoidismo

- As manifestações clínicas são características e incluem baixa estatura, face arredondada e encurtamento do 4º e 5º metacarpianos e metatarsianos
- Cálcio sérico: diminuído
- Fósforo sérico: diminuído
- PTH sérico: elevado.

Nanismo hipofisário (deficiência de GH)

- Causa rara de baixa estatura com frequência de 1:4.000 crianças. Etiologia pode ser orgânica ou idiopática
- Forma isolada é a mais comum, mas pode haver associação com outras deficiências hipofisárias. Suspeitar em caso de: hipoglicemia neonatal (relacionada com a deficiência de ACTH), icterícia neonatal prolongada (relacionada com a deficiência de THS), micropênis ou criptorquidia (relacionados com a deficiência de gonadotrofinas)
- Baixa estatura com velocidade de crescimento inferior a 4 cm/ano. Proporções corporais harmônicas. Nos casos mais graves, observam-se fronte olímpica, maxilares pequenos, face de “boneca” ou de “anjo querubim”, pele e cabelos finos. Predomínio de obesidade troncular, mãos e pés pequenos, micropênis (< 2 cm ao nascimento) e hipoglicemia
- Idade óssea: atrasada em 2 ou mais anos
- GH pós-estímulo: diminuído
- IGF1 e IGFBP3: diminuídos.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Indicações do GH sintético
- Crianças GH deficientes:
  - 0,07 a 0,1 μℓ/kg/dia ou 0,025 a 0,03 mg/kg/dia na fase pré-puberal
  - 0,1 a 0,2 μℓ/kg/dia ou 0,03 a 0,06 mg/kg/dia na fase puberal (a estatura final pode ficar próxima do padrão familiar)
- Síndrome de Turner, síndrome de Prader-Willi, insuficiência renal, retardo do crescimento intrauterino: 0,1 a 0,25 μℓ/kg/dia ou 0,03 a 0,08 mg/kg/dia
- Baixa estatura familiar, baixa estatura constitucional ou baixa estatura idiopática: 0,1 a 0,2 μℓ/kg/dia ou 0,03 a 0,06 mg/kg/dia.

Atenção

- Ver Capítulo 2, O Clínico e o Adolescente

- Tendo em vista as inúmeras causas de baixa estatura, a investigação diagnóstica tem por base um minucioso exame clínico que permitirá levantar hipóteses consistentes, a partir das quais serão solicitados os exames complementares
- A administração de GH exige cuidados especiais, devendo ser orientada por médico experiente.

Bibliografia

American Association of Clinical Endocrinologists – AACE Growth Hormone Task Force. Medical guidelines for clinical practice for growth hormone use in adults and children – 2003 update. *Endocrine Practice*, 2003; 9(1).

Sociedade Brasileira de Pediatria, Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Projeto diretrizes: baixa estatura por deficiência do hormônio de crescimento: diagnóstico. Disponível em www.projetodiretrizes.org.br.

Sociedade Brasileira de Pediatria, Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Projeto diretrizes: baixa estatura por deficiência do hormônio de crescimento: tratamento. Disponível em www.projetodiretrizes.org.br.

Wannmacher, L. Hormônio de crescimento: uma panacéia? ISSN 1810-0791 Vol. 3, nº 8 – Brasília, julho de 2006.

312 Diabetes Insípido

(CID 10: E23.2)

Nelson Rassi

Introdução

Condição clínica decorrente da secreção diminuída do hormônio antidiurético (ADH) pela neuro-hipófise ou de resistência periférica (renal) a esse hormônio.

Causas e formas clínicas

Diabetes insípido central ou neurogênico

- Idiopático (15 a 50%)
- Traumático: traumatismo craniano, neurocirurgia
- Neoplasias: craniofaringioma, gliomas, astrocitomas, hamartomas, adenomas hipofisários com expansão suprasselar, metástases de melanoma, carcinoma de mama, pulmão, bexiga, linfomas
- Doenças granulomatosas: sarcoidose, tuberculose, histiocitose
- Lesões inflamatórias: infundíbulo-neuro-hipofisite linfocítica
- Forma familiar: autossômica dominante mutação de gene AVP–NPII
- Autoimune: anticorpo anticélula vasopressina (baixa especificidade).

Diabetes insípido gestacional

- Diminuição de ADH durante a gestação em virtude de produção excessiva da enzima vasopressina pela placenta, que inativa o hormônio antidiurético circulante.

Diabetes insípido nefrogênico

- Resultante da resistência renal ao hormônio antidiurético, mesmo havendo aumento na produção de ADH
- Etiologia desconhecida em alguns pacientes
- Distúrbios metabólicos: hipopotassemia, hipercalcemia
- Doenças renais crônicas: rins policísticos, doença cística medular, pielonefrite crônica
- Doenças sistêmicas: anemia falciforme, mieloma múltiplo, amiloidose, sarcoidose, cistinose
- Familiar: ligado ao cromossomo X, autossômico recessivo
- Medicamentos: lítio, dimeclociclina, cisplatina, gentamicina, rifampicina, colchicina.

Diabetes insípido psicogênico ou polidipsia primária

- Ingestão compulsiva de água em grandes volumes com diminuição da osmolalidade plasmática, inibição da secreção de ADH e poliúria hipotônica.

Manifestações clínicas

- Início agudo no diabetes central e insidioso no nefrogênico
- Poliúria: urina diluída, com volume de poucos litros até 24 ℓ/dia
- Polidipsia: sede diurna e noturna. Preferência por bebidas geladas
- Astenia, dor e fraqueza musculares.

Exames complementares

- Volume urinário: acima de 50 mℓ/kg/dia
- Densidade urinária: igual ou inferior a 1.010
- Osmolalidade urinária: igual ou inferior a 300 mOsm/ℓ
- Sódio plasmático: elevado (> 143 mEq/ℓ)
- Osmolalidade plasmática: elevada (> 290 mmol/ℓ). Na polidipsia primária, o sódio e a osmolalidade plasmática estão diminuídos
- Teste da privação hídrica: diagnóstico diferencial entre forma central, nefrogênica e polidipsia primária (deve ser realizado apenas em centros especializados)
- Dosagem do ADH: sempre associado às dosagens de sódio sérico e urinário, osmolaridade sérica e urinária
- RM do crânio:
    - Identificação de tumores, doenças granulomatosas e lesões inflamatórias
    - Ausência de hipersinal da neuro-hipófise em T1, sugere forma "idiopática".

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + RM do crânio.

Tratamento

- Correção adequada do déficit de água
- Casos leves com natremia abaixo de 160 mEq/ℓ e níveis pressóricos normais ou levemente diminuídos: reposição hídrica, VO, ou solução hipotônica de NaCl
- Pacientes com natremia > 160 mEq/ℓ, hipotensão arterial, instalação gradual: soro fisiológico (NaCl a 0,9%), IV, lentamente
- Pacientes com hipernatremia grave sem colapso circulatório: solução glicosada a 5%
- Tratamento da doença subjacente.

Tratamento medicamentoso

- Diabetes insípido central completo: desmopressina (DDAVP) intranasal, dose inicial de 5 mg ao deitar, aumentando gradualmente de acordo com a resposta clínica; ou DDAVP oral (comprimidos de 0,1 a 0,2 mg), dose inicial de 0,1 mg, dose média 0,2 a 0,6 mg, em 2 a 3 tomadas
- Diabetes insípido central parcial com poliúria leve a moderada: carbamazepina VO, 200 a 600 mg/dia; ou clorpropamida, VO, 250 a 500 mg/dia; ou diuréticos tiazídicos, VO, 50 a 100 mg/dia
- Diabetes insípido nefrogênico: diuréticos tiazídicos, VO, 50 a 100 mg/dia; ou amilorida, VO, 10 a 20 mg/dia; ou indometacina 100 a 150 mg/dia, em 2 a 3 tomadas.

Evolução e prognóstico

Diabetes insípido pós-cirúrgico ou pós-traumatismo cranioencefálico necessita tratamento farmacológico apenas durante as primeiras semanas. Persistindo a poliúria após 2 meses, é provável que o diabetes insípido seja definitivo, necessitando tratamento indefinidamente.

Bibliografia

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semilogia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Vilar, L.; Leal, E. Diabetes insípido. Como diagnosticar e tratar. *In*: Vilar, L.; Castellar, E.; Moura, E.; Leal, E.; Machado, A.C.; Teixeira, L.; Campos, R. (eds.). *Endocrinologia clínica*. Medsi, 2001.

313 Doença Hipofisária Autoimune

(CID 10: E23.7)

Monike Lourenço Dias Rodrigues • Estela Muzkat Jatene

Introdução

Processo inflamatório de natureza autoimune da hipófise, com graus variados de destruição do parênquima hipofisário. Pode levar a um quadro clínico que combina sinais de sintomas de tumores hipofisários e hipopituitarismo.

Classifica-se em adeno-hipofisite, infundíbulo-neuro-hipofisite e pan-hipofisite. A maioria dos casos ocorre em mulheres, frequentemente associada à gestação (final da gravidez ou período pós-parto).

Causas

- Etiologia desconhecida
- Mecanismo autoimune, com anticorpos anti-hipófise e coexistência com outras doenças autoimunes, como tireoidite de Hashimoto e diabetes melito tipo 1 (DM1).

Manifestações clínicas

Decorrentes do efeito de massa do processo inflamatório

- Cefaleia, alterações de campos visuais, diplopia (50 a 70% dos casos)
- Sintomas de hiperprolactinemia, com galactorreia, redução da libido, oligomenorreia em mulheres (30% casos)
- Cefaleia.

Decorrentes de hipopituitarismo

- Náuseas, vômitos, fadiga, hipotensão e perda ponderal por deficiência de ACTH em 65% dos casos (déficit mais frequente e mais precoce), com deficiência de GH, TSH e FSH/LH em graus variados
- Diabetes insípido (DI) central (20% dos casos), com poliúria, polidipsia, hipernatremia e desidratação.

Exames complementares

- Ressonância de hipófise: aumento difuso e simétrico hipofisário com realce homogêneo pelo contraste com retardo no tempo de impregnação, perda do hipersinal da neuro-hipófise em T1 (corte sagital) nos casos com DI, espessamento de haste hipofisária (não encontrada em adenomas hipofisários)
- Dosagem de prolactina: aumento leve a moderado (até 100 ng/mℓ)
- Dosagem de ACTH, FSH, LH, testosterona (♂) ou estradiol (♀), cortisol, TSH, T4 livre, GH e IGF-1: normais ou diminuídos
- Dosagem de anticorpo anti-hipófise (ainda não disponível comercialmente)
- Dosagem de anticorpos antitireoglobulina e antitireoperoxidase tireoidianos (a coexistência com tireoidite de Hashimoto ocorre em 15 a 25% dos casos)
- Dosagem de sódio sérico e aferição de volume urinário de 24 h: aumentados em caso de DI
- Campimetria visual: conforme quadro oftalmológico.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome de Sheehan
- Tumores hipofisários
- Hipofisite granulomatosa (idiopática ou por doenças granulomatosas sistêmicas, como sarcoidose, Wegener's, Takayasu, Crohn).

Complicações

Em situações de acometimento visual significativo ou efeito de massa, a cirurgia como forma terapêutica e diagnóstica pode ser necessária. A insuficiência suprarrenal é mais comum nesta forma de acometimento hipofisário do que em outras massas selares, e tem alta morbimortalidade se não diagnosticada e tratada.

Tratamento

- Reposição de déficits hormonais (ver Capítulo 314, Hipopituitarismo)
- Diabetes insípido: desmopressina (ou DDAVP), um análogo sintético da vasopressina. De 1 a 3 doses/dia, individualizadas pelo volume urinário e estado de hidratação. Cada dose varia de 5 a 20 mg pela via intranasal, de 50 a 200 mg pela via oral e de 0,5 a 2,0 mg pela via subcutânea.

Tratamento medicamentoso

- Corticoterapia: resposta variável na redução do efeito de massa.

Tratamento cirúrgico

- Indicado para alívio de efeito de massa; a indicação pode ser imediata ou após tentativa de resposta a tratamento clínico.

Evolução e prognóstico

A hipofisite linfocítica progride de inflamação para fibrose e posterior atrofia hipofisária, com achado posterior de sela vazia. A remissão espontânea do aumento hipofisário e recuperação parcial ou total dos déficits hormonais, em até 2 anos, já foi documentada em vários casos.

Não havendo comprometimento visual, o paciente pode ser acompanhado clínica e radiologicamente.

Atenção

A hipofisite linfocítica deve ser considerada quando se encontra um paciente com aumento hipofisário difuso, em período gestacional tardio ou puerperal precoce, ou associado a outra doença autoimune (principalmente tireoidite pós-parto ou DM1).

Bibliografia

Dias, E.P.; Soares, M.M.S. Hipofisite linfocítica. *In*: Vilar, L.; Castellar, E.; Moura, E.; Leal, E., Machado, A.C.; Teixeira, L.; Campos, R. (eds.). *Endocrinologia clínica*. Medsi, 2001.

Laun, I.C. Gravidez e distúrbios endócrinos. *In*: Coronho, V.; Petroianu, A.; Santana, E.M.; Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

Vieira Jr., J.O.; Burattini, J.A.; Cukiert, A. *In*: Cukiert, A.; Liberman, B. (eds.). *Neuroendocrinologia clínica e cirúrgica*. Lemos Editorial, 2001.

314 Hipopituitarismo

(CID 10: E23.0)

Sérgio Vêncio • Nelson Rassi

Introdução

Redução ou ausência da secreção de um ou mais hormônios hipofisários por lesão da hipófise e/ou do hipotálamo.

Causas

- Hipofunção hipofisária pode ser o resultado de lesão tanto da glândula como do hipotálamo, a área acima da pituitária. O hipotálamo contém hormônios estimuladores e inibidores que controlam a pituitária. Ter diabetes insípido é um forte indício de comprometimento hipotalâmico
- Neoplasia (61%): adenoma hipofisário, craniofaringeoma, tumor hipotalâmico
- Doença infiltrativa (9%): hemocromatose, amiloidose, sarcoidose e histiocitose X
- Infecção, doença vascular (síndrome de Sheehan, apoplexia hipofisária) (Figura 314.1), ablativa (cirurgia, radioterapia), autoimune (hipofisite linfocítica, infundíbulo-neuro-hipofisite) e síndrome de sela vazia (19%)
- Idiopática (11%)
- Causas raras: anoxia perinatal e causas genéticas.

Fatores de risco

- Irradiação cerebral, gravidez (causa autoimune), lesão cerebral (TCE, hemorragia subaracnóidea).

Manifestações clínicas

Massas na região sela com extensão suprasselar promovem diminuição progressiva do campo visual, cefaleia e sinal do oculomotor quando há expansão lateral.

Deficiência de ACTH e cortisol

- Aguda: fraqueza, tontura, náuseas, vômitos, colapso circulatório, febre e choque
- Crônica: fadiga, palidez, anorexia e perda de peso; hipoglicemia, hipotensão, anemia, linfocitose, eosinofilia e hiponatremia
- Em crianças: atraso puberal e retardo no desenvolvimento.

Deficiência de TSH e hormônio tireoidiano

- Cansaço, intolerância ao frio, constipação intestinal, perda de cabelo, pele seca, rouquidão e déficit cognitivo
- Em crianças: retardo no desenvolvimento.

Deficiência de gonadotrofinas

- Em mulheres: oligomenorreia, diminuição da libido, dispareunia, osteoporose e infertilidade
- Em homens: perda da libido, piora da função sexual, alteração do humor, perda de pelos faciais, escrotais e do tronco, perda de massa muscular
- Em crianças: atraso puberal.

Figura 314.1 Hipopituitarismo. Síndrome de Sheehan. Fácies típica, descorada, assemelhando-se à face de palhaço.

Deficiência de hormônios de crescimento

- Diminuição da massa e força muscular, obesidade visceral, fadiga, piora da qualidade de vida, diminuição da atenção e memória, distúrbio do sono e dos lipídios
- Em crianças: retardo do crescimento.

Deficiência de ADH (hormônio antidiurético)

- Poliúria e polidipsia (diabetes insípido).

Diagnóstico diferencial

- Hipofunções glandulares primárias
- Anorexia nervosa
- Hepatopatia crônica
- Doenças consuntivas.

Exames complementares

- Diagnóstico laboratorial
- RM e/ou TC: são os exames de escolha. Observar presença de massas, relação com estruturas vizinhas, sinais de hemorragia, sela vazia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagens hormonais + testes provocativos
- TC e/ou RM da hipófise.

Tratamento

- Tratamento da doença de base.

Tratamento medicamentoso

Dependem do tipo de deficiência hormonal:

- Deficiência de ACTH (hipocortisolismo): acetato de hidrocortisona, VO, 12 a 15 mg pela manhã e 5 a 8 mg à tarde. Insuficiência aguda: hidrocortisona, IV, 100 mg, 8/8 h, em soro fisiológico
- Deficiência de TSH (hipotireoidismo): tiroxina, VO, 25 a 150 mg/dia
- Deficiência de gonadotrofinas em mulheres: estrogênio, VO, 1 a 2 mg/dia. Progesterona, VO, 100 mg, 12/12 h; medroxiprogesterona ou acetato de noretisterona (não há necessidade de ser administrado em mulheres histerectomizadas)
- Deficiência de gonadotrofinas em homens: testosterona, IM (intervalo de 10 a 30 dias), ou gel transdérmico 1 vez/dia
- Deficiência de GH: GH recombinante SC (0,01 a 0,02 unidades/kg/dia).

Atenção

- Na deficiência de ACTH, a resposta clínica constitui o melhor parâmetro na avaliação do tratamento
- Na deficiência de TSH, controlar o tratamento com a dosagem do T4 livre plasmático
- No acompanhamento de mulheres tratadas com estrogênios, dosar estradiol plasmático e fazer mamografia, ultrassonografia pélvica e citologia oncoparasitária anualmente
- Na deficiência de gonadotrofinas em homens, dosar testosterona total ou fração livre, avaliando a resposta clínica
- Na deficiência de GH, velocidade de crescimento em crianças e dosagem de IGF-1 em adultos.

Evolução e prognóstico

- Dependem da causa
- Favoráveis quando o diagnóstico é correto e se consegue reposição hormonal adequada.

Bibliografia

Huayllas, M.K.P. Hipopituitarismo. *In*: Cukiert, A.; Liberman, B. (eds.). *Neuroendocrinologia clínica e cirúrgica*. Lemos Editorial, 2002.

MacCagnan, P.H.G. Hipopituitarismo: etiologia, diagnóstico e tratamento. *In*: Coronho, V.; Petroianu, A.; Santana, E.M.; Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

Schneider, H.J.; Aimaretti, G.; Kreitschmann-Andermahr, I.; Stalla, G.K.; Ghigo, E. Hypopituitarism. *The Lancet*; 2007; 369(9571): 1461-1470.

315 Neoplasias da Hipófise e do Hipotálamo

Nelson Rassi • Sérgio Vêncio

Introdução

As neoplasias da hipófise compreendem os adenomas da hipófise, os prolactinomas, os craniofaringeomas e os tumores hipofisários não funcionantes.

As manifestações clínicas destas neoplasias podem estar relacionadas com aumento ou diminuição da secreção de hormônios do complexo hipotálamo-hipófise (TSH, gonodotrofinas, GH, GnRH, ACTH, prolactina) ou manifestações neurológicas devido a efeitos compressivos.

Podem ser detectados casualmente em exame de imagem do crânio (incidentalomas). O diagnóstico é feito pela combinação de dados clínicos, dosagens hormonais, provas de função hipofisária e exames de imagem.

Adenomas

(CID 10: D35.2)

Introdução

Os adenomas hipofisários são tumores benignos originados de mutação somática de um único tipo de célula.

A classificação em tumores acidofílicos e basofílicos ou cromófobos, com base na coloração pela hematoxicilina e eosina, não tem utilidade prática, devendo ser diferenciados por coloração imunocitoquímica, a qual permite estabelecer uma correlação do tumor com a produção de hormônios.

Podem ser classificados com base nos exames de imagem em microadenomas (< 1 cm) sem expansão da sela túrcica e macroadenomas (> 1 cm) que podem se estender acima da sela, com invasão do assoalho da sela e extensão suprasselar.

Manifestações clínicas

Manifestações endócrinas. São dependentes de alterações da atividade hormonal – hipossecreção ou hipersecreção – de um ou mais hormônios com surgimento de diversos quadros clínicos (ver Capítulo 310, Acromegalia, e *Prolactinoma*, adiante). Podem ocorrer tumores hipofisários como parte da síndrome endócrina múltipla tipo I com aumento da secreção de GH ou prolactina.

Manifestações neurológicas. Distúrbios do campo visual (hemianopsia em 20% dos casos), cefaleia, paralisia do nervo oculomotor, diplopia.

Para saber mais

Apoplexia hipofisária

É uma condição relacionada com a hemorragia no próprio tumor, manifestando-se por cefaleia intensa de início súbito, oftalmoplegia parcial e perda da visão em um olho.

Exames complementares

- Dosagens hormonais
- Exames de imagem. A radiografia simples do crânio pode identificar aumento da sela túrcica, erosões ósseas, irregularidades do assoalho da sela
- A TC e a RM permitem avaliação detalhada da estrutura da hipófise e da sela túrcica.

Para saber mais

A síndrome da sela vazia consiste no achado de aumento simétrico da sela túrcica, parcialmente preenchida por liquor.

Tratamento

Ver Capítulo 310, Acromegalia, Capítulo 340, Síndrome de Cushing, e *Prolactinoma*, adiante.

Craniofaringeomas

(CID 10: D44.4)

Introdução

São neoplasias benignas, de consistência cística, originadas em remanescentes da bolsa de Rathke (estrutura tubular de ectoderma que dá origem à parte justaneural da hipófise), na maioria dos casos localizados acima da sela túrcica.

Podem ocorre na infância, porém, são mais frequentes após a 2ª década de vida.

Manifestações clínicas

- Cefaleia
- Vômitos
- Hipertensão intracraniana
- Hidrocefalia
- Distúrbios do campo visual (ocorrem em 90% dos casos)
- Baixa estatura
- Puberdade tardia
- Diabetes insípido
- Hipogonadismo.

Exames complementares

- Dosagens hormonais
- TC ou RM do crânio.

Tratamento

- Tratamento cirúrgico para remoção da lesão
- Radioterapia da neoplasia pode reduzir o tamanho do tumor
- Tratamento farmacológico das alterações endócrinas.

Prolactinoma

(CID 10: D35.2)

Introdução

Neoplasia benigna da glândula pituitária secretora de prolactina (PRL) (Figuras 315.1 e 315.2).

Manifestações clínicas

- Hiperprolactinemia:
  - Homens: impotência e galactorreia
  - Mulheres: irregularidades menstruais, galactorreia (galactorreia com ciclos regulares raramente é causada por hiperprolactinemia)

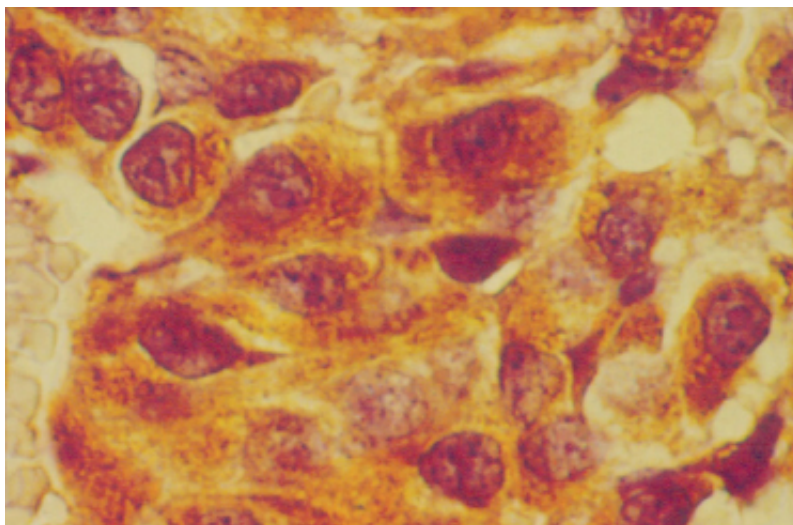



Figura 315.1 Adenoma secretor de prolactina. Exame imuno-histoquímico, demonstrando grânulos positivos distribuídos difusamente no citoplasma das células neoplásicas. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

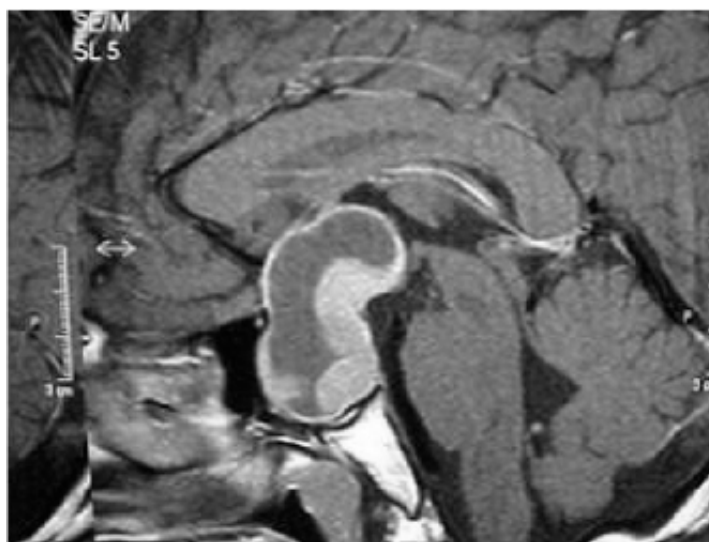



Figura 315.2 Prolactinoma.

- Massa tumoral (tumores maiores do que 1 cm – macroadenomas):
  - Cefaleia
  - Alterações no campo visual (hemianopsia bitemporal)
  - Estrabismo, diplopia.

Diagnóstico diferencial

- Gravidez
- Lactação
- Lesão da haste hipofisária (neoplásica ou inflamatória)
- Hipotireoidismo
- Síndrome dos ovários policísticos
- Insuficiência renal crônica

- Cirrose
- Lesões irritativas da parede torácica (herpes-zóster, toracotomia)
- Lesões do cordão medular (ependimoma cervical, siringomielia, tumores)
- Medicamentos: estrogênios, cimetidina, opiáceos, fenfluramina, fluoxetina, tricíclicos, cocaína, anfetamina, IMAO, verapamil, heroína, morfina, alfametildopa, reserpina, clorpromazina, flufenazina, haloperidol, tioxantenos, metoclopramida, sulpirida, domperidona
- Hiperprolactinemia idiopática (etiologia desconhecida).

Exames complementares

- Dosagem de prolactina < 100 ng/dℓ, sugestiva de afecções extra-hipofisárias 100 a 200 ng/dℓ, sugestiva de microadenomas > 200 ng/dℓ, sugestiva de macroadenoma
- Dosagem de TSH: diagnóstico diferencial com hipotireoidismo primário
- Dosagem de GH: diagnóstico de tumores mistos, produtores de GH e prolactina
- Dosagem dos outros hormônios hipofisários: ACTH, FSH, LH
- TC e/ou RM: da região selar
- Campimetria.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagens hormonais + TC e/ou RM da hipófise.

Tratamento

Tratamento do prolactinoma durante a gravidez:

- Paciente deve ser informada do risco de gravidez na vigência do tratamento e orientada em relação ao uso de contraceptivos
- Paciente com desejo de gravidez deve ser tratada com bromocriptina (não há estudos que demonstrem segurança para o feto com relação à cabergolina)
- Paciente com microprolactinoma que engravida não deve usar bromocriptina
- Paciente com macroprolactinoma que engravida deve suspender o uso da bromocriptina e ser acompanhada com campimetria mensalmente; se houver comprovação de que o adenoma cresceu, a bromocriptina deve ser reiniciada.

Tratamento medicamentoso

- Bromocriptina, VO, 2,5 a 5,0 mg/dia, podendo haver necessidade de até 30 mg/dia; ou cabergolina, VO, 0,25 mg, 2 vezes/semana, podendo ser aumentada até 1 mg.

Tratamento cirúrgico

- Indicado nos casos em que não há resposta ao tratamento farmacológico ou os efeitos colaterais impedem o uso de medicamentos.

Evolução e prognóstico

- Em 25% dos pacientes, a prolactina sérica permanece normal e sem evidência de tumor vários anos após a interrupção do tratamento clínico. Os 75% restantes devem continuar com medicamento por tempo indefinido
- Com o advento do uso da cabergolina, foi demonstrado que há redução de 50% no volume tumoral, com normalização dos níveis de prolactina durante o tratamento. A manutenção do fármaco por pelo menos 48 meses leva a uma taxa de remissão de 60%.

Atenção

Mulher com prolactinoma tratada com cabergolina ou bromocriptina pode tomar contraceptivo oral. A reposição hormonal pode ser feita em mulheres menopausadas.

Tumor Hipofisário Não Funcionante

(CID 10: D35.2)

Introdução

Adenomas pituitários não secretores de hormônios correspondem a 10% das neoplasias intracranianas e a 25 a 30% dos tumores hipofisários.

Ver Capítulo 497, Neoplasias do Sistema Nervoso Central.

Causas

Etiologia desconhecida.

Manifestações clínicas

- Dependem do tamanho do tumor, da direção do seu crescimento em relação às estruturas vizinhas e da destruição de células normais da hipófise
- Crescimento para cima provoca compressão do quiasma óptico, causando hemianopsia bitemporal; lateralmente, diplopia e estrabismo; inferiormente alcançando o seio cavernoso
- Hemorragia intratumoral (apoplexia hipofisária) causa cefaleia súbita, perda visual, visão dupla e falência pituitária, com risco de morte por insuficiência suprarrenal aguda.

Diagnóstico diferencial

- Craniofaringeoma
- Meningioma
- Hipofisite linfocítica
- Glioma da região suprasselar
- Cisto aracnóideo.

Exames complementares

- Dosagem de subunidade alfa: aumentada em 20% dos tumores não funcionantes
- Dosagem da prolactina: aumentada se houver compressão da haste hipofisária
- Dosagem de GH (pós-estímulo), cortisol, ACTH, TSH e T4, LH, FSH e estradiol (nas mulheres) e testosterona (nos homens): comprova ou afasta insuficiência hipofisária
- Campimetria
- TC e/ou RM: para estudo anatômico da hipófise (Figura 315.3).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagens hormonais + TC e/ou RM da hipófise.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Radiocirurgia estereotáxica: opção para pacientes que apresentam contraindicação de cirurgia transesfenoidal
- Cirurgia transesfenoidal (bons resultados em quase 100% dos microadenomas).

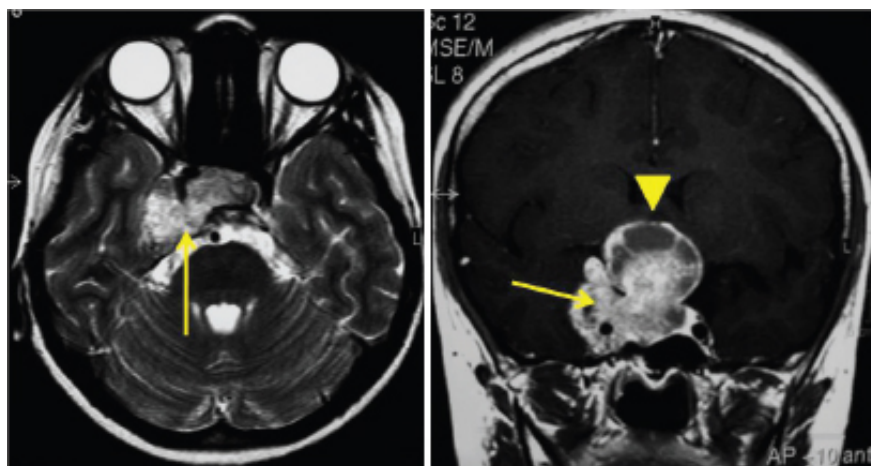



Figura 315.3 Tumor hipofisário. RM de encéfalo com evidência de lesão heterogênea selar e suprasselar envolvendo o seio cavernoso direito (*setas*) e comprimindo o quiasma óptico (*ponta de seta*).

Atenção

Prevalência alta de incidentalomas hipofisários: adenomas encontrados em exames de imagem feitos por outras razões (5 a 15% das TC e 10% das RM). A maioria desses pacientes não precisam de tratamento, mas devem ser acompanhados por tempo indeterminado.

Evolução e prognóstico

- Tratamento cirúrgico é capaz de eliminar o efeito de massa, restaurar a visão (90% dos casos) e preservar a função hipofisária normal
- Recidiva em 10 a 20% dos pacientes em 10 anos.

Bibliografia

Abucham, J. Adenomas hipofisários clinicamente não-secretores. *In*: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M.; Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Colao, A. *et al.* Withdrawal of long-term cabergoline therapy for tumoral and nontumoral hyperprolactinemia. *N. Engl. J. Med.*, *349*:21, 2003.

Cunha Neto, M.; Musolino, N.; Bronstein, M.D. Manuseio dos adenomas hipofisários clinicamente não-funcionantes. *In*: Vilar, L.; Castellar, E.; Moura, E.; Leal, E.; Machado, A.C.; Teixeira, L.; Campos, R. (eds.). *Endocrinologia clínica*. Medsi, 2001.

Huayllas, M.K.P. Adenomas hipofisários clinicamente não-funcionantes. *In*: Cukiert, A.; Liberman, B. (eds.). *Neuroendocrinologia clínica e cirúrgica*. Lemos Editorial, 2002.

Rodrigues, M.L.D.; Paula, S.L.F.M. Hipotálamo e hipófise. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Spence, R.A.J.; Johnston, P.G. *Oncologia*. Guanabara Koogan, 2003.

316 Puberdade Atrasada

(CID 10: E30.0)

Claudete Carmo da Silva

Introdução

A puberdade atrasada, também conhecida por puberdade retardada ou infantilismo sexual, caracteriza-se pela persistência do estágio pré-pubertário, quase sempre associado a baixa estatura (ver Capítulo 2, O Clínico e o Adolescente).

No sexo feminino ocorre quando a telarca não surge antes dos 13 anos, pubarca até os 14 anos e menarca até os 16 anos, ou se a menarca não tiver ocorrido até 5 anos após os primeiros sinais puberais.

No sexo masculino considera-se puberdade atrasada pubarca após os 14 anos e 6 meses e volume testicular menor ou igual a 3 cm^3 aos 14 anos.

Classificação

- Atraso puberal constitucional
- Hipogonadismo hipergonadotrófico
- Hipogonadismo hipogonadotrófico.

Causas

Constitucional

- Retardo constitucional do crescimento e maturação.

Hipogonadismo hipogodadotrófico

- Congênito
- Malformações hipotalâmicas ou hipofisárias
- Síndrome de Kallmann, mutações genéticas isoladas (hipogonadismo hipogonadotrófico normósmico), síndrome de Prader-Willi, síndrome de Bardet-Biedl
- Adquirido
- Tumores: prolactinomas, cistos de Rathke, craniofaringeomas, germinomas, teratomas, meningiomas, gliomas, astrocitomas, tumores metastáticos (mama, pulmão e próstata)
- Deficiências funcionais de gonadotropinas: doenças crônicas ou agudas, desnutrição, hipotireoidismo, hiperprolactinemia, obesidade, diabetes melito, síndrome de Cushing, doenças autoimuntes, síndrome nefrótica, anemia falciforme, talassemia, alcoolismo
- Doenças infiltrativas: hemocromatose, sarcoidose, doenças granulomatosas, histiocitose X
- Infecções: tuberculose, HIV/AIDS, sífilis
- Trauma: contusões, fraturas cranianas, hipofisectomia
- Vasculares: isquemia, síndrome de Sheehan, apoplexia pituitária
- Medicamentos: opioides, anabolizantes, corticoides e narcóticos.

Hipogonadismo hipergonadotrófico

- Sexo feminino: síndrome das disgenesias gonadais e suas variantes, síndrome de Turner, síndrome da

disgenesia gonadal familiar, ooforite autoimune, síndrome de Noonan, lesão ovariana pós-radiação ou quimioterapia
- Sexo masculino: síndrome de Klinefelter, síndrome de Noonan, defeitos da biossíntese da testosterona, resistência ao LH, lesões testiculares pós-quimioterapia ou radiação, orquites.

Fatores de risco

- História familiar de atraso constitucional de crescimento e puberdade
- Antecedente de neoplasia ou radioterapia
- Doenças crônicas
- Excesso de atividade física.

Manifestações clínicas

Atraso constitucional de crescimento e puberdade:

- Baixa estatura
- História familiar de atraso puberal: menarca materna tardia ou puberdade paterna atrasada
- Velocidade de crescimento adequada para idade óssea
- Ausência de caracteres sexuais secundários
- Idade óssea atrasada
- Estatura final normal para o padrão familiar.

Hipogonadismo

- No sexo feminino:
  - Ausência de caracteres sexuais secundários
  - Genitais externos infantis: pequenos lábios não desenvolvidos e de cor rósea
  - Corpo uterino de proporções infantis
  - Envergadura aumentada e desproporção da relação entre os segmentos superior e inferior
- No sexo masculino:
  - Baixa estatura
  - Alteração da relação entre os segmentos superior e inferior, envergadura aumentada
  - Testículos e pênis com volume reduzido para a idade
  - Ausência de pelos
  - Voz infantil, musculatura pouco desenvolvida.

Diagnóstico diferencial

- Diferenciar o atraso constitucional da puberdade das formas patológicas.

Exames complementares

- Avaliação da função hipofisária: T4 livre, TSH, LH, FSH, prolactina, testosterona, estradiol
- Radiografia de punhos e mãos: para avaliar idade óssea
- US pélvica: para avaliar ovários e útero
- Testes de estímulo: teste do GNRH, teste de estímulo com gonadotrofina coriônica
- Tomografia ou RM de região hipotalâmico-hipofisária
- Cariótipo.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagens hormonais + exames de imagem.

Complicações

- Transtornos psicológicos: baixa autoestima, dificuldades de sociabilização e escolares, isolamento
- Baixa mineralização óssea
- Infertilidade.

Tratamento

- Orientações e esclarecimentos ao paciente e à família
- Depende da causa: tratamento de doenças crônicas, reposição de hormônios sexuais.

Tratamento medicamentoso

- Nos hipogonádicos:
  - Sexo feminino: em adolescentes que não iniciaram a puberdade deve-se iniciar com etinilestradiol de 5 mg ou estrogênio conjugado de 0,3 mg, VO, para o desenvolvimento das mamas. Após 6 meses, iniciar a terapia cíclica com etinilestradiol, VO, na dose de 0,3 a 1,25 mg/dia, nos 21 dias, e acetato de medroxiprogesterona, 2,5 a 10 mg/dia, do 15º ao 21º dia
  - Sexo masculino: em adolescentes, a dose inicial de esteres de testosterona (cipionato ou enantato) para induzir a puberdade é de 50 a 75 mg/mês. A dose deve ser aumentada após 6 meses para 100 a 150 mg/mês e após 6 meses para a dose de manutenção do adulto que é de 200 a 250 mg a cada 2 a 3 semanas
- No hipogonadismo hipogonadotrófico:
  - hCG 2.000 a 4.000 UI, IM, 3 vezes/semana.

Tratamento cirúrgico

- Remoção cirúrgica de tumores.

Evolução e prognóstico

- No atraso constitucional de puberdade, com evolução favorável, capacidades sexual e reprodutiva normais e estatura final dentro da normalidade
- A evolução e o prognóstico das demais causas dependem da época do diagnóstico e da terapêutica instituída.

Bibliografia

Harrington, J.; Palmert, M.R. Clinical review: distinguishing constitutional delay of growth and puberty from isolated hypogonadotropic hypogonadism: critical appraisal of available diagnostic tests. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Sep; 97(9):3056-67.

Setian, N. Puberdade atrasada no sexo feminino. *In*: *Endocrinologia pediátrica, aspectos físicos e metabólicos do recém-nascido ao adolescente*. Sarvier, 2002.

Setian, N. Puberdade atrasada no sexo masculino. *In*: *Endocrinologia pediátrica, aspectos físicos e metabólicos do recém-nascido ao adolescente*. Sarvier, 2002.

Silveira, L.F.; Latronico, A.C. Approach to the patient with hypogonadotropic hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 May; 98(5):1781-8.

317 Puberdade Precoce

(CID 10: E30.1)

Claudete Carmo da Silva

Introdução

Condição clínica definida pelo surgimento de caracteres sexuais secundários em idade inferior a 8 anos no sexo feminino e 9 anos no sexo masculino, também conhecida por puberdade prematura (ver Capítulo 2, O Clínico e o Adolescente).

Classificação

- Puberdade precoce gonadotrofina-dependente (PPGD) ou puberdade precoce central
- Puberdade precoce independente de gonadotrofinas (PPIG) ou puberdade precoce periférica
- Variantes do desenvolvimento sexual normal.

Fatores de risco

- Consanguinidade
- História familiar de puberdade precoce
- História familiar de neoplasia
- Exposição aos disruptores endócrinos.

Formas clínicas e causas

Puberdade precoce gonadotrofina-dependente

- Idiopática, corresponde a 95% dos casos no sexo feminino. No sexo masculino, 80% das crianças apresentam lesões do SNC
- Causas genéticas (mutações que envolvem o sistema Kisspeptina-GPR54)
- Secundária à exposição prévia a esteroide sexual
- Anormalidades do sistema nervoso central:
  - Hamartomas hipotalâmicos
  - Tumores: astrocitomas, craniofaringeomas, ependimomas ou gliomas ópticos, germinomas
- Doenças infecciosas: toxoplasmose congênita, sequelas de meningoencefalites, tuberculose
- Doenças infiltrativas: histiocitose
- Irradiação do sistema nervoso central
- Observação: o hipotireoidismo primário pode causar pseudopuberdade precoce.

Puberdade precoce independente de gonadotrofinas

- No sexo feminino:
  - PPIG isossexual: cisto ovariano, síndrome de McCune-Albright, neoplasias feminilizantes de ovário ou de suprarrenal
  - PPIG heterossexual: hiperplasia suprarrenal congênita, tumores de suprarrenal virilizantes, tumores virilizantes de ovários
- No sexo masculino:

- Hiperplasia suprarrenal congênita, tumores testiculares ou de suprarrenal, testotoxicose, síndrome de McCune-Albright, tumores secretores de gonadotrofina coriônica humana.

Variantes da normalidade

- Telarca precoce isolada
- Pubarca precoce isolada
- Menarca precoce isolada.

Manifestações clínicas

- PPGD:
  - No sexo feminino: telarca e/ou pubarca, mais raramente menarca
  - No sexo masculino: aumento do volume testicular (> 4 mℓ)
  - Em ambos os sexos: aumento da velocidade de crescimento
  - Estatura acima do padrão familiar
  - Sinais de hipertensão intracraniana ou sintomas visuais
  - Mudanças do comportamento e/ou do humor
- PPIG:
  - PPIG isossexual:
    - Telarca no sexo feminino
    - Aumento de volume testicular e/ou pubarca no sexo masculino
    - Síndrome de McCune-Albright: presença dos caracteres sexuais, manchas café com leite e lesões ósseas poliostóticas
  - PPIG heterossexual:
    - Sinais de virilização ou pubarca no sexo feminino
    - Ginecomastia no sexo masculino.

Diagnóstico diferencial

- Variações da normalidade
- Hipotireoidismo
- Uso de medicamentos: glicocorticoides, domperidona
- Sangramento vaginal isolado: investigar abuso sexual, traumas, sarcoma botrioide, vulvovaginites, infecções do trato urinário, hemorragia digestiva baixa (hemorroidas, pólipos, fissuras anais).

Exames complementares

- Exame radiológico:
  - Radiografia de punhos e mãos para avaliar idade óssea
  - Radiografia da sela túrcica
- Ultrassonografia pélvica e abdome superior (casos de alterações de suprarrenal)
- Em casos de PPGD: RM ou tomografia da região hipotalâmico-hipofisária
- Tomografia de abdome: suspeita de tumores de suprarrenal
- Radiografia de ossos longos: na suspeita de síndrome de McCune-Albright
- Cintilografia óssea: na síndrome de McCune-Albright
- Dosagens hormonais:
  - LH (observação: níveis de LH superiores a 0,6 UI/ℓ nos sexos feminino e masculino indicam estímulo do eixo hipotálamo-hipofisário se utilizado método imunofluorimétrico [IFMA])
  - FSH
  - Estradiol
  - Testosterona
  - Testes de estímulos: teste do LHRH ou teste da cortrosina na suspeita de hiperplasia suprarrenal congênita forma não clássica

- Disfunções da suprarrenal: 17α-hidroxiprogesterona, androstenediona, DHEA, DHEA-S, testosterona
- Na suspeita de hipotireoidismo: THS, T4 livre, anticorpos antiperoxidase e antitireoglobulina.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagens hormonais + exames de imagem.

Complicações

- Menarca precoce
- Risco de abuso sexual e gravidez
- Baixa estatura final
- Transtornos de comportamento.

Tratamento

- Orientações e esclarecimentos à criança e à família
- Objetivos do tratamento: inibir a puberdade e reverter ou interromper a progressão dos caracteres sexuais secundários
- Diminuir a progressão da idade óssea
- Prevenir risco de menarca precoce e abuso sexual.

Tratamento medicamentoso

- PPGD: análogos do GNRH: acetato de leuprolida ou leuprorrelina, triptorrelina ou goserrelina
- PPIG: tratamento específico para cada caso (acetato de ciproterona, tamoxifeno, acetato de medroxiprogesterona, cetoconazol, testolactona, espironolactona, inibidores de aromatase)
- Hiperplasia suprarrenal congênita: hidrocortisona 15 a 20 mg/m^2/dia ou prednisolona 3 m^2/dia
- Se forma perdedora de sal: 9,α-fluoridrocortisona (Florinef® 0,1 mg/dia).

Prevenção

- Consultas pediátricas frequentes, sempre com avaliação do estagiamento puberal
- Avaliação da estatura e da velocidade de crescimento.

Evolução e prognóstico

- Dependem da etiologia, do diagnóstico, da idade de início do tratamento, da idade óssea inicial e da adesão ao tratamento.

Bibliografia

Damiani, D. Diagnóstico laboratorial da puberdade precoce. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*. 2002; 46(1):85-90.

Eugster, A.E. Aromatase inhibitors in precocious puberty: rationale and experience to date. *Treat Endocrinology*. 2004; 3(3):141-151.

Longui, C.A.; Caliari, L.E.; Monte, O. Revisão crítica do diagnóstico e tratamento da puberdade precoce central. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 2001; 45:45-57.

Mendonça, B.B. *et al.* Update on the etiology, diagnosis and therapeutic management of sexual precocity. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Endocrinologia*. 2008; 52(1).

Doenças da Tireoide e das Paratireoides

Parte 21

Seção A Tireoide

318 Bócio

(CID 10: E04.0, E04.9)

Celmo Celeno Porto • Alexandre Roberti

Introdução

Bócio é qualquer aumento do volume da tireoide, podendo ser difuso ou localizado. Aumentos localizados são denominados "nódulos" (ver Capítulo 322, Nódulos Tireoidianos).

Classificação

Bócio difuso atóxico ou não tóxico ou bócio simples. Caracteriza-se por aumento global da tireoide sem manifestações clínicas de disfunção (hiper ou hipotireoidismo). Ao exame físico, a tireoide apresenta-se globalmente aumentada, tem consistência firme e elástica, e superfície lisa. O exame histopatológico revela hiperplasia difusa das células foliculares ou folículos hiperplásicos.

As causas mais comuns são deficiência de iodo (bócio endêmico), alterações hormonais da puberdade e da gravidez, e ingestão de substâncias bociogênicas (nabo, repolho, couve, soja, resorcinol, lítio).

Na tireoidite de Hashimoto, quando o comprometimento tireoidiano ainda não foi capaz de determinar o hipotireoidismo, as características clínicas são as de bócio difuso atóxico, mas, nesses casos, a glândula apresenta-se endurecida e com superfície irregular à palpação (ver Capítulo 323, Tireoidites).

Bócio difuso tóxico. O aumento difuso da tireoide acompanha as manifestações clínicas de hipertireoidismo (Figura 318.1). À palpação, além do aumento global da tireoide, pode-se observar frêmito e sopro sistólico sobre a glândula (ver Capítulo 319, Hipertireoidismo).

Bócio uninodular atóxico ou não tóxico. Caracteriza-se pela presença de nódulo único, sem sinais e sintomas de disfunção (Figura 318.2) (ver Capítulo 322, Nódulos Tireoidianos).

Bócio uninodular tóxico (doença de Plummer). Nódulo único acompanhado de sinais e sintomas de hipertireoidismo (ver Capítulo 319, Hipertireoidismo).

Bócio multinodular tóxico ou atóxico. Encontram-se na tireoide dois ou mais nódulos, com consistência variável e limites imprecisos. Surgem de hiperplasia difusa da tireoide, que forma nódulos adenomatosos (Figura 318.3). A presença de sinais e sintomas de hipertireoidismo caracteriza o bócio multinodular tóxico. Pacientes com bócio multinodular atóxico são assintomáticos, porém o bócio pode ter aspecto desagradável.

Bócio difuso com nódulos. É observado na fase inicial do bócio multinodular.

Figura 318.1 Bócio difuso com hipertireoidismo e exoftalmia.

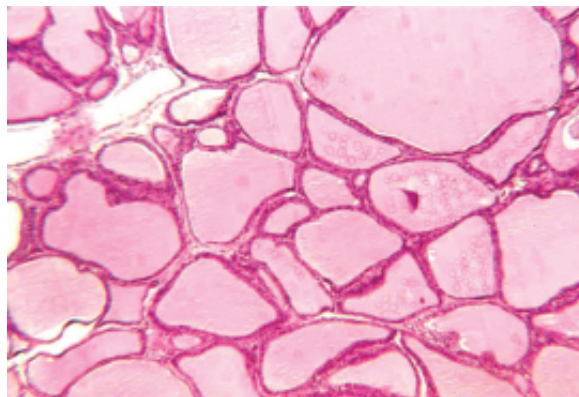



Figura 318.2 Bócio nodular atóxico (hiperplasia nodular não funcionante da tireoide). Folículos de vários tamanhos, alguns volumosos, revestidos por epitélio cúbico ou achatado; coloide eosinofílico, homogêneo, sem vacuolização marginal. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

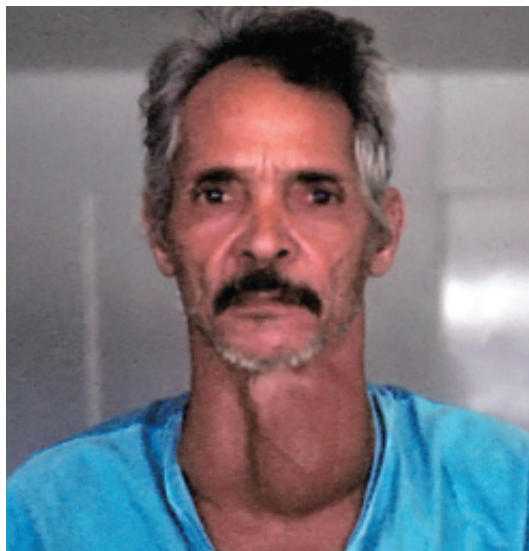



Figura 318.3 Bócio multinodular e ausência de exoftalmia.

Diagnóstico diferencial

- Neoplasias da tireoide
- Cistos
- Tireoidites.

Exames complementares

- Dosagem de T3, T4, T4 livre e TSH: para avaliação funcional
- Dosagem de anticorpos antitireoidianos (antitireoglobulínicos e antimicrossomiais)
- Ultrassonografia do pescoço: fornece detalhes anatômicos significativos para a caracterização dos nódulos
- Captação de iodo radioativo e cintilografia: para avaliação funcional (Figura 318.4)
- Biopsia por aspiração com agulha fina para exame histopatológico: é o melhor método para diferenciação entre lesões benignas e malignas.

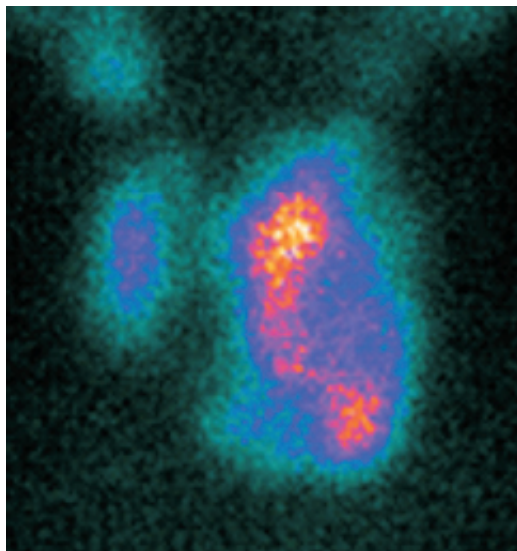



Figura 318.4 Cintilografia tireoidiana, mostrando bócio multinodular tóxico com nódulos quentes e frios (doença de Plummer). (Cortesia do Centro de Diagnóstico por Imagem – CDI.)

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagens hormonais + exames de imagem
- Biopsia em casos selecionados.

Tratamento

Depende da avaliação anatômica e funcional (ver Capítulos 323, Tireoidites, 319, Hipertireoidismo, e 320, Hipotireoidismo).

Tratamento cirúrgico

- Indicado para casos de bócio de grande volume ou que esteja provocando compressão traqueal e/ou esofágica.

Atenção!

- Bócio difuso atóxico na puberdade e na gravidez não necessita de tratamento
- A suplementação de iodo no sal reduziu drasticamente a prevalência de bócio simples (bócio endêmico) no Brasil
- Estar atento para a possibilidade da ingestão de substância bociogênica
- Bócio que ocorre na puberdade e na gravidez não necessita de tratamento, desde que não acompanhe disfunção da tireoide (hipo ou hipertireoidismo)
- O súbito aumento de um nódulo deve levantar a suspeita de transformação carcinomatosa.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Porto, C.; Porto, C.C. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Simon, C. *et al*. *Oxford handbook of general practice*, 2[th] ed. Oxford University Press, 2005.
Vilar, I. *et al*. *Endocrinologia Clínica*, Medsi, 2011.

319 Hipertireoidismo

(CID 10: E05.9)

Elias Hanna • Nelson Rassi

Introdução

Hipertireoidismo ou tireotoxicose é o conjunto de manifestações clínicas decorrentes da ação sistêmica de hormônios tireoidianos em níveis elevados.

No bócio difuso tóxico observa-se hiperplasia difusa da tireoide (Figura 319.1)

Causas e fatores de risco

- Fatores genéticos (15% dos pacientes possuem parentes de 1º grau com doença de Basedow-Graves)
- Associação positiva com sistema HLA; por exemplo, HLA-DR_3 na raça branca

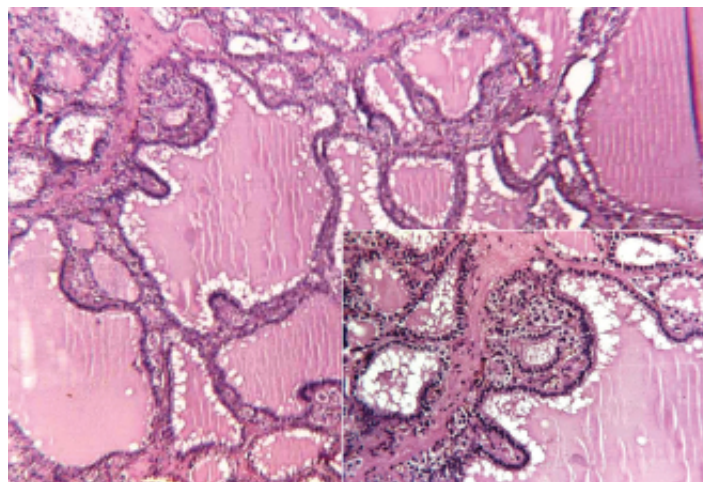



Figura 319.1 Bócio difuso tóxico (hiperplasia difusa da tireoide, doença de Graves). Folículos hiperplásicos de contornos pregueados contendo coloide eosinofílico. Notar vacuolização periférica do coloide, sobretudo no detalhe. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Ingestão excessiva de iodo, principalmente em áreas geográficas com deficiência de iodo (doença de Jod-Basedow)
- Infecções virais ou bacterianas (*Yersinia enterocolitica*) frequentemente antecedem o aparecimento da doença de Basedow-Graves
- Traumas psicológicos podem precipitar o surgimento da doença de Basedow-Graves
- Medicamentos: lítio e terapia antirretroviral podem precipitar hipertireoidismo
- Tabagismo está relacionado com manifestações oculares.

Formas clínicas

Doença de Basedow-Graves. Doença autoimune resultante da produção de anticorpos (TRAb) que se ligam à tireoide e estimulam o crescimento dessa glândula e a secreção excessiva dos seus hormônios (T3 e T4). É a causa mais comum de tireotoxicose em pacientes abaixo de 40 anos, sendo 5 a 10 vezes mais frequente em mulheres do que em homens.

Eventualmente, associa-se a outras doenças autoimunes (anemia perniciosa, vitiligo, alopecia, miastenia *gravis*,

púrpura trombocitopênica idiopática) (Figura 319.2).

Adenoma tireoidiano tóxico. Um em cada 10 a 20 nódulos solitários se acompanha de hipertireoidismo, sendo essa ocorrência 5 vezes mais frequente em mulheres.

Bócio multinodular tóxico. Geração de folículos novos com autonomia para sintetizar hormônios tireoidianos. Desenvolve-se de maneira insidiosa em indivíduos idosos com bócio de longa data.

Hipertireoidismo da tireoidite subaguda de De Quervain. Hipertireoidismo temporário que ocorre em 50% dos pacientes em virtude de descarga de hormônio armazenado pela tireoide.

Hipertireoidismo da tireoidite de Hashimoto. Forma clínica incomum da tireoidite crônica linfocitária de Hashimoto; quadro clínico e laboratorial muito semelhante ao do hipertireoidismo da doença de Graves.

Figura 319.2 Doença de Basedow-Graves. É possível observar bócio difuso e exoftalmia bilateral.

Adenoma hipofisário produtor de TSH. Clinicamente semelhante ao hipertireoidismo da doença de Basedow-Graves, porém com níveis de TSH normais ou elevados. Forma clínica rara. Resistência hipofisária a hormônios tireoidianos.

Hipertireoidismo induzido por neoplasias extratireoidianas. Tumores trofoblásticos (mola hidatiforme e coriocarcinoma) são causas raras de hipertireoidismo.

Hipertireoidismo iatrogênico. Causado por administração de hormônio tireoidiano ou de seus metabólitos, notadamente quando empregado no tratamento da obesidade; superdosagem de hormônio tireoidiano no tratamento do hipotireoidismo; ingestão acidental de altas doses de hormônio tireoidiano por crianças ou doentes psiquiátricos.

Manifestações clínicas

- Bócio difuso ou nodular
- Nervosismo
- Fraqueza, fadiga
- Intolerância ao calor, sudorese, pele quente e úmida
- Palpitações, dispneia, taquicardia
- Perda de peso
- Aumento de apetite
- Aumento na frequência de evacuações
- Alterações menstruais
- Hiperatividade
- Tremores

- Mixedema pré-tibial (Figura 319.3)
- Fibrilação atrial
- Hipertensão arterial sistólica
- Reflexos tendinosos exaltados
- Resistência hipofisária a hormônios tireoidianos
- Deficiência seletiva da enzima 5'-desiodinase
- Onicólise (unhas de Plummer) (Figura 319.4)
- Oftalmopatia: olhar brilhante, proptose, retração palpebral, hiperemia conjuntival, edema conjuntival, úlcera de córnea, diplopia, estrabismo, aumento da pressão intraocular, alterações da acuidade visual, alterações do campo visual, alterações pupilares. Tem evolução independente do hipertireoidismo (Quadro 319.1).

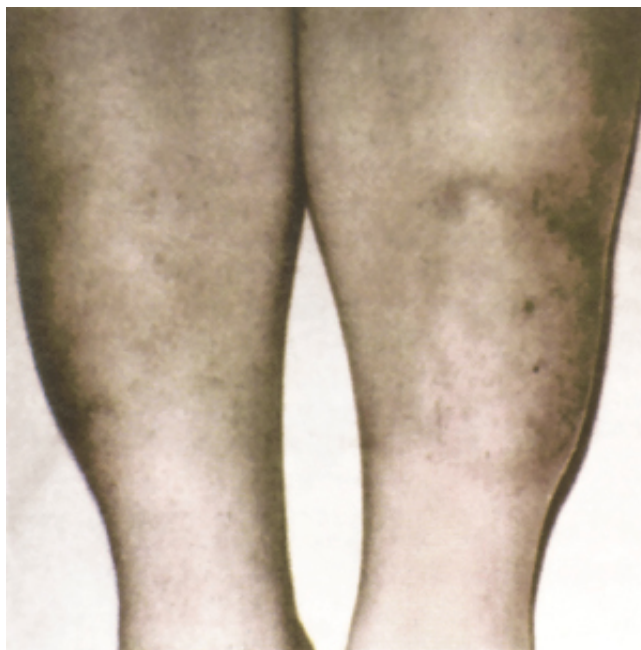



Figura 319.3 Mixedema pré-tibial.

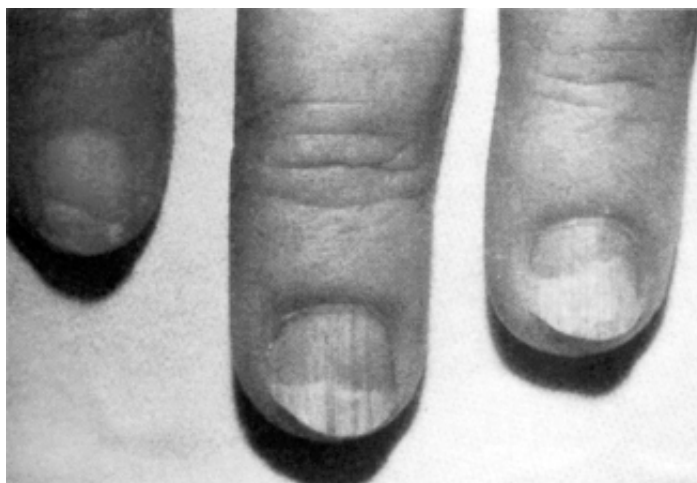



Figura 319.4 Unhas descoladas do leito, denotando onicólise (unhas de Plummer).

Exames complementares

- T3 total, T3 livre, T4 total e T4 livre: elevados. Nas fases iniciais, apenas o T3 pode estar elevado
- TSH: diminuído (abaixo de 0,1 mm/ℓ)
- Anticorpo TRAb: positivo, na doença de Basedow-Graves
- Anticorpos anti-TPO e antitireoglobulínicos: positivos, na tireoidite de Hashimoto e na doença de Basedow-Graves
- Cintilografia: bócio difuso (Figura 319.5)

- Captação de radioiodo: geralmente elevada, porém diminuída nas tireoidites e no hipertireoidismo iatrogênico ou factício.

Quadro 319.1 Classificação da oftalmopatia tireotóxica.

Classe	Alterações
1	Olhar brilhante, retração da pálpebra superior, sinal de Von Graef, que é a impossibilidade da pálpebra superior de acompanhar o movimento do globo ocular quando se olha para cima e para baixo (*lid-lag*)
2	Edema palpebral e da conjuntiva (que pode prolabar) e das glândulas lacrimais (estas alterações podem estar presentes da classe 1 a 6)
3	Protrusão do globo ocular (proptose) causada por acúmulo de tecido retro-orbitário
4	Paralisia de um ou mais movimentos dos olhos por comprometimento da musculatura extraocular
5	Retração da pálpebra superior, proptose e paralisação de alguns movimentos oculares, resultando em exposição permanente dos olhos com ressecamento e ulceração da córnea
6	Cegueira por lesão do nervo óptico

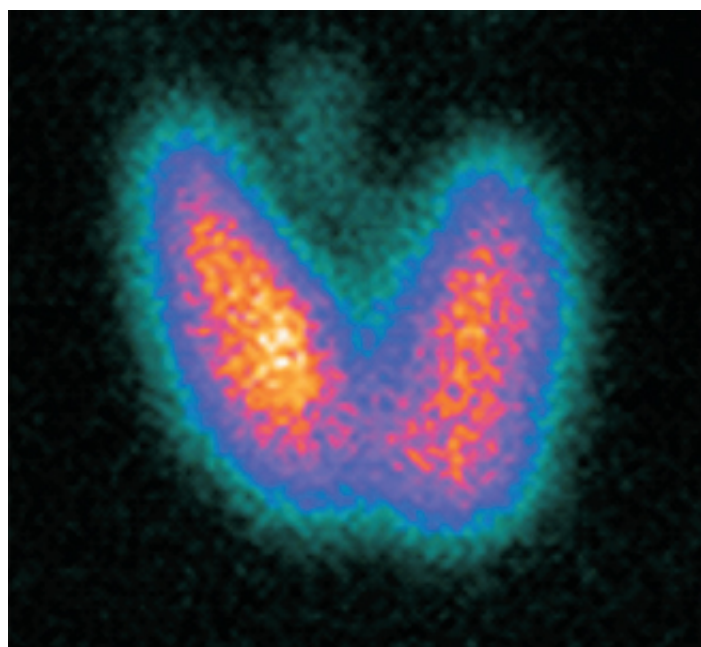



Figura 319.5 Cintilografia tireoidiana, mostrando bócio difuso tóxico (doença de Basedow-Graves).

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- 1ª escolha terapêutica – radioiodoterapia: iodo-131, VO, na dose de 10 a 15 mCi. Sua principal desvantagem é a possibilidade de desenvolvimento de hipotireoidismo, que demanda reposição hormonal por toda a vida
- Propiltiouracila, VO, 100 a 1.200 mg/dia, 1 a 3 doses; ou tiamazol (metimazol), VO, 10 a 60 mg/dia, 1 a 2 doses
- Betabloqueadores podem ser usados para diminuir os sintomas adrenérgicos: propranolol, VO, 20 a 40 mg/dia; ou atenolol, VO, 25 a 50 mg, 2 vezes/dia.

Atenção

Recidiva do hipertireoidismo em 50% dos pacientes tratados com medicamentos. Nesses casos, torna-se necessário o tratamento radioativo ou cirúrgico.

Tratamento cirúrgico

- Tireoidectomia subtotal, que deve ser realizada apenas após controle do hipertireoidismo com propiltiouracila ou metimazol. Complicações: paralisia de cordas vocais e/ou hipoparatireoidismo.

Evolução e prognóstico

- Na doença de Basedow-Graves, causa mais comum do hipertireoidismo, é habitual a persistência do hipertireoidismo por vários anos, com evolução para eutireoidismo e, eventualmente, para hipotireoidismo, por falência glandular
- Em alguns pacientes, a doença é cíclica com episódios de remissão intercalados por recidivas
- Com tratamento cirúrgico, a evolução para hipotireoidismo é mais lenta e menos frequente do que com iodo-131
- A oftalmopatia tem evolução independente do hipertireoidismo sendo extremamente desfavorável em tabagistas. O processo costuma se exacerbar durante o tratamento do hipertireoidismo com iodo radioativo se não forem administrados corticoides concomitantemente.

Para saber mais

Crise tireotóxica

É uma complicação grave caracterizada por taquicardia sinusal acentuada, hipertensão arterial, tremor, agitação, confusão mental e febre. Tratamento:

- Antitérmicos
- Solução de Lugol, 30 gotas/dia, e propiltiouracila, 800 a 1.200 mg/dia, para inibição hormonal
- Propranolol, IV, 1 mg, 6/6 h
- Hidrocortisona, IV, 200 a 300 mg
- Correção da desidratação e dos distúrbios hidreletrolíticos
- Plasmaférese e diálise peritoneal em casos excepcionais.

Bibliografia

Cooper, D.S. The management of Graves' disease with antithyroid drugs, an evidence–based approach. *In*: Mandel, S. *Clinical endocrinological update 2000 syllabus*. Bethesda, The Endocrine Society Press, 2000.

Jeffcoate, W.; Rea, R.; Vilar, L. Diagnóstico e tratamento da doença de Graves. *In*: Vilar, L.; Castellar, E.; Moura, E.; Leal, E.; Machado, A.C.; Teixeira, L.; Campos, R. (eds.). *Endocrinologia clínica*. Medsi, 2001.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Romaldini, J.H.; Werner, M.C. Hipertireoidismo na doença de Graves. *In*: Coronho, V.; Petroianu, A.; Santana, E.M.; Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

320 Hipotireoidismo

(CID 10: E03)

Elias Hanna • Nelson Rassi

Introdução

Condição clínica caracterizada por deficiência na produção de T3 e T4 pela glândula tireoide.

Causas e formas clínicas

Hipotireoidismo primário. Desencadeado por fatores que afetam diretamente a glândula tireoide. Os níveis de TSH (hormônio tireotrófico) estão elevados.

Hipotireoidismo secundário. Distúrbios hipofisários acompanhados de déficit da secreção de TSH.

Hipotireoidismo terciário. Doenças hipotalâmicas com diminuição da secreção de TRH (hormônio estimulador da produção de TSH).

Síndrome da resistência periférica. Hipotireoidismo causado pela incapacidade das células-alvo de responder à ação dos hormônios tireoidianos devido a um distúrbio nos receptores intracelulares.

Hipotireoidismo primário

- Tireoidite crônica autoimune (doença de Hashimoto): lesão inflamatória autoimune, com destruição do tecido tireoidiano (Figura 320.1). É a causa mais comum de hipotireoidismo. Altos títulos de anticorpos antiperoxidase são o principal marcador sorológico (ver Capítulo 323, Tireoidites)
- Tireoidite granulomatosa subaguda (tireoidite de De Quervain): lesão inflamatória que acomete principalmente mulheres (5:1) entre as 3ª e 5ª décadas de vida, de etiologia viral, envolvendo mecanismo autoimune (ver Capítulo 323, Tireoidites)
  - O hipotireoidismo costuma ser leve e transitório
  - Exames complementares: VHS muito elevada e captação baixa do iodo-131
- Tireoidite linfocítica subaguda (tireoidite indolor, tireoidite silenciosa): lesão inflamatória, possivelmente de etiologia autoimune, mais frequente em mulheres (2:1) brancas ou asiáticas, na faixa etária entre 30 e 60 anos (ver Capítulo 323, Tireoidites)
  - O hipotireoidismo, que pode ocorrer durante uma das fases da doença, tende a ser transitório (4 a 16 semanas) e é seguido de recuperação funcional total da glândula
  - Exames complementares: captação baixa do iodo-131 e VHS normal
- Tireoidite pós-parto: patogenia semelhante à da tireoidite linfocítica subaguda; ocorre dentro de 1 ano após o parto ou aborto (espontâneo ou provocado) (ver Capítulo 323, Tireoidites)
  - Pode ocorrer hipotireoidismo transitório ou definitivo (a depressão pós-parto pode estar relacionada com o hipotireoidismo)
  - Exames complementares: anticorpos antiperoxidase com altos títulos, VHS normal ou levemente aumentada
  - Captação do iodo-131 baixa
- Hipotireoidismo iatrogênico (medicamentoso): metimazol e propiltiouracila, usados no tratamento do hipertireoidismo, quando em doses excessivas, podem levar ao hipotireoidismo. Amiodarona e carbonato de lítio podem ser causa de hipotireoidismo, sobretudo na presença de tireoidite de Hashimoto. Alfainterferona e interleucina-2, para tratamento de tumores malignos ou de hepatite B ou C, causam hipotireoidismo em 5 a 20% dos pacientes. Sulfonilureias, aminoglutetimida, fenilbutazona, ácido paraminossalicílico, resorcinol e compostos do ácido benzoico raramente podem ser causas de hipotireoidismo

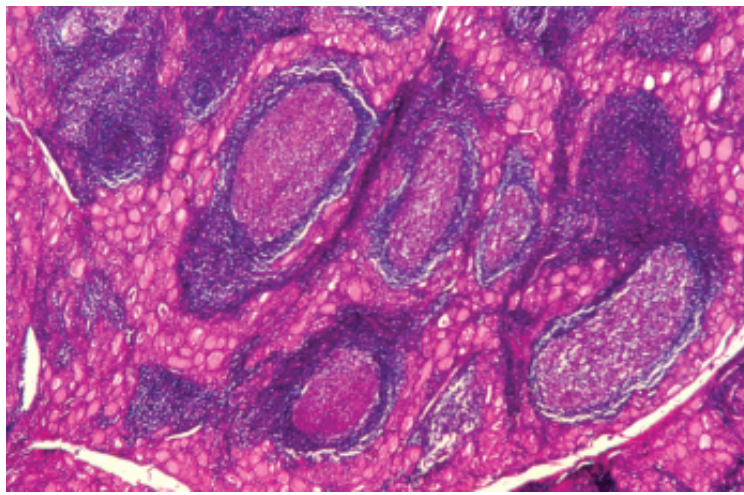



Figura 320.1 Tireoidite de Hashimoto. Intenso infiltrado linfocitário, com formação de folículos linfoides com centros germinativos bem desenvolvidos. Hipotrofia dos folículos tireoidianos e proliferação fibrosa. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Hipotireoidismo iatrogênico pós-tireoidectomia subtotal, para tratamento de hipertireoidismo por doença de Graves: o hipotireoidismo pode surgir vários anos após a cirurgia (é observado em 40% dos pacientes seguidos por 10 anos). A tireoidectomia, total ou quase total, usada no tratamento de bócios multinodulares, bócios mergulhantes ou câncer da tireoide, sempre causa hipotireoidismo. A tireoidectomia subtotal, para tratamento de nódulos únicos ou múltiplos, raramente causa hipotireoidismo
- Hipotireoidismo pós-iodo radioativo (iodo-131): hipotireoidismo em 80% dos pacientes
- Hipotireoidismo por carência de iodo alimentar ou ingestão de alimentos bocígenos: causa rara.

Hipotireoidismo secundário ou terciário (central ou hipotalâmico-hipofisário)

- Neoplasias da região hipotalâmico-hipofisária: adenoma hipofisário é a principal causa de hipotireoidismo secundário, que ocorre principalmente nos macroadenomas e raramente nos microadenomas. Sinais e sintomas de deficiência de hormônio do crescimento e de gonadotrofinas comumente antecedem os do hipotireoidismo. Outros tumores menos frequentes, como craniofaringeoma, disgerminoma e glioma, também podem ser causas de hipotireoidismo central
- Hipotireoidismo pós-cirurgia de tumores hipotalâmico-hipofisários: a deficiência de TSH pode ser transitória ou permanente, ocorrendo com menor frequência quando a via de acesso cirúrgico é a transesfenoidal
- Hipotireoidismo pós-radioterapia de tumores hipofisários ou cerebrais: início insidioso e desenvolvimento que pode levar anos. Em um período de 10 anos, observa-se hipotireoidismo em 60 a 70% dos pacientes. Frequentemente é antecedido por déficit de hormônio do crescimento e de gonadotrofinas
- Hipotireoidismo e síndrome poliglandular autoimune
  - Tipo I: hipoparatireoidismo, doença de Addison e candidíase mucocutânea
  - Tipo II: doença de Addison, diabetes melito I e vitiligo
- Causas menos frequentes de hipotireoidismo secundário: infecções (tuberculose, sífilis, toxoplasmose, abscessos); doenças infiltrativas (sarcoidose, histiocitose, hemocromatose); hipofisite linfocítica crônica; defeitos na secreção e biossíntese do TSH causados por mutações genéticas no receptor de TSH e PIT 1.

Manifestações clínicas

- Dependem principalmente da intensidade do hipotireoidismo
- Hipotireoidismo subclínico: ausência de sintomas ou manifestações clínicas leves (o diagnóstico é laboratorial, observando-se T4 e T3 normais e TSH leve ou moderadamente elevado)
  - Fator de risco para doença arterial coronariana, podendo causar ou agravar a hipertensão arterial, a hipercolesterolemia e a disfunção miocárdica diastólica
- Hipotireoidismo clínico: astenia, desânimo, sonolência, pele seca e descamativa, voz arrastada, intolerância ao

frio, edema facial, constipação intestinal, queda de cabelos, déficit de memória, bradicardia, hiporreflexia, irregularidade menstrual, diminuição da libido, disfunção erétil, oligospermia, mixedema (Figura 320.2)
- Coma mixedematoso: torpor, hipotermia, bradicardia, hipotensão arterial e hipoventilação. Pode ser precipitado por diferentes fatores: infecções, insuficiência coronariana aguda, acidente vascular cerebral, uso excessivo de sedativos e analgésicos.

Exames complementares

- Níveis de TSH conforme diretrizes para tratamento de hipotireoidismo em adultos (ATA-AACE)
- TSH < 4,5 mU/ℓ: sem evidências de doença tireoidiana
- TSH 0,5 a 2,5 mU/ℓ: sem evidências de doença tireoidiana, jovens < 40 anos
- Incremento de 0,3 mg para década de vida a partir dos 39 anos
- Indivíduos com mais de 80 anos: níveis de TSH até 8 mU/ℓ são considerados normais.

Figura 320.2 Fácies mixedematosa.

Gestação

- Primeiro trimestre TSH 2,0 a 2,5 mU/ℓ
- Segundo trimestre < 3,0 mU/ℓ
- Terceiro trimestre < 3,5 mU/ℓ.

Screening para detecção do hipotireoidismo no adulto (ATA)

Homens e mulheres > 35 anos

- Dosagem de TSH, T3 e T4 (interpretação conjunta dos valores encontrados)
  - Hipotireoidismo primário subclínico: TSH aumentado, T4 e T3 normais
  - Hipotireoidismo primário clínico: TSH aumentado, T4 e T3 diminuídos
  - Hipotireoidismo secundário: TSH normal ou diminuído, T4 e T3 diminuídos
  - Síndrome da resistência periférica: TSH aumentado, T4 e T3 aumentados
  - Tireoidite de Hashimoto: anticorpos antimicrossomal (TPO) e antitireoglobulina positivos
- Colesterol total e LDL-colesterol: aumentados
- AST, ALT, CPK: aumentados
- Prolactina sérica: aumentada

- Sódio sérico: diminuído
- Glicemia: diminuída
- Hemograma: anemia.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Levotiroxina, VO, em jejum, 1,5 a 2,0 μg/kg de peso corporal; iniciar com dose de 25 μg/dia, aumentando 25 μg a cada 2 a 4 semanas, até obter normalização dos níveis de T3, T4 e TSH.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico com diagnóstico e reposição hormonal adequados

Para saber mais

Síndrome laboratorial de hipotireoidismo não tireoidiano

Paciente com enfermidade sistêmica grave, eutireoide, mas com alterações laboratoriais semelhantes às do hipotireoidismo central (TSH normal ou baixo, T3 e T4 baixos). Tratamento com T4 e/ou T3 não traz benefícios a esses pacientes. Durante a fase de recuperação da doença, ocorre a normalização espontânea dos níveis laboratoriais de TSH, T3 e T4.

Atenção

- O controle do hipotireoidismo no adulto deve ser feito objetivando níveis séricos de TSH entre 0,6 e 2,0 mU/ℓ
- Aumento da mortalidade por causa cardiovascular nos pacientes com hipotireoidismo subclínico e nos não adequadamente controlados
- Em mulheres com hipotireoidismo e plano de gravidez, o controle da função tireoidiana deve ser otimizado antes da concepção. Frequentemente há necessidade de aumentar a dose da levotiroxina, no decorrer da gravidez, com o objetivo de manter o nível sérico de TSH entre 1,0 e 3,0 mU/ℓ
- Em pacientes idosos com manifestações clínicas incaracterísticas, principalmente fadiga crônica, o hipotireoidismo deve ser sempre investigado (hipotireoidismo subclínico)
- Pacientes com sintomas de hipotireoidismo, porém com níveis de TSH < 2,5 mU/ℓ, não se beneficiam com o tratamento com levotiroxina
- Extratos secos de tireoide, TRIAC e formulações de T3 associadas a T4 não devem ser utilizados no tratamento do hipotireoidismo.

- No hipotireoidismo congênito ou infantojuvenil, o atraso no diagnóstico e no tratamento acarreta lesões cerebrais irreversíveis, desde déficits mínimos da função cognitiva até quadros graves de atraso psicomotor.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Coronho, V. Hipotireoidismo no adulto. *In*: Coronho, V.; Petroianu, A.; Santana, E.M.; Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

Freitas, M.C.; Lima, L.H. Diagnóstico e tratamento do hipotireoidismo. *In*: Vilar, L.; Castellar, E.; Moura, E.; Leal, E.; Machado, A.C.; Teixeira, L.; Campos, R. (eds.). *Endocrinologia clínica*. Medsi, 2001.

Ladenson, P.W. Thyroid hormone therapy. Problems & pitfalls. *In*: Mandel, S. (ed.). *Clinical endocrinology update 2000 syllabus*. The Endocrine Society Press, 2000.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

321 Neoplasias Malignas da Tireoide

(CID 10: C73)

Elias Hanna • Nelson Rassi

Introdução

O carcinoma de tireoide é a neoplasia mais comum do sistema endócrino, encontrado em cerca de 5% dos nódulos tireoidianos palpáveis.

Ocorre com mais frequência em mulheres (4:1), a partir da 3ª década de vida. (Ver Capítulo 322, Nódulos Tireoidianos.)

Classificação histopatológica

- Carcinoma papilífero (40 a 70% das neoplasias malignas da tireoide): crescimento lento e baixo grau de malignidade. A disseminação é predominantemente linfática
- Carcinoma folicular (20 a 40% dos carcinomas tireoidianos): tende a se propagar e metastatizar por via hematogênica, comprometendo principalmente ossos, pulmões e fígado
- Carcinoma medular (neoplasia derivada de células parafoliculares): 20 a 30% dos pacientes apresentam a forma familiar, transmitida de modo autossômico dominante com alta penetrância e expressão variável, fazendo parte da síndrome da neoplasia endócrina múltipla
- Carcinoma anaplásico (1 a 3% dos casos): predomina em mulheres (3:1), idosos (acima dos 65 anos de idade) e em áreas de deficiência de iodo. Extremamente invasivo, infiltra precocemente estruturas cervicais, esôfago, traqueia e vasos.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Radiação ionizante na área do pescoço (exemplo: radioterapia no tratamento de linfomas)
- Fator genético em 20 a 30% dos carcinomas medulares.

Manifestações clínicas

- Antecedentes de radioterapia na região da cabeça e pescoço
- História familiar de câncer da tireoide
- Nódulo na região cervical de crescimento rápido
- Nódulos de consistência endurecida, pouca mobilidade, bordas irregulares e fixos às estruturas vizinhas
- Sintomas compressivos da região cervical (desconforto, rouquidão, disfagia).

Exames complementares

- Dosagens de T3, T4 e TSH: normais
- Dosagens dos anticorpos anti-TPO e antitireoglobulina: em geral negativos
- Calcitonina sérica: marcador para diagnóstico do carcinoma medular
- Tireoglobulina sérica: não é marcador de diagnóstico dos cânceres diferenciados, mas é útil no acompanhamento pós-tratamento desses tumores
- Ultrassonografia: detecta nódulos não palpáveis (pequenos ou de localização posterior). Avalia o tamanho dos nódulos e diferencia nódulos sólidos, císticos ou mistos, sendo também importante para o diagnóstico de

linfadenomegalia cervical

- Cintilografia: tem pouco valor para distinguir lesões benignas de malignas (baixa especificidade). Não deve ser rotineiramente solicitada na investigação de um nódulo tireoidiano
- Punção aspirativa com agulha fina e exame histopatológico: melhor método para diferenciação entre lesões benignas e malignas da tireoide (Figura 321.1)
- Exames de imuno-histoquímica podem ser necessários para distinguir carcinoma indiferenciado dos linfomas.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Tratamento com iodo radioativo: de 100 a 200 mCi de iodo-131 após tireoidectomia para ablação de tecido tireoidiano remanescente ou metástases
- Tratamento hormonal: L-tiroxina, em doses que mantenham TSH < 0,1 mU/ℓ após tratamento cirúrgico ou actínico.

Tratamento cirúrgico

- Tireoidectomia total ou subtotal acompanhada de ressecção de linfonodos cervicais e mediastinais.

Evolução e prognóstico

Avaliações semestrais ou anuais, incluindo:

- Cintilografia (pesquisa de corpo inteiro)
- Tireoglobulina sérica: quando elevada (> 2 ng/mℓ), indica presença de resíduo tireoidiano pós-cirúrgico ou metástases
- TSH: deve ser mantido suprimido (< 0,1 mU) pelo uso de doses adequadas de L-tiroxina
- Calcitonina: marcador sérico de pacientes com carcinoma medular; quando elevada, indica recidiva ou metástases
- Ultrassonografia da tireoide, radiografia do tórax: detecção de recidiva local ou metástases pulmonares

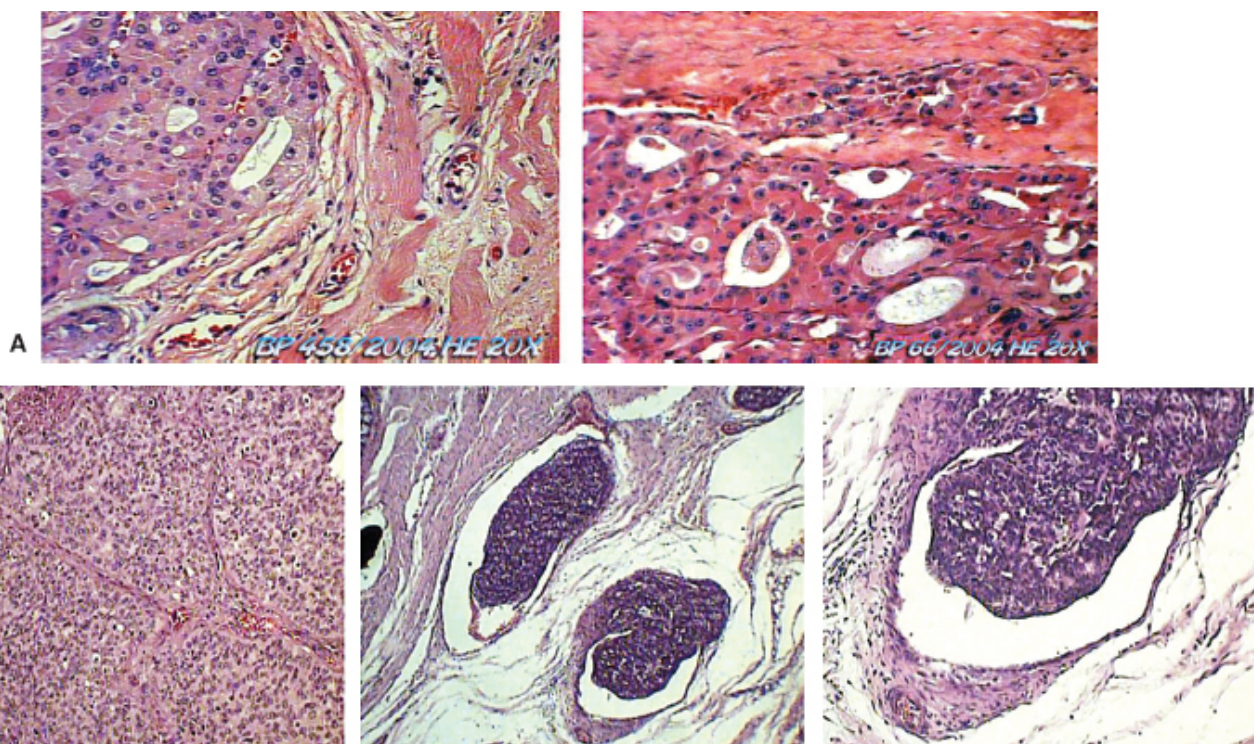



Figura 321.1 A. Carcinoma de células oxifílicas. **B.** Carcinoma indiferenciado com invasão vascular.

Atenção

A suspeita de neoplasia maligna torna obrigatória a avaliação diagnóstica por especialista. Quanto mais precoce o diagnóstico, maior a possibilidade de cura.

- No carcinoma folicular e nos papilíferos, os principais fatores que aumentam o risco para recidiva e mortalidade são: idade acima de 45 anos nos homens, e de 55 nas mulheres; tumor maior do que 4 cm; invasão local e metástases a distância. De 80 a 90% dos pacientes apresentam baixo risco quando precocemente diagnosticados e adequadamente tratados, com sobrevida de 85 a 95% após 10 anos de iniciado o tratamento
- No carcinoma anaplásico, a maioria dos pacientes morre no 1º ano após o diagnóstico.

Bibliografia

Maciel, R.M.B. Diagnóstico e tratamento do câncer da tiróide. *In*: Vilar, L.; Castellar, E.; Moura, E.; Leal, E.; Machado, A.C.; Teixeira, L.; Campos, R. (eds.). *Endocrinologia clínica.* Medsi, pp. 207-218, 2001.

Mazzaferri, E.L.; Kloos, R.T. Clinical Review 128: current aproaches to primary and follicular thyroid cancer. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 86:1447-1463, 2001.

322 Nódulos Tireoidianos

(CID 10: E04, E05)

Nelson Rassi • Haroldo S. Souza

Introdução

Nódulos tireoidianos são manifestações de várias afecções da tireoide. Podem ser únicos ou múltiplos, benignos ou malignos.

São um problema clínico comum, com prevalência de nódulos palpáveis de 5% em mulheres e de 1% nos homens. Já com o auxílio do ultrassom, esta prevalência se eleva para 19 e 67%, respectivamente.

A maior importância clínica dos nódulos reside na necessidade de descartar câncer tireoidiano, que ocorre em 5 a 15% dos nódulos. (Ver Capítulo 321, Neoplasias Malignas da Tireoide).

Causas

- Tireoidites
- Cistos coloides
- Neoplasias foliculares benignas
- Carcinomas
- Linfomas
- Lesões metastáticas
- Doenças granulomatosas.

Fatores de risco

- Idosos
- Indivíduos que vivem em áreas com deficiência de iodo.

Manifestações clínicas

- Em geral, apenas os nódulos > 1 cm devem ser mais bem avaliados. Nódulos menores só devem ser investigados se apresentarem achados suspeitos ao ultrassom, linfadenopatia associada, antecedente de radiação e/ou história familiar de câncer tireoidiano
- Os nódulos são frequentemente assintomáticos
- No sexo masculino, o risco de malignidade é 2 a 3 vezes maior
- Nódulos em indivíduos com menos de 20 anos e acima de 70 anos de idade apresentam maior risco de serem malignos
- Pesquisar irradiação prévia, principalmente de cabeça e pescoço
- Crescimento rápido do nódulo, rouquidão ou, mais raramente, disfagia e dor local também podem ser indícios de lesão maligna
- No exame físico, achados que sugerem possível malignidade incluem paralisia de corda vocal, linfadenopatia cervical lateral, nódulo endurecido e fixação do nódulo aos tecidos circunjacentes.

Exames complementares

- Inicialmente, dosagem de TSH e ultrassonografia da tireoide.

TSH. Valor de TSH mais elevado, mesmo dentro do limite superior da normalidade, é associado a maior risco de malignidade do nódulo. Valores subnormais de TSH necessitam de exame de cintilografia tireoidiana para avaliar se o nódulo é quente (hiperfuncionante), morno ou frio (não funcionante). Nódulos quentes raramente são malignos, não sendo necessária a avaliação citológica.

Ultrassonografia da tireoide. Deve ser feita em todos os pacientes com nódulos tireoidianos conhecidos ou suspeitos. Avalia o tamanho do nódulo, importante no seguimento do paciente; avalia o número de nódulos; diferencia cistos simples (baixo risco de malignidade) de nódulos sólidos ou mistos; e identifica achados suspeitos de malignidade: hipoecogenicidade, margens irregulares, presença de microcalcificações (específica para carcinoma papilífero), halo ausente, linfadenopatia cervical suspeita e ao doppler, aumento de vascularização intranodular. (A elastografia, técnica sonográfica emergente que avalia o grau de elasticidade do nódulo, ainda requer validação clínica.)

Punção aspirativa com agulha fina (PAAF). É o método mais acurado para avaliação de nódulos tireoidianos, principalmente quando guiado por ultrassom, com especificidade e sensibilidade superiores a 95%, e falso negativo de apenas 1 a 2%. De acordo com a biopsia, os nódulos são classificados em 6 categorias (Quadro 322.1). Os nódulos tireoidianos múltiplos têm o mesmo risco de malignidade dos nódulos solitários. Punção-biopsia deve ser feita nos nódulos com características ultrassonográficas suspeitas, com auxílio ou não da cintilografia.

Cintilografia. Exame de baixa especificidade. Indicado quando o TSH está suprimido e/ou quando a citologia é compatível com neoplasia folicular. Se o nódulo for quente, o risco de malignidade é mínimo. No bócio multinodular, a cintilografia pode ser útil para seleção dos nódulos que devem ser puncionados (nódulos mornos e frios), em associação com os achados ultrassonográficos suspeitos.

Calcitonina. Solicitar quando houver história familiar de carcinoma medular de tireoide ou de MEN-2 (neoplasia endócrina múltipla do tipo 2). Seu uso de rotina na avaliação dos nódulos não é consenso.

Tireoglobulina. Não indicada. Insensível e não específica para câncer tireoidiano.

Marcadores moleculares. Seu uso pode melhorar a acuidade diagnóstica de nódulos com citologia indeterminada.

Quadro 322.1 Classificação dos nódulos tireoidianos.

Categoria diagnóstica	Risco de malignidade	Conduta usual
I – Não diagnóstica ou insatisfatória	1 a 4%	Repetir PAAF com US
II – Benigna	0 a 3%	Seguimento clínico
III – Atipia de significado indeterminado ou lesão folicular de significado indeterminado	5 a 15%	Seguimento/Repetir PAAF
IV – Neoplasia folicular ou suspeita para neoplasia folicular	15 a 30%	Cirurgia/Seguimento clínico
V – Suspeita para malignidade	60 a 75%	Cirurgia
VI – Maligna	97 a 99%	Cirurgia

PAAF = punção aspirativa com agulha fina; US = ultrassonografia.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Terapia supressiva com hormônio tireoidiano (doses que suprimem o TSH): não é recomendada de rotina em áreas suficientes de iodo
- Injeção percutânea de etanol: pode ser indicada nos nódulos císticos recorrentes e nos nódulos autônomos. Requer múltiplas sessões e é dolorosa. Tem como principal complicação a paralisia do nervo laríngeo recorrente

- Iodo-131: tem indicação nos nódulos autônomos, tóxicos. Mais raramente, pode ser útil no tratamento dos bócios multinodulares atóxicos (ver Capítulo 319, Hipertireoidismo).

Tratamento cirúrgico

- Indicado quando o resultado da biopsia por agulha fina é maligno ou suspeito para malignidade, e deve ser considerado nos pacientes com citologia de padrão folicular/indeterminado, especialmente quando um nódulo hiperfuncionante (quente) é descartado
- Também pode ser indicado quando, em sucessivas biopsias, a citologia é não diagnóstica.

Evolução e prognóstico

- Seguimento dos nódulos benignos
- Repetir ultrassom no intervalo de 6 a 18 meses
- Biopsia deve ser repetida se houver aumento de pelo menos 20% em um dos diâmetros do nódulo e/ou aparecimento de características ultrassonográficas sugestivas de malignidade.

Bibliografia

Ewardo, C.R.W., Toft, A.D., Walker, B.R. Endocrine disease. *In*: *Davidson's Principles and Practice of Medicine.* Churchill Livingstone, 2000.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

323 Tireoidites

(CID 10: E06)

Elias Hanna • Nelson Rassi

Introdução

Tireoidite é um distúrbio inflamatório da tireoide, e pode ser agudo, subagudo ou crônico.

Formas clínicas

- Tireoidite aguda
- Tireoidite granulomatosa subaguda ou tireoidite de De Quervain
- Tireoidite de Riedel
- Tireoidite de Hashimoto ou tireoidite crônica autoimune.

Tireoidite Aguda

(CID 10: E06.0)

É a inflamação aguda da tireoide, de ocorrência rara, predominando no sexo feminino.

Causas

- Agentes bacterianos (estafilococos, estreptococos, pneumococos) que alcançam a tireoide por via hematogênica em imunodeprimidos, por trauma direto ou através de alterações anatômicas (fístula do seio piriforme ou persistência do ducto tireoglosso).

Manifestações clínicas

- Dor intensa localizada na região da tireoide com irradiação para o pavilhão auricular e para a região occipital ou mandibular; piora com extensão e melhora com flexão da cabeça
- Hiperemia e edema na região anterolateral do pescoço
- Odinofagia.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda
- VHS: aumentada
- T3, T4, TSH: normais
- Radiografia ou TC do pescoço: útil na pesquisa de fístulas.

Diagnóstico diferencial

- Cisto hemorrágico
- Tireoidite subaguda.

Atenção

Tanto pode ocorrer regressão espontânea como formação de abscesso, daí a necessidade de acompanhamento clínico do paciente.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos
- AINEs
- Antitérmicos.

Tratamento cirúrgico

- Drenagem do abscesso quando presente.

Tireoidite Granulomatosa Subaguda ou Tireoidite de De Quervain (CID 10: E06.1)

Processo de natureza inflamatória que quase sempre evolui para cura espontânea (Figura 323.1).

Costuma aparecer em surtos epidêmicos. Pode haver recidivas.

Causas

- Vírus (mecanismo autoimune?).

Manifestações clínicas

- Astenia, mal-estar, anorexia, cefaleia, febre e dor na face anterior do pescoço, com irradiação para orelha, mandíbula e nuca
- Antecedentes de infecção viral
- Podem surgir sinais e sintomas de hipertireoidismo (ver Capítulo 319, Hipertireoidismo).

Exames complementares

- Hemograma: normal ou leve leucocitose com linfocitose

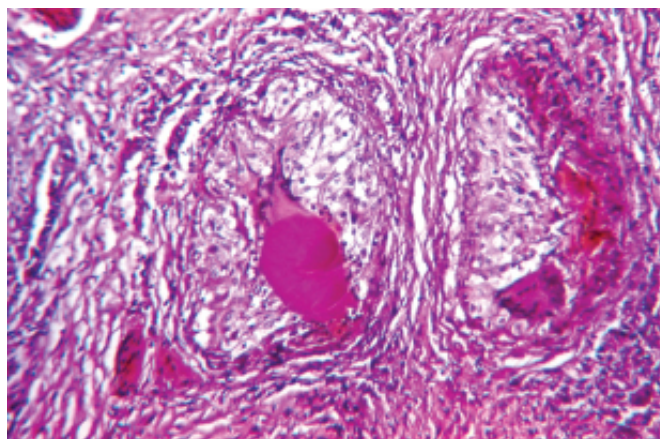



Figura 323.1 Tireoidite granulomatosa subaguda (tireoidite de De Quervain). Granuloma constituído por células gigantes do tipo corpo estranho em torno da substância coloide. Infiltrado linfocitário no

interstício. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- VHS: aumentada
- Captação do iodo radioativo: diminuída ou nula.

Diagnóstico diferencial

- Faringite aguda
- Doença de Graves
- Tireoidite aguda
- Hemorragia aguda em cisto tireoidiano
- Tireoidite de Hashimoto
- Cisto do ducto tireoglosso infectado
- Celulite na face anterior do pescoço.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Casos leves: AINEs
- Casos graves: prednisona, VO, 30 mg/dia.

Evolução e prognóstico

A doença evolui em quatro fases, que podem ou não se manifestar clinicamente:

- Hipertireoidismo
- Eutireoidismo
- Hipotireoidismo
- Recuperação na quase totalidade dos pacientes.

Tireoidite de Riedel (fibrosa, invasiva, esclerosante) (CID 10: E06.2)

É uma afecção crônica muito rara e de etiologia desconhecida.

Manifestações clínicas

- Bócio de consistência pétrea com obstrução progressiva das vias respiratórias e digestivas.

Diagnóstico diferencial

- Carcinoma anaplásico da tireoide e linfomas.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Corticoides.

Tratamento cirúrgico

- Paliativo

- Desobstrutivo.

Tireoidite de Hashimoto ou Tireoidite Crônica Autoimune (CID 10: E06.3)

É um distúrbio inflamatório crônico de etiologia autoimune, e a causa mais comum de hipotireoidismo (ver Figura 320.1 no Capítulo 320, Hipotireoidismo).

Manifestações clínicas

- A grande maioria dos pacientes é assintomática, apresentando bócio discreto ou moderado ao exame físico
- A glândula é, em geral, indolor, com superfície granulosa e de consistência aumentada
- Dez a 20% dos pacientes manifestam hipotireoidismo, e menos de 5%, hipertireoidismo
- No início da tireoidite, pode surgir hipertireoidismo, com evolução para hipotireoidismo mais tardiamente.

Exames complementares

- T3, T4 e TSH: importantes no diagnóstico da função tireoidiana
- Anticorpos antimicrossomal e antitireoglobulina: geralmente aumentados, com altos títulos
- Ultrassonografia: ecotextura irregular, com áreas hipoecogênicas não definidas.

Confirmação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagens de anticorpos + exame ultrassonográfico.

Tratamento

- Acompanhamento clínico nos pacientes eutireoidianos.

Tratamento medicamentoso

- Pacientes com hipotireoidismo: L-tiroxina (25 a 125 mg/dia, em mulheres, e 50 a 200 mg/dia, em homens) (ver Capítulo 320, Hipotireoidismo).

Evolução e prognóstico

- A maioria dos pacientes com tireoidite de Hashimoto permanecem eutireoidianos, mas há tendência ao desenvolvimento de hipotireoidismo com o passar dos anos
- Pacientes com hipotireoidismo adequadamente tratados têm morbidade e mortalidade idênticas à da população geral com função tireoidiana normal.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Montenegro, R.M.; Montenegro Jr., R.M. Tireoidites: abordagem diagnóstica e terapêutica. *In*: Vilar, L.; Castellar, E.; Moura, E.; Leal, E.; Machado, A.C.; Teixeira, L.; Campos, R. (eds.). *Endocrinologia clínica*. Medsi, 2001.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Tambascia, M.A.; Zantut-Wittmann, D.E. Tiroidites. *In*: Coronho, V.; Petroianu, A.; Santana, E.M.; Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

324 Hiperparatireoidismo

(CID 10: E21)

Victor Gervasio e Silva • Nelson Rassi

Introdução

É a condição clínica resultante do excesso de paratormônio (PTH).

Ocorre com mais frequência em pacientes entre 45 e 65 anos de idade, e predomina em mulheres (3:1).

Causas e formas clínicas

Hiperparatireoidismo primário

- Adenomas da paratireoide (75 a 80% dos casos)
- Hiperplasia das paratireoides (15 a 20% dos casos)
- Carcinoma (1% dos casos)
- Neoplasia endócrina múltipla: hiperplasia das paratireoides associada a insulinoma e adenoma hipofisário (tipo 1) ou a feocromocitoma e carcinoma de tireoide (tipo 2)
- Hipercalcemia com hipocalciúria familiar ou hipercalcemia benigna familiar (2% dos casos)
- Hipercalcemia com hipercalciúria familiar: causada por mutações gênicas do receptor de cálcio, levando à tríade hipercalcemia, hipercalciúria e aumento importante de PTH
- Síndrome do hiperparatireoidismo: tumor de mandíbula, que se manifesta na infância ou na adolescência, com hipercalcemia por adenoma ou carcinoma de paratireoide e tumores de mandíbula fibro-ósseos e, menos frequentemente, lesões renais (tumor de Wilms, rins policísticos, hamartomas renais).

Hiperparatireoidismo secundário

- Doença renal crônica: processo que envolve aumento do fósforo sérico, diminuição da produção de calcitriol, diminuição da calcemia e estímulo da produção de PTH
- Estados carenciais crônicos de vitamina D: acompanham-se de hipocalcemia, que estimula a produção de PTH.

Hiperparatireoidismo terciário

- Caracteriza-se por um estado de hipersecreção autônoma de PTH, acompanhado de hipercalcemia plasmática, geralmente resultantes de evolução do hiperparatireoidismo secundário.

Manifestações clínicas

- Assintomático ou oligossintomático em 80% dos pacientes
- Manifestações renais: nefrolitíase recidivante, nefrocalcinose, poliúria, polidipsia e insuficiência renal
- Manifestações gastrintestinais: anorexia, perda de peso, constipação intestinal, vômitos, úlcera gástrica, pancreatite aguda ou crônica
- Manifestações ósseas: dores, deformidades ou fraturas pela osteíte fibrosa cística, osteoporose e cistos ósseos
- Manifestações psíquicas: apatia, ansiedade, depressão
- Manifestações neuromusculares: cansaço muscular, fraqueza, dores, cãibras

- Manifestações articulares: artralgias, gota, calcificações periarticulares.

Diagnóstico diferencial

- Neoplasias: pulmões, rins, mamas, próstata, linfomas, leucemias
- Doenças granulomatosas: tuberculose, sarcoidose
- Doenças endócrinas: hipo e hipertireoidismo, feocromocitoma
- Pacientes imobilizados por longo período
- Medicamentos: diuréticos tiazídicos, lítio, intoxicação por vitamina D.

Exames complementares

- Hiperparatireoidismo primário
- Cálcio e cloro séricos: elevados
- Fósforo sérico: diminuído
- Fosfatase alcalina: elevada
- Gasometria: acidose metabólica hiperclorêmica
- AMP cíclico urinário: elevado
- PTH: elevado, associado a hipercalcemia, sela o diagnóstico de hiperparatireoidismo primário
- Ultrassonografia: localiza lesões da região cervical
- Cintilografia com tálio/tecnécio: não localiza muito bem lesões de mediastino devido ao alto tropismo do tálio pelos tecidos cardíacos
- TC e RM: eficazes na localização de lesões mediastinais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais (dosagem de cálcio e PTH) + exames de imagem.

Complicações

- Insuficiência renal
- Fraturas patológicas
- Hipertensão arterial (geralmente persiste após a paratireoidectomia)
- Diuréticos tiazídicos podem piorar a hipercalcemia.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Para inibir a secreção do PTH: propranolol e cimetidina (resultados insatisfatórios)
- Para inibição do efeito do PTH: fosfatos, VO, 2 g/dia (uso prolongado pode causar calcificações)
- Bifosfonatos: alendronato, VO, 10 mg/semana; ou risedronato, VO, 35 mg/semana ou 150 mg/mês; ou ibandronato, VO, 150 mg/mês
- Estrogênios: uso restrito às mulheres menopausadas.

Tratamento cirúrgico

- Cura em alta porcentagem dos pacientes
- Cirurgia minimamente invasiva radioguiada
- Dosagem intraoperatória do PTH.

Evolução e prognóstico

- Nos pacientes tratados cirurgicamente, observa-se normalização do cálcio sérico nas primeiras 48 horas do pós-operatório, persistindo normal em 95% dos pacientes
- Há melhora da densitometria óssea, dos episódios de litíase urinária e dos sintomas gástricos e neuromusculares.

Bibliografia

Bilzekian, J.P. *et al*. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism. *J. Clin. Endocrinal. Metab*. 94:335, 2009.

Coronho, V.*et al. Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*, Guanabara Koogan, 2001.

Martin, L.N.C.; Kayath, M.J. Abordagem clínico-laboratorial no diagnóstico diferencial de hipercalcemia. *Arq. Bras. Endocrinol. Met.*, 1999; 43:472-9.

325 Hipoparatireoidismo

(CID 10: E20)

Nelson Rassi • Victor Gervasio e Silva

Introdução

É a condição clínica caracterizada por deficiência de paratormônio (PTH), com redução dos níveis plasmáticos de cálcio, responsáveis pelas manifestações clínicas da doença (ver Capítulo 337, Distúrbios Hidreletrolíticos).

Causas

- Congênita: ausência ou atrofia das paratireoides
- Fator genético (pseudo-hipoparatireoidismo): os órgãos-alvo não respondem à ação do hormônio da paratireoide
- Doença infiltrativa: hemocromatose, talassemia, doença de Wilson
- Autoimune: síndrome pluriglandular autoimune tipo 1 (hipoparatireoidismo, insuficiência suprarrenal, candidíase)
- Iatrogênica: remoção ou lesão de uma ou mais paratireoides durante ato cirúrgico na região cervical (tireoidectomia); irradiação na região cervical.

Manifestações clínicas

- Parestesias das extremidades e da região perioral
- Câibras musculares, fraqueza muscular
- Unhas quebradiças, queda de cabelos, pele seca e áspera, catarata
- Ansiedade, labilidade emocional, depressão
- Tetania, convulsões.

Diagnóstico diferencial

- Deficiência de vitamina D: raquitismo na criança e osteomalacia no adulto
- Síndrome da fome óssea: hipocalcemia aguda que ocorre no pós-operatório imediato de paratireoidectomia bem-sucedida em pacientes com hiperparatireoidismo primário com comprometimento ósseo significativo (Figura 325.1)

A B C D

Figura 325.1 Alterações ósseas no hipoparatireoidismo. **A.** Ausência da lâmina dura entre os dentes. **B.** Reabsorção óssea subperiostal. **C.** Aspecto “mosqueado” no crânio. **D.** Cisto ósseo.

Para saber mais

Sinal de Chvostek

Percussão do nervo facial que provoca contração dos músculos perilabiais do mesmo lado.

Sinal de Trousseau

Aparecimento de espasmo carpopedal 2 a 3 minutos após insuflação do esfigmomanômetro 20 mmHg acima da pressão sistólica.

- Hipomagnesemia: síndrome de má absorção, alcoolismo, tratamento com cisplatina, nutrição parenteral prolongada, uso de aminoglicosídios
- Hipermagnesemia: em concentrações acima de 6 mg/dℓ, pode ocorrer inibição da secreção de PTH
- Pancreatite aguda: pelo sequestro de cálcio por ação das lipases pancreáticas
- Hiperfosfatemia aguda: decorrente de rabdomiólise ou lise tumoral, geralmente em presença de insuficiência renal aguda (IRA)
- Hiperfosfatemia crônica: por insuficiência renal crônica
- Metástases osteoblásticas de neoplasias da mama ou próstata
- Transfusão sanguínea: devido ao citrato (usado como anticoagulante) que provoca quelação do cálcio
- Medicamento: quimioterápicos (cisplatina, combinação 5-fluoruracila, leucovorina).

Exames complementares

- Cálcio sérico: diminuído.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais.

Tratamento

- Pacientes com persistência da hiperfosfatemia devem evitar produtos lácteos e utilização de antiácidos não absorvíveis.

Tratamento medicamentoso

- Hipocalcemia aguda (tetania ou convulsões): gliconato de cálcio 10%, IV, 1 a 2 ampolas diluídas em 50 a 100 mℓ de solução glicosada, administrado durante 5 a 10 minutos; repetir a dose, se necessário, até desaparecimento da tetania. A seguir, infusão lenta de cálcio (0,5 a 1,5 mg/kg/hora). Manter a infusão até que o paciente esteja recebendo reposição oral de cálcio e vitamina D
- Se a hipocalcemia for causada por déficit de magnésio, corrigir a hipomagnesemia
- Hipocalcemia crônica (cálcio e vitamina D para aumentar a calcemia até aproximadamente 8,5 a 9,5 mg/dℓ): carbonato de cálcio, VO, 1,5 a 3,5 g/dia de cálcio elementar, durante ou após as refeições (para pacientes idosos ou com acloridria, prefere-se citrato de cálcio)
- Vitamina D3 (colecalciferol), vitamina D2 (ergocalciferol), VO, 50.000 a 100.000 unidades/dia; ou 1,25-di-hidroxivitamina D ou calcitriol, VO, 0,5 mg/dia (0,25 12/12 h) a 2,0 mg/dia (0,5 mg 6/6 h)
- Diuréticos tiazídicos podem ser utilizados em pacientes com cálcio urinário elevado, mas com calcemia abaixo de 8,5 mg/dℓ.

Evolução e prognóstico

- O uso de cálcio e vitamina D ou seus análogos, na tentativa de corrigir a hipocalcemia e a hiperfosfatemia, quase nunca o faz de maneira adequada
- Reposição hormonal com PTH (1-84) 100 μg/dia pode ser uma opção terapêutica nos casos refratários, mantendo níveis de cálcio sérico normais com diminuição das necessidades diárias de cálcio e calcitriol.

Bibliografia

Campos, R.; Leal, E.; Possidio, D. Manuseio do hipoparatireoidismo. *In*: Vilar, L.; Castellar, E.; Moura, E.; Leal, E.; Machado, A.C.; Teixeira, L.; Campos, R. (eds.). *Endocrinologia clínica*. Medsi, 2001.

Cooper, M.S.; Gittoes, N.J. Diagnosis and management of hypocalcemia, *BMJ*, 336:1298, 2008.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Doenças das Glândulas Suprarrenais

Parte 22

326 Doença de Addison

(CID 10: E27.1)

Nelson Rassi • Paulo Roberto Mendonça Prata

Introdução

Insuficiência suprarrenal primária é um distúrbio caracterizado por comprometimento adrenocortical e produção diminuída de glicocorticoides, mineralocorticoides e/ou andro-gênios.

Causas

- Adrenalite autoimune: 60 a 75% dos casos
- Infecciosas: tuberculose, infecções fúngicas e meningococcemia, síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS)
- Congênitas: hiperplasia suprarrenal congênita, adrenoleucodistrofia/adrenomieloneuropatia, hipoplasia suprarrenal congênita, irresponsividade congênita ao hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) – deficiência de glicocorticoides, resistência ao ACTH
- Neoplasias: infiltração/neoplasia metastática
- Doenças infiltrativas: sarcoidose, amiloidose e hemocromatose
- Hemorragia: anticoagulante, trauma e meningococcemia
- Medicamentos: cetoconazol, metirapona, aminoglutetimida e mitotano.

Manifestações clínicas

- O início da insuficiência suprarrenal é frequentemente gradual e pode não ser detectada até que uma doença intercorrente ou um estresse precipite uma crise suprarrenal
- Anorexia
- Náuseas e vômitos
- Dor abdominal
- Fraqueza geral
- Letargia
- Mal-estar
- Perda de peso
- Diarreia, a qual pode alternar com obstipação
- Hipotensão arterial
- Hiponatremia
- Hiperpotassemia
- Acidose metabólica
- Hiperpigmentação
- Manifestações autoimunes (vitiligo)
- Pelos pubianos e axilares diminuídos
- Perda da libido e amenorreia nas mulheres
- A principal manifestação da crise suprarrenal é o choque.

Exames complementares

Dosagem de cortisol. A doença pode ser confirmada demonstrando secreção de cortisol baixa, determinando se a deficiência é primária ou secundária e detectando a causa da doença.

Cortisol sérico às 8 h menor que 3 μg/dℓ é fortemente sugestivo de insuficiência suprarrenal, e valores menores que 10 μg/dℓ tornam o diagnóstico provável.

Valores de cortisol sérico às 8 h iguais ou superiores a 18 μg/dℓ praticamente afasta este diagnóstico.

ACTH. Aumentado e associado a cortisol sérico baixo é sugestivo de insuficiência suprarrenal primária.

O teste de estimulação com ACTH deve ser realizado em todos os pacientes com suspeita de ter insuficiência suprarrenal. Concentração de cortisol acima de 18 μg/dℓ é considerada normal e exclui o diagnóstico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Hidrocortisona, VO, em 2 a 3 doses/dia (10 a 12 mg/m^2)
- Prednisona ou prednisolona, VO, 5 a 7,5 mg/dia
- DHEA 25 a 50 mg/dia (?)
- Fludrocortisona, VO, 0,1 mg pela manhã
- Hidrocortisona de liberação dupla 1 vez/dia (não disponível no Brasil)
- A dose de glicocorticoide deve ser dobrada em situações de estresse leve a moderado
- No dia de uma grande cirurgia aplicar 200 mg de hidrocortisona por via parenteral.

Tratamento da crise suprarrenal

- É uma emergência com risco à vida que requer tratamento imediato
- O objetivo é inicial é tratar a hipotensão, isto é, corrigir a hipovolemia e reverter as anormalidades hidreletrolíticas e a deficiência do cortisol
- Grandes volumes de soro fisiológico devem ser administrados
- Deficiência de glicocorticoide deve ser tratada pela administração intravenosa imediata de dexametasona ou hidrocortisona.

Bibliografia

Silva, R.C. Insuficiência do córtex supra-renal. *In*: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M.; Pimenta, L.G. *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

Vilar, L.; Freitas, M.C. Insuficiência adrenal – diagnóstico e tratamento. *In*: Vilar, L.; Castellar, E.; Moura, E. *et al. Endocrinologia clínica*. Medsi, 2001.

327 Hiperaldosteronismo Primário

(CID 10: E26.0)

Nelson Rassi • Paulo Roberto Mendonça Prata

Introdução

Condição clínica caracterizada pela produção excessiva de aldosterona pelo córtex suprarrenal, sem participação do sistema renina-angiotensina, e não supressível por sobrecarga de sódio.

Esta condição causa dano cardiovascular, supressão da renina plasmática, hipertensão arterial, retenção de sódio e excreção de potássio, podendo levar a hipopotassemia.

Cerca de 10% dos pacientes hipertensos podem ter hiperaldosteronismo primário.

Causas e formas clínicas

- Adenoma produtor de aldosterona (síndrome de Conn): ocorre em 30 a 35% dos casos, e pode ser unilateral ou bilateral
- Hiperplasia suprarrenal bilateral: ocorre em 65 a 70% dos casos, e pode ser micronodular ou macronodular
- Hiperplasia suprarrenal primária unilateral
- Hiperplasia suprarrenal congênita (deficiência de 11-betahidroxilase)
- Carcinoma adrenocortical produtor de aldosterona
- Aldosteronismo familiar tipos 1 e 2
  - Tipo 1 também conhecido como hiperaldosteronismo supressível pelo glicocorticoide (GRA)
  - Tipo 2 é uma distúrbio autossômico dominante.

Manifestações clínicas

- Hipertensão arterial, hipopotassemia (9 a 37% dos casos), hipervolemia e alcalose
- Cefaleia, sintomas neuromusculares (cãibras, fraqueza e parestesias)
- Arritmia cardíaca e hipertrofia cardíaca
- Hipernatremia discreta
- Intolerância a glicose.

Para saber mais

Deve-se avaliar hiperaldosteronismo nas seguintes condições:

- Hipertensão arterial estágios 2 a 3
- Hipertensão arterial resistente a medicamentos
- Hipertensão arterial e hipopotassemia espontânea ou induzida por diuréticos
- Hipertensão arterial com incidentaloma suprarrenal
- Hipertensão arterial e história familiar de hipertensão com início precoce
- Acidente vascular cerebral em idade jovem (< 40 anos)
- Hipertensos parentes de primeiro grau de um paciente com hiperaldosteronismo.

Exames complementares

- Dosagem de potássio: aumentada
- Relação aldosterona-renina plasmática é mais confiável para a investigação desta condição:
  - Relação > 30 é considerada um teste positivo com 90% de sensibilidade e 91% de especificidade
  - Relação > 50 é virtualmente diagnóstica
  - Relação < 20 afasta o hiperaldosteronismo.

Comprovação diagnóstica

- Sobrecarga oral de sódio, infusão salina, supressão com fludrocortisona e teste do captopril
- TC das glândulas suprarrenais
- Lateralização da fonte de secreção excessiva de aldosterona é critica para guiar o tratamento. Distinção entre doença unilateral e bilateral é muito importante
- Amostra das veias suprarrenais é o padrão-ouro para diagnosticar a lateralização da secreção de aldosterona.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Espironolactona, VO, 25 a 100 mg/dia
- Eplerenona, VO, 25 mg, 2 vezes/dia
- Hiperaldosteronismo supressível pelo corticoide (GRA): dexametasona ou prednisona.

Tratamento cirúrgico

- Adrenalectomia laparoscópica unilateral para pacientes com doença unilateral.

Atenção

- Na avaliação inicial do paciente deve-se corrigir a hipopotassemia, liberar a ingestão de sódio e suspender por, pelo menos, 4 semanas os medicamentos que tenham um grande efeito na proporção aldosterona/renina, tais como antagonistas do receptor mineralocorticoide, amilorida e triantereno
- Se resultados não forem conclusivos, deve-se suspender o uso de mais fármacos, incluindo betabloqueadores e inibidores da ECA, durante, pelo menos, 2 semanas.

Bibliografia

Eward, C.R.W.; Toft, A.D.; Walker, B.R. Endocrine disease. *In*: *Davidson's principles and practice of medicine*. Churchill Livingstone, 2000.

328 Incidentalomas das Glândulas Suprarrenais

Elias Hanna • Nelson Rassi

Introdução

São tumores suprarrenais descobertos "incidentalmente" (daí sua denominação), ao se fazer exame de imagem do abdome (radiografia, ultrassonografia, tomografia computadorizada [TC] e ressonância magnética [RM]).

Incomuns antes dos 30 anos de idade, são observados em cerca de 5% das TC do abdome.

Sua frequência aumenta com a idade, com pico entre a 5ª e 7ª décadas.

Causas

Incidentalomas unilaterais. Adenomas, lesões metastáticas, carcinoma, feocromocitoma, cistos, hiperplasia, mielolipoma e lipomas.

Incidentalomas bilaterais. Síndrome de Cushing ACTH-dependente, hiperplasia suprarrenal congênita, feocromocitoma, aldosteronoma, infecções (micose e tuberculose), leucemias, amiloidose, hemorragia.

Diagnóstico diferencial

- Diferenciar lesões benignas de malignas
- As lesões benignas (adenomas) são bem definidas, homogêneas e, frequentemente, menores que 4 cm, com pouca atenuação após injeção de contraste (Figura 328.1)
- As lesões malignas apresentam-se maiores que 4 cm, com contornos irregulares, densidade heterogênea que tende a se intensificar após contraste
- Mielolipomas: neoplasias benignas funcionalmente inativas, geralmente < 4 cm e unilaterais
- Cistos: raros, geralmente unilaterais, mais prevalentes em mulheres
- Hemorragia: massa uni ou bilateral, podendo ocorrer espontaneamente ou resultar de anticoagulação ou trauma
- Feocromocitoma (ver *Feocromocitoma*, no Capítulo 329, Neoplasias das Glândulas Suprarrenais)
- Metástases: melanomas, câncer de mama, pulmão e células renais.

Exames complementares

- Teste de supressão com 1 mg de dexametasona, seguida da dosagem de cortisol plasmático: exclui síndrome de Cushing subclínica quando < 1,8 mg/dℓ
- Sulfato de desidroepiandrosterona (SDHEA): elevado no carcinoma
- Metanefrinas urinárias: elevadas no feocromocitoma
- Aldosterona plasmática/renina: relação > 25, fazer dosagem de aldosterona urinária; quando > 14 ng/mℓ, provável aldosteronoma
- 17-hidroxiprogesterona pós-ACTH para identificar hiperplasia suprarrenal congênita.

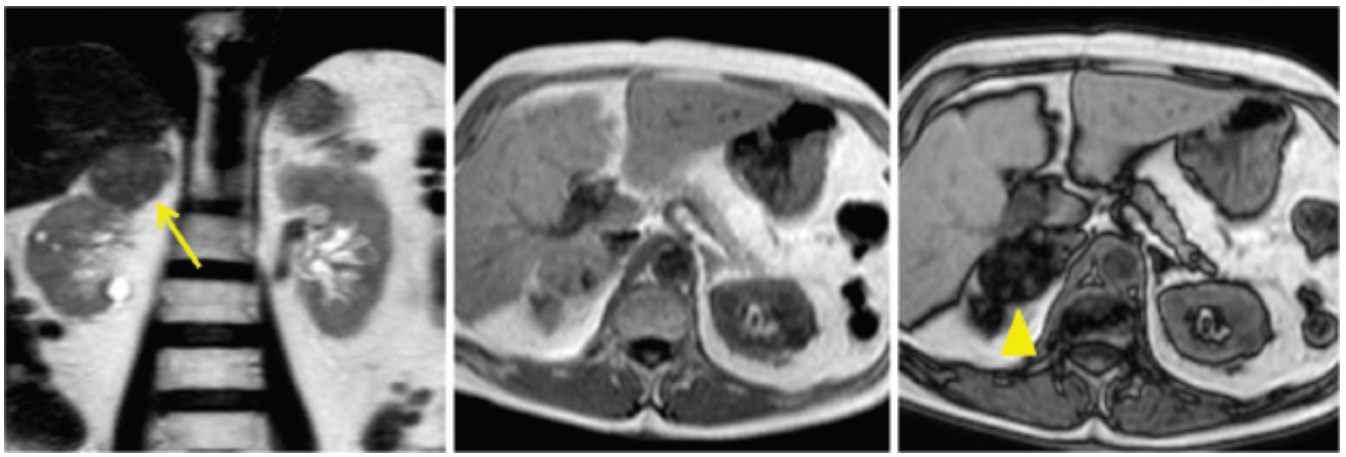



Figura 328.1 Ressonância magnética (RM) do abdome superior mostrando adenoma suprarrenal, descoberto ao fazer exame de imagem do abdome.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem.

Tratamento

- Depende da etiologia
- Lesões benignas não funcionantes devem ser acompanhadas clinicamente e com exames de imagem ao fim de 6 meses, e, posteriormente, 1 vez/ano.

Tratamento cirúrgico

- Indicado nas seguintes condições: lesão com mais de 4 a 5 cm ou quando se observa crescimento das lesões menores durante seguimento; sinais de malignidade à TC; níveis elevados de SDHEA; lesões císticas com aspirado hemorrágico; incidentalomas funcionantes.

Atenção!

- "Incidentaloma" não é um diagnóstico verdadeiro, ou seja, não é um tipo de neoplasia ou um grupo de neoplasias; serve apenas para iniciar a investigação diagnóstica
- Se houver incidentaloma faz-se necessário avaliação clínica, bioquímica e radiográfica para afastar hipercortisolismo, hiperaldosteronismo (se hipertenso), feocromocitoma ou tumores malignos.

Bibliografia

Moreira, S.G. *et al.* Evaluation and management of adrenal masses. *Cancer Control*, 2002; 9(4):326-334.

Schteingart, D.E. Endocrine incidentalomas. *Endocrinology and metabolism.* W.B. Saunders, 2000;*29*(1):127-157

Vilar, L. *et al.* Conduta nos incidentalomas adrenais. *Endocrinologia clínica*, 2ª ed. Medsi, 2001.

329 Neoplasias das Glândulas Suprarrenais

Nelson Rassi • Paulo Roberto Mendonça Prata

Introdução

Os tumores das glândulas suprarrenais compreendem dois tipos bem diferentes: neoplasias do córtex e neoplasias da medula (Figura 329.1).

Podem ser benignos ou malignos, ocorrendo em ambos os sexos e em qualquer faixa etária.

A maior frequência de exames de imagem do abdome (ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética) realizados em diferentes condições clínicas aumentou a incidência e a prevalência de tumores adrenocorticais.

Adenoma | Síndrome de Conn

(CID10: E26.0)

Introdução

A síndrome de Conn relaciona-se com o aumento da produção de aldosterona, devido a um adenoma geralmente unilateral, organizado em células glomerulosas do córtex suprarrenal, ou, mais raramente, a carcinoma ou hiperplasia bilateral das suprarrenais.

Manifestações clínicas

- Fraqueza episódica
- Parestesias
- Paralisia transitória
- Tetania devido a alcalose
- Hipertensão arterial diastólica (pode ser a única manifestação).

Diagnóstico diferencial

- Aldosteronismo secundário: aumento da produção de aldosterona relacionado com hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, cirrose com ascite, síndrome nefrótica, uso prolongado de diurético. Nestes casos observam-se níveis elevados de renina
- Hiperaldosteronismo primário (ver Capítulo 327, Hiperaldosteronismo Primário).

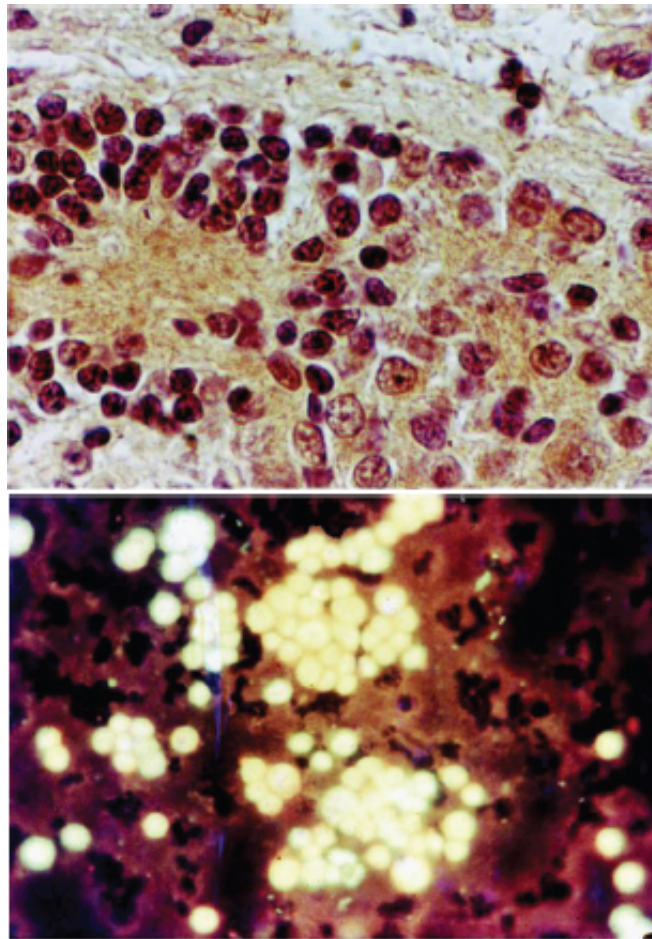



Figura 329.1 Neoplasia da glândula suprarrenal. Neuroblastoma: imunohistoquímica que mostra neurofibrilas no centro das rosetas.

Exames complementares

- Dosagem de aldosterona
- Potássio elevado
- Níveis de renina baixos
- Tomografia computadorizada ou ressonância magnética (Figura 329.2)
- Teste do captopril: diminuição dos níveis séricos da aldosterona após administração de 25 mg de captopril.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem.

Tratamento

- Tratamento da hipertensão arterial (ver Capítulo 222, Hipertensão Arterial).

Tratamento medicamentoso

- Espironolactona, VO, 300 mg/dia, com redução progressiva até atingir dose de manutenção, de 100 mg/dia.

Tratamento cirúrgico

- Remoção do adenoma por cirurgia.

Evolução e prognóstico

- Cura com ressecção cirúrgica de adenomas pequenos em 30 a 40% dos casos.

Introdução

Neoplasia originada de células cromafins, produtoras de catecolaminas.

Em 90% dos pacientes, localiza-se na medula suprarrenal, mas, em 10%, em tecidos extrassuprarrenais (paragan-gliomas).

Ocorre em qualquer idade, com maior incidência entre a 3ª e a 4ª década, sendo que 10% dos casos ocorrem na infância.

Manifestações clínicas

- Hipertensão arterial: em 60% dos pacientes a hipertensão arterial é constante, mas costumam ocorrer picos hipertensivos
- Hipotensão postural em 40% dos pacientes

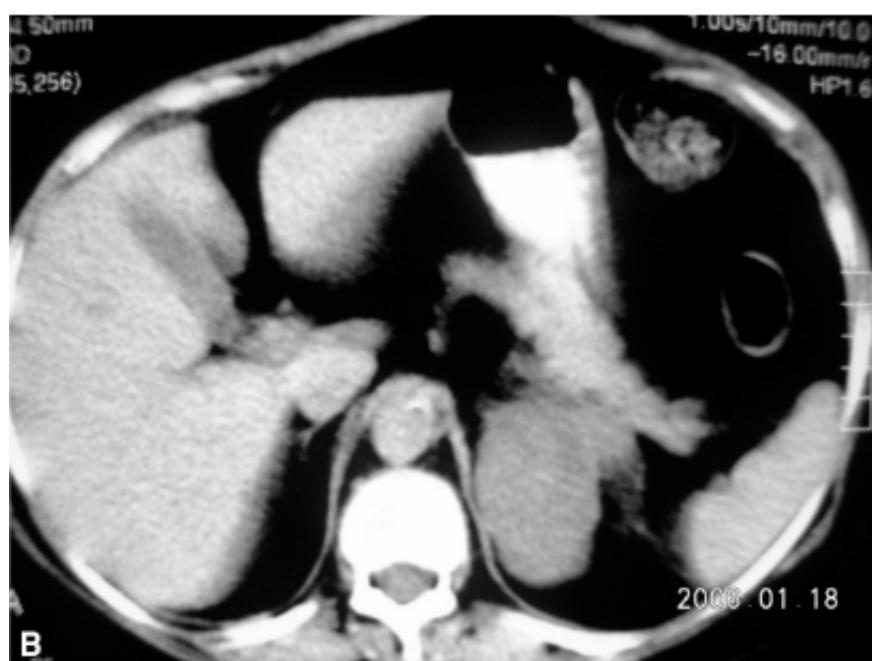



Figura 329.2 Tomografia computadorizada de carcinoma de glândula suprarrenal esquerda, visualizado

como massa sólida de 5 cm de diâmetro e contornos irregulares. Densidade pré-contraste de 32 UH (**A**), fase portal de 85 UH (**B**) e tardia de 65 UH (**C**), com índice de clareamento de 37%.

- Manifestações atípicas: edema pulmonar agudo, perda de peso, febre de origem indeterminada, hipercalcemia
- Manifestações de doenças associadas: feocromocitoma pode ser parte da síndrome de neoplasia endócrina múltipla tipo 2 (NEM 2).

Diagnóstico diferencial

- Crises hipertensivas em paciente com hipertensão arterial primária ou secundária
- Crises de ansiedade com hiperventilação, crises de pânico
- Síndrome de abstinência alcoólica
- Síndrome de Guillain-Barré
- Tireotoxicose
- Hipoglicemia
- Porfiria intermitente aguda
- Síndrome carcinoide
- Suspensão brusca de clonidina.

Exames complementares

- Metanefrinas urinárias totais (metaepinefrina e norepinefrina): sensibilidade diagnóstica de 80 a 95%
- Catecolaminas livres urinárias (norepinefrina, epinefrina e dopamina): exame mais sensível e mais específico do que a dosagem de metanefrinas urinárias
- Catecolaminas plasmáticas: valores menores do que 500 pg/mℓ excluem o diagnóstico de feocromocitoma; níveis acima de 2.000 pg/mℓ comprovam o diagnóstico de feocromocitoma; entre 500 e 2.000 pg/mℓ não há certeza diagnóstica
- Metanefrinas livres no plasma: exame ideal para o diagnóstico bioquímico, com sensibilidade de quase 100% (valor negativo praticamente exclui diagnóstico de feocromocitoma), especificidade entre 85 e 95%. Falso-positivos podem ocorrer em idosos, ou durante o uso de paracetamol e antidepressivos tricíclicos (este exame está disponível em poucos centros médicos)

Para saber mais

Crises catecolamínicas

Episódios paroxísticos com cefaleia (80%), sudorese (70%), taquicardia (65%), palidez (40%), náuseas (40%), tremores (30%), ansiedade dor torácica e abdominal. Duração de poucos minutos a horas. As crises catecolamínicas podem surgir espontaneamente ou ser precipitadas por atividade física, palpação abdominal, defecação, uso de medicamentos (betabloqueadores, metoclopramida, antidepressivos tricíclicos, droperidol, anestésicos, contrastes radiológicos).

- Testes provocativos com glucagon e supressivos com clonidina: usados apenas em centros especializados
- TC e RM abdominal: possibilitam identificar tumores suprarrenais e extrassuprarrenais maiores do que 1 cm (Figura 329.3)
- Cintilografia com metaiodobenzilguanidina (MIBG): útil na localização de tumores muito pequenos (menores do que 1 cm) não detectados pela TC e/ou RM.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + TC, RM e/ou cintilografia (MIBG – I 131 ou Octreoscan®)
- Exame histopatológico e imuno-histoquímico.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Alfabloqueadores: prazosina, VO, 2 a 5 mg, 8/8 h; ou terazosina, VO, 1 a 20 mg, 12/12 h; ou doxazosina 1 a 16 mg, 1 vez/dia (medicamentos usados antes da cirurgia para assegurar bloqueio alfa-adrenérgico e evitar crises catecolamínicas)
- Betabloqueadores: propranolol, VO, 10 mg, 6/6 h (usados apenas após bloqueio alfa-adrenérgico completo sob o risco de agravamento da hipertensão arterial e de outros sintomas secundários à estimulação alfa-adrenérgica. Indicados para tratamento de taquicardia e/ou arritmia)
- Bloqueadores de canal de cálcio: nifedipino, VO, 10 mg, 12/12 h (indicados para pacientes normotensos com episódios ocasionais de hipertensão arterial)
- Tratamento da crise hipertensiva: nitroprussiato de sódio, IV, 0,5 a 1 g/kg/min em infusão contínua (ver Capítulo 222, Hipertensão Arterial).

Tratamento cirúrgico

- Os pacientes precisam ser adequadamente preparados e acompanhados durante o ato cirúrgico e no pós-operatório, pelo risco de crise catecolamínica.

Atenção

- Pacientes que devem ser investigados para feocromocitoma:
  - Hipertensos jovens com hipertensão arterial de difícil controle
  - Hipertensos com uma ou mais destas condições clínicas: quadros paroxísticos, convulsões, neuroma mucoso, neurofibromatose, perda de peso, hiperglicemia, hipertensão arterial lábil, antecedente familiar de carcinoma, crise hipertensiva durante indução anestésica
- Em cerca de 10% dos casos, a neoplasia é maligna
- O feocromocitoma é causa curável de hipertensão arterial
- É potencialmente letal e pode estar associado a outros tumores.

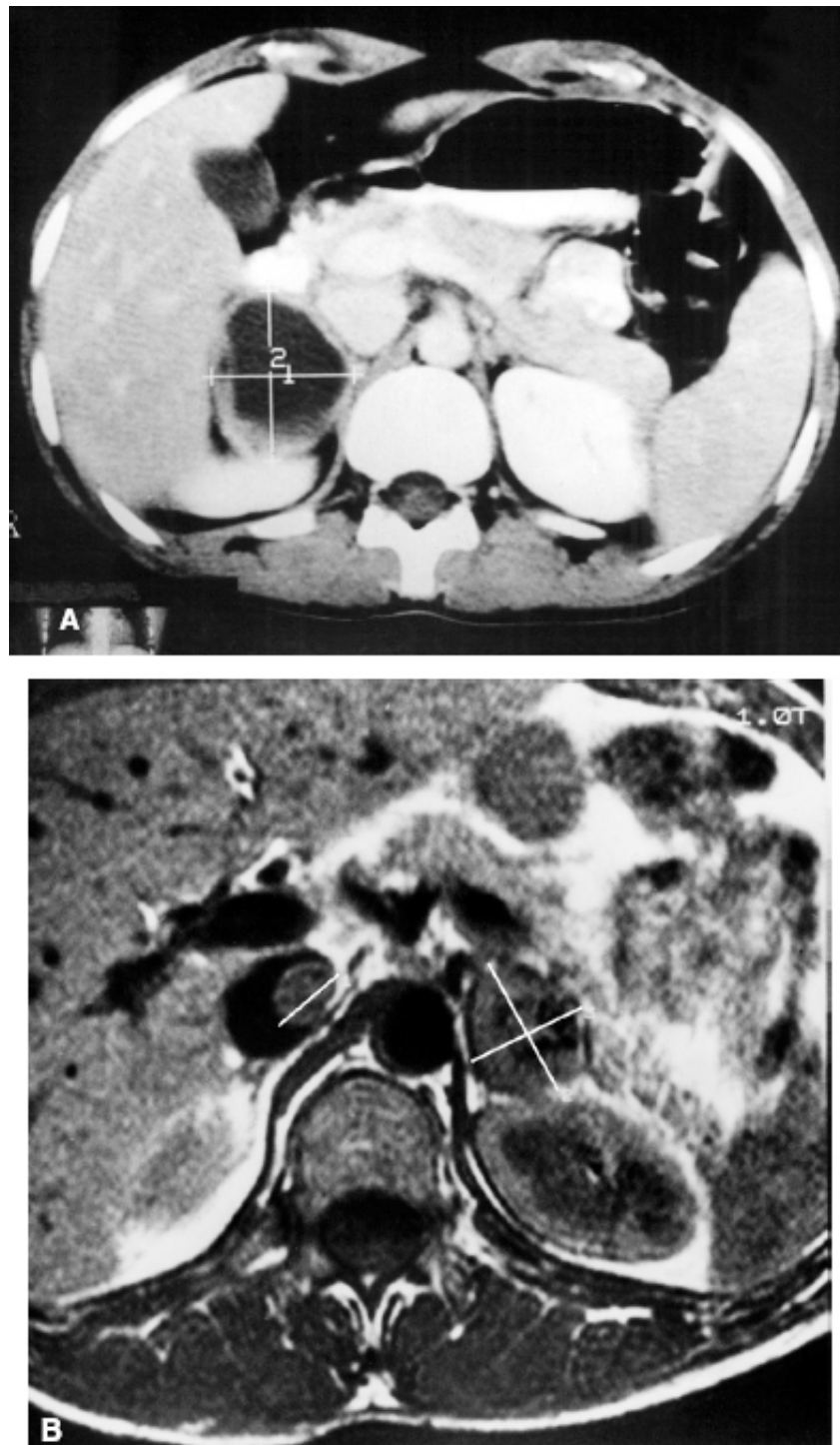



Figura 329.3 A. Tomografia computadorizada de abdome revelando massa na suprarrenal direita que corresponde a um feocromocitoma. B. Ressonância magnética de abdome mostrando massa tumoral em suprarrenal esquerda e trombo metastático na veia cava inferior em paciente com foecromocitoma maligno.

Evolução e prognóstico

- Cerca de 75% dos pacientes tornam-se normotensos após a retirada do tumor
- De 5 a 10% dos pacientes considerados curados pela cirurgia apresentam recidiva do tumor
- Sobrevida de 95% em 5 anos para feocromocitomas benignos e 44% para os malignos.

Bibliografia

Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. *Tumores adrenocorticais*, 2006.

Povoa, L.C. Sistema endócrino e metabolismo. *In*: Porto, C,C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª edição. Guanabara Koogan, 2014.

330 Síndrome de Cushing

(CID 10: E24.9)

Nelson Rassi • Paulo Roberto Mendonça Prata

Introdução

Conjunto de sinais e sintomas que refletem a exposição prolongada e excessiva dos tecidos aos glicocorticoides. Causa mais comum é iatrogênica devido ao uso de corticoides prescritos para tratamento de alguma enfermidade.

Formas clínicas

- Síndrome de Cushing ACTH-dependente:
  - Síndrome de Cushing dependente da hipófise (doença de Cushing): 60 a 80% dos casos, mais frequente nas mulheres e entre 25 e 40 anos. Quase sempre devido a adenoma corticotrofo monoclonal – maioria intrasselar e com menos de 10 mm
  - Síndrome do ACTH ectópico: produção excessiva de ACTH por um grupo diverso de tumores, sendo os mais comuns o carcinoma pulmonar de pequenas células ou carcinoide broncogênico. Mais comum nos homens e geralmente após os 40 anos
  - Síndrome do CRH ectópico
- Síndrome de Cushing ACTH-independente:
  - Adenoma suprarrenal
  - Carcinoma suprarrenal (Figura 330.1)
  - Hiperplasia suprarrenal macronodular bilateral independente da ação do ACTH
  - Doença suprarrenal nodular pigmentada primária
  - Síndrome de McCune-Albright
  - Administração exógena de glicocorticoide.

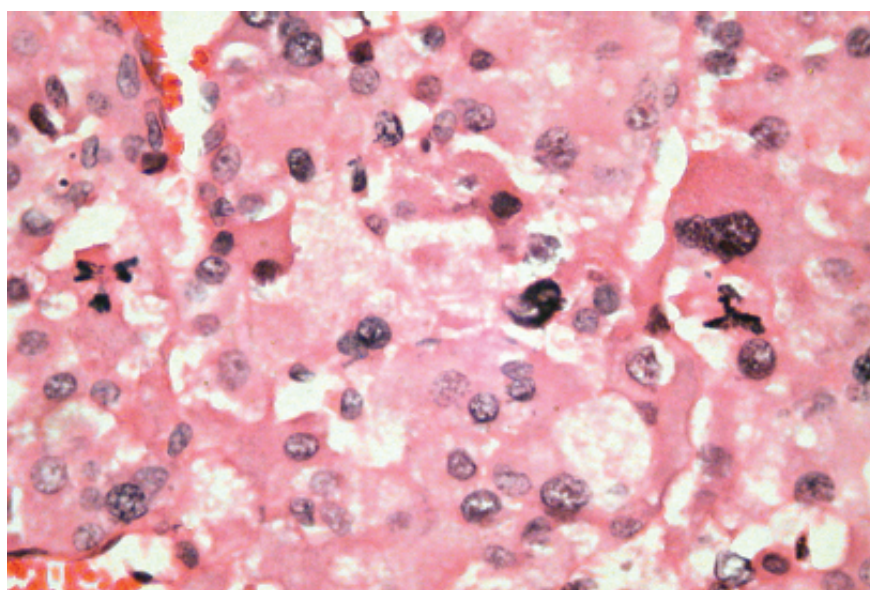



Figura 330.1 Adenocarcinoma da cortical da glândula suprarrenal. Quadro microscópico, mostrando atipias variadas e células multinucleadas. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Causas

- Uso prolongado de corticoides por via oral, intranasal, parenteral, que ocasiona atrofia do córtex
- Adenoma ou adenocarcinoma
- Neoplasia hipofisária produtora de ACTH (doença de Cushing).

Manifestações clínicas

- Pletora facial
- Miopatia proximal (fraqueza muscular proximal)
- Estrias especialmente violáceas com mais de 1 cm de largura
- Crianças com ganho de peso e redução da velocidade de crescimento e equimoses
- Depressão, fadiga, ganho de peso, dor nas costas, alterações do apetite, concentração diminuída, libido diminuído, insônia, irritabilidade, irregularidade menstrual, gibosidade, face em lua cheia, obesidade, pele fina, edema periférico, acne, hirsutismo e calvície femina (Figura 330.2).

Figura 330.2 Síndrome de Cushing. **A.** Obesidade centralizada, causada pelo excesso de glicocorticoides, predomina na face, no tronco e abdome. Estrias características, largas e violáceas, podem ser vistas no abdome. Observam-se também membros finos com perda de tecido subcutâneo. **B.** Rosto arredondado e pletórico caracteriza a fácies em "lua cheia".

Quem investigar

- Pacientes com achados incomuns para idade (osteoporose, hipertensão arterial)
- Pacientes com sinais e sintomas múltiplos e progressivos, principalmente aqueles que são mais preditivos da síndrome
- Crianças com perda no percentil estatural e com ganho de peso
- Pacientes com incidentaloma suprarrenal compatível com adenoma.

Diagnóstico diferencial

- Dosagem do ACTH, teste de estímulo com CRH, teste de estímulo com desmopressina, cateterismo do seio petroso bilateral para coleta de ACTH, ressonância magnética da hipófise (padrão-ouro), tomografia computadorizada das adrenais.

Exames complementares

- Dosagem de insulina: hiperinsulinemia e resistência a insulina
- Glicemia de jejum: intolerância a glicose e diabetes melito
- Alcalose metabólica hipopotassêmica
- Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia
- TC e RM do abdome (Figura 330.3).

Comprovação diagnóstica

- Testes iniciais: cortisol livre urinário (pelo menos duas medições)
- Cortisol salivar entre 23 e 24 horas: teste da supressão noturna com 1 mg de dexametasona; teste da supressão com dexametasona 2 mg/dia durante 48 horas.

Tratamento

- Radioterapia: indicada para pacientes com contraindicação à cirurgia ou recidiva do hipercortisolismo após tratamento cirúrgico – produz remissão a longo prazo de aproximadamente 50%.

Tratamento medicamentoso

- Pacientes que não obtiveram remissão com a cirurgia ou quando não é possível localizar a fonte de produção do ACTH ectópico:
  - Etomidato, pasireotide

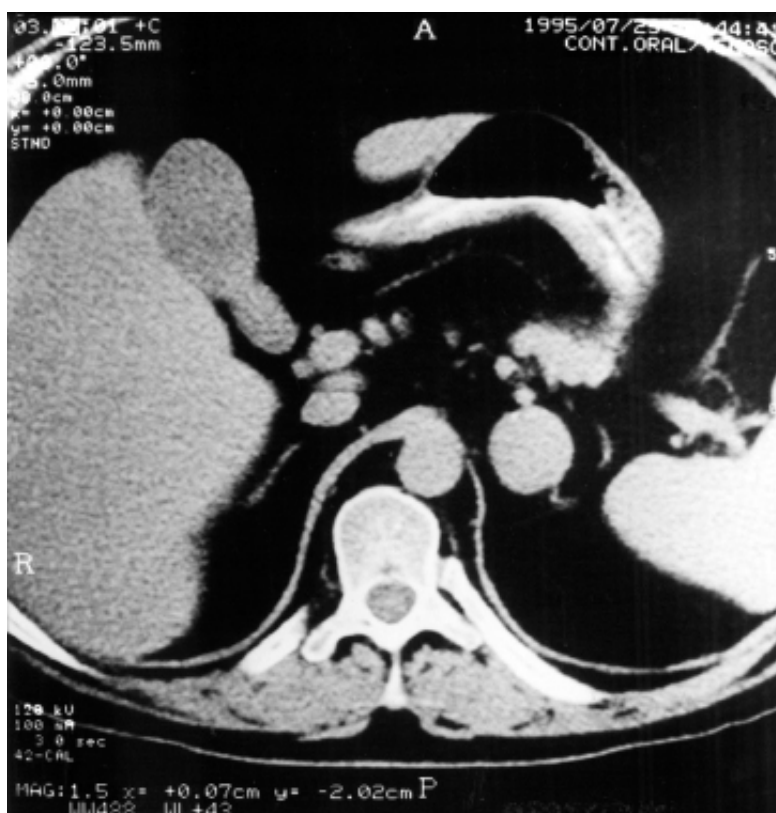



Figura 330.3 Tomografia computadorizada de abdome na qual se observa adenoma na glândula suprarrenal esquerda produtor de cortisol. (Arquivo do Serviço de Endocrinologia da Santa Casa de BH.)

  - Mifepristona, cetoconazol
  - Metirapona, mitotano e aminoglutetimida.

Tratamento cirúrgico

- Cirurgia transesfenoidal (tratamento de escolha): taxa de remissão na ordem de 75 a 90%.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Liberman, B.; Nogueira, K.C. Aspectos neuroendócrinos da síndrome de Cushing. *In*: Cukiert, A.; Liberman, B. (eds.). *Neuroendocrinologia clínica e cirúrgica*. Editorial Lemos, 2002.

Orth, D.N. Cushing's syndrome. *In*: Dillmann, W.H. *Clinical endocrinology update 95 Bethesda*. The Endocrine Society Press, 1995.

Salgado, L.R. Síndrome de Cushing – doença de Cushing. *In*: Coronho, V.; Petroianu, A.; Santana, E.M.; Pimenta, L.G. *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

Vilar, L.; Coelho, C.E. Diagnóstico e diagnóstico diferencial da síndrome de Cushing. *In*: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L.; Campos, R. *Endocrinologia clínica*, Medsi, 2001.

Doenças Metabólicas e Distúrbios Nutricionais

Parte 23

***Nota*: Além das descritas nesta Parte, também são doenças metabólicas *Diabetes Melito Tipo 1* (Capítulo 282) e *Diabetes Melito Tipo 2* (Capítulo 283), assuntos desenvolvidos em detalhes na Parte 17.**

331 Amiloidose

(CID 10: E85)

Adriano Cesar Bertuccio • Maria Aparecida Barone Teixeira • Eros Antônio de Almeida • Augusto Vieira Amaral • Carlos Osvaldo Teixeira

Introdução

Amiloidose consiste em uma deposição progressiva de proteína amiloide, resultante de uma sequência de alterações no seu desdobramento, a qual leva ao depósito de fibrilas amiloides insolúveis, principalmente nos espaços extracelulares de órgãos e tecidos (Figura 331.1).

Classificação

- Amiloidose sistêmica: origem neoplásica, inflamatória, genética ou iatrogênica. Pode ser agrupada da seguinte maneira:
  - Primária, de cadeias leves, associada ao mieloma múltiplo ou AL: é a forma mais comum e encontra-se associada aos distúrbios plasmocitários, principalmente mieloma múltiplo. Pode acometer pele, tecido celular subcutâneo, nervos, fígado, baço, coração, rins e pulmões
  - Secundária, reativa, adquirida ou AA: consiste na presença de uma proteína precursora sintetizada no fígado, cuja produção é regulada por citocinas. Compromete, em geral, fígado, baço e rins. O coração é afetado com menor frequência do que na forma primária e o sistema nervoso, raramente. Encontra-se associada a doenças infecciosas (osteomielite, tuberculose, bronquiectasia) e doenças inflamatórias (artrite reumatoide, espondilite anquilosante, doença de Crohn e febre familiar do Mediterrâneo)
  - Hereditária ou familiar: associada a uma proteína pré-albumínica plasmática anormal e à proteína do retinol, denominada transtiretina (TTR). Apresenta-se como neuropatia periférica em indivíduos idosos, com comprometimento variável de coração, intestino e rins
- Amiloidose localizada ou amiloidose limitada a órgãos: está associada ao envelhecimento e/ou a diabetes melito, ocorrendo em órgãos isolados, sem qualquer evidência de comprometimento sistêmico.

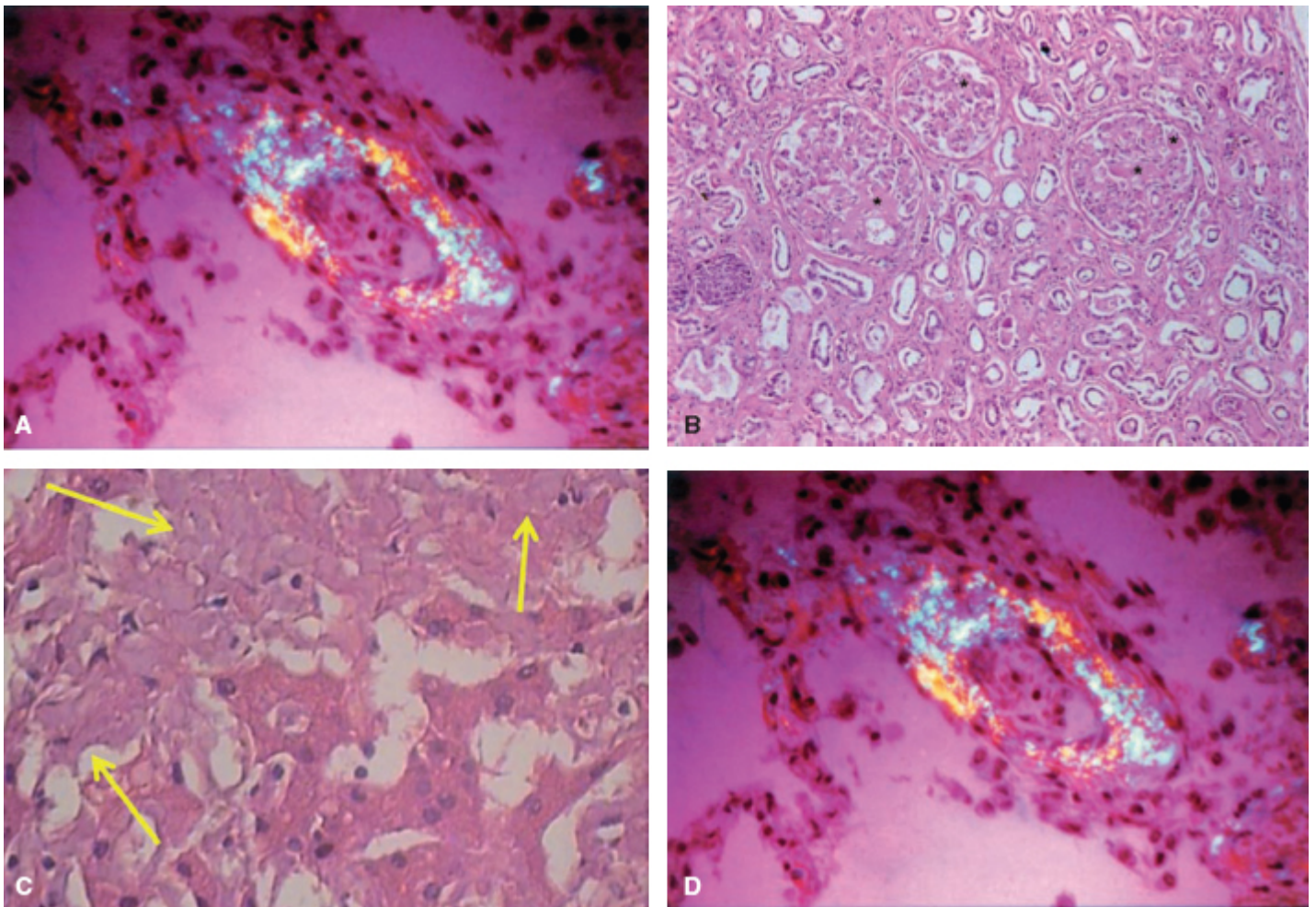



Figura 331.1 Amiloidose. A. Depósito de amiloide na língua. B. Depósitos hialinos (*asteriscos*) nos glomérulos renais, substituindo o tufo capilar glomerular. Coloração: HE, aumento original 100×. C. Amiloidose hepática: depósitos no fígado (*setas amarelas*). D. Amiloidose cardíaca, observando-se depósitos na parede da arteríola pulmonar (coloração vermelho congo).

Manifestações clínicas

- Aparelho renal: o comprometimento renal geralmente se inicia por proteinúria, podendo variar de 1 a mais de 30 gramas em 24 horas. Podem-se encontrar eritrócitos no sedimento urinário. A lesão renal geralmente é irreversível e, com o tempo, leva a azotemia progressiva e morte (Figura 331.1 B)
- Aparelho gastrintestinal: os sintomas são comuns em todas as formas sistêmicas de amiloidose, seja por comprometimento direto do trato gastrintestinal ou por infiltração no sistema nervoso autônomo, levando a ulceração, obstrução, má absorção, hemorragia e diarreia. Já a infiltração da língua é característica da amiloidose primária ou da que acompanha o mieloma múltiplo, podendo apresentar macroglossia (Figura 331.1 A)
- Aparelho respiratório: seios paranasais, laringe e traqueia podem ser afetados pelo acúmulo de amiloide. A amiloidose do pulmão acomete os brônquios e os septos alveolares de forma difusa. Os sintomas geralmente são inespecíficos, como tosse seca, dispneia, hemoptise e estridor laríngeo. Os testes de função pulmonar podem encontrar-se sem alterações ou revelar padrão obstrutivo
- Aparelho cardiovascular: as principais manifestações clínicas cardiológicas são cardiomiopatia restritiva, disfunção sistólica, hipotensão postural e distúrbios de condução (Figura 331.1 D)
- Músculos e articulações: a amiloidose pode ser encontrada na membrana sinovial ou na cartilagem articular. A artrite da amiloidose pode simular várias doenças reumatológicas, pois se manifesta na forma de artrite simétrica de pequenas articulações, com nódulos, rigidez matinal e fadiga
- Pele: geralmente, as lesões são não pruriginosas, formadas por pápulas ou placas levemente elevadas, que se agrupam em regiões de dobras, como axilas, face, pescoço, região anal e inguinal
- Fígado: o acometimento hepático é comum, mas a função hepática geralmente permanece preservada. Pode ocorrer hipertensão portal e colestase intra-hepática. Hepatomegalia é comum (Figura 331.1 C)
- Sangue: as alterações hematológicas podem incluir redução dos níveis de fibrinogênio, aumento da fibrinólise,

alteração da coagulação (principalmente do fator X).

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelos dados clínicos e por biopsia, a qual é, em geral, realizada por meio de gordura abdominal infraumbilical, rim, reto, glândula salivar, gengiva ou pele. A biopsia de gordura abdominal é o método de escolha para o diagnóstico de amiloidose sistêmica, com sensibilidade de 80%.

Para o diagnóstico de amiloidose primária, é necessária a demonstração de depósitos amiloides e a evidência de que esses depósitos são derivados de imunoglobulinas clonais. É indicado realizar eletroforese de proteínas a fim de estabelecer a relação com mieloma múltiplo.

Diagnóstico diferencial

- Neuropatia periférica: diabetes, alcoolismo e carência vitamínica
- Síndrome do túnel do carpo: hipotireoidismo
- Cardiomiopatia restritiva
- Cardiomiopatia viral
- Fibrose endomiocárdica
- Sarcoidose
- Hemocromatose
- Síndrome nefrótica: glomerulonefrite, trombose da veia renal
- Insuficiência renal: glomerulonefrite, uropatia obstrutiva, induzida por toxina ou farmacoinduzida, necrose tubular aguda
- Poliartrite simétrica: artrite reumatoide, artrite psoriática, lúpus eritematoso sistêmico
- Doença pulmonar intersticial: sarcoidose, pneumoconiose
- Demência: doença de Alzheimer.

Tratamento

Para o tratamento de amiloidose primária, indica-se quimioterapia (como se o paciente apresentasse neoplasia plasmocitária), pois pode haver melhora das disfunções orgânicas e do depósito de amiloide em até 20% dos casos. Dependendo do grau de risco do doente, pode ser usada melfalana (agente imunossupressor), IV, em altas doses, com transplante de células-tronco, ou melfalana e prednisolona, VO.

Idade menor que 60 anos, dois ou mais órgãos envolvidos e fração de ejeção superior a 50% são critérios que classificam os doentes como de baixo risco para complicações graves, com o uso de altas doses de melfalana IV. Devem ser usados 200 mg/m^2 de melfalana, associados a transplante de células-tronco. Os pacientes de alto risco são os que apresentam idade acima de 65 anos, três ou mais órgãos envolvidos, insuficiência cardíaca de classe funcional III ou IV, bilirrubina total maior que 2 mg/dℓ e pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg. Nesses casos, o indicado é melfalana oral, 10 mg/m^2, associada a dexametasona, 4 dias por mês, durante 18 meses.

Em casos de amiloidose sistêmica, outros agentes vêm sendo estudados, como a talidomida, a lenalidomida e o bortezomibe, com evidência confirmada para o tratamento de pacientes com mieloma múltiplo sintomático, menos de 65 anos, sem comorbidades relevantes e com possibilidade clínica de tratamento intensivo

O tratamento da amiloidose secundária deve ser realizado em conjunto com o da doença associada, em especial de tuberculose.

Em casos de insuficiência cardíaca, da insuficiência renal e da neuropatia, o tratamento é bastante complicado. A digoxina é contraindicada, em virtude de sua ligação específica à fibrila amiloide, aumentando, assim, a toxicidade e o risco de intoxicação. Betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio são pouco tolerados, por cauda da disfunção sistólica. Dessa maneira, o tratamento da ICC baseia-se na restrição de sódio e no uso de diuréticos. As arritmias ventriculares são geralmente tratadas com amiodarona e o controle da dor parece ser melhor com gabapentina.

Em casos de amiloidose heredofamiliar, indicam-se aconselhamento genético e transplante hepático, bem como o uso de colchicina (1,2 a 1,8 mg/dia) na prevenção de ataques agudos e de amiloidose em pacientes com febre familiar do Mediterrâneo.

Prognóstico

Na amiloidose primária, o prognóstico depende da doença subjacente. A sobrevida é de aproximadamente 12 meses. Na amiloidose familiar, por sua vez, é de 7 a 15 anos. A progressão da doença depende do órgão afetado. Uma vez instalada insuficiência renal e/ou cardíaca, o prognóstico passa a se relacionar a essas disfunções.

As principais causas de morte são: insuficiência renal crônica, morte súbita por arritmia, hemorragias do trato gastrintestinal, insuficiência respiratória, insuficiência cardíaca congestiva e infecções.

Bibliografia

Almeida, E.A. Amiloidose e coração. *In:* Porto, C.C. *Doenças do coração. prevenção e tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Jaccard, A.; Moreu, P.; Leblond, V. High-dose melphalan *versus* melphalan plus dexamethasone for AL amyloidosis. *The New England Journal of Medicine*, 357 (11): 1083-1093, 2007.

Lobato, L. Classificação das amiloidoses. *Sinapse*, 6(1):68-73, 2006.

Sipe, J.; Cohen, A. *In*: Amiloidose. *Harrison. Medicina interna*. 16ª ed. McGraw-Hill, 2006.

332 Desidratação

(CID 10: E86)

Gilson Cassem Ramos

Introdução

Trata-se de perda anormal de água pelo organismo, em virtude de ingestão insuficiente ou eliminação aumentada (diarreia, vômitos, transpiração, excreção urinária excessiva, diabetes, doença de Addison ou uso de diuréticos).

A desidratação deve ser sempre considerada em conjunto com alterações eletrolíticas, especialmente do íon sódio.

Deficiência pura da água corporal é rara e está relacionada com produção baixa ou ausente de hormônio antidiurético (diabetes insípido), bem como com resistência dos túbulos renais à ação desse hormônio.

Em pacientes idosos ou em estado de confusão mental, os mecanismos que regulam a sede ficam alterados, podendo ocorrer progressiva desidratação sem que surja sensação de sede.

A desidratação é de alta prevalência na prática diária. Na maioria das vezes, é autolimitada e benigna. Contudo, em crianças e idosos nos quais não são instituídas medidas terapêuticas imediatas, pode ser fatal, por colapso cardiovascular e insuficiência renal. A desidratação deve ser avaliada clinicamente e com apoio laboratorial sempre que possível. Se for aguda, o déficit de água equivale à diferença entre o peso habitual e o encontrado no momento em que se examina o paciente.

Classificação

De acordo com a quantidade de água perdida: leve, moderada, grave e extrema:

- Na desidratação leve, a sede é moderada e a perda de peso não ultrapassa 2% do peso corporal
- A desidratação moderada costuma aparecer depois de 3 a 4 dias de evolução da doença subjacente, e o paciente apresenta queda do estado geral, sede acentuada e adinamia, o que, entretanto, não o incapacita totalmente de praticar as atividades físicas habituais. A perda de peso é de 3 a 5%
- Na desidratação grave, o paciente apresenta as manifestações clínicas da desidratação moderada, acompanhadas de incapacidade física e mental. A perda de peso equivale a 6 a 10% do peso corporal
- Desidratação extrema ou dessecação são casos extremamente graves, com perda de peso acima de 15%.

De acordo com o nível sanguíneo de sódio:

- Isonatrêmica (perda de água e sódio em quantidades proporcionais – natremia de 135 a 145 mEq × ℓ^{-1})
- Hiponatrêmica (perda de sódio maior do que de água – natremia < 135 a 145 mEq × ℓ^{-1})
- Hipernatrêmica (perda de água maior do que de sódio – natremia > 145 mEq × ℓ^{-1}).

Causas

- Ingestão insuficiente (idosos, alteração mental, anorexia grave)
- Gastroenterocolite aguda
- Processo infeccioso acompanhado de febre elevada
- Uso de diuréticos, laxantes ou corticoides
- Vômitos
- Diarreia
- Insuficiência cardíaca, renal e hepática

- Diabetes
- Síndrome de Cushing e doença de Addison (causas raras).

Fatores de risco

- Desnutrição
- Distúrbios hidreletrolíticos prévios
- Neoplasias malignas
- Imunodepressão.

Exames complementares

- Dosagem de sódio e potássio
- Hematócritos
- Dosagem de ureia e creatinina
- Outros exames, de acordo com a causa da desidratação.

Manifestações clínicas

- Manifestações clínicas nas crianças são mais exuberantes
- Diarreia e vômitos
- Sede
- Astenia
- Mucosas secas
- Lágrimas escassas
- Olhos encovados ou fundos (enoftalmia)
- Pele fria e inelástica
- Turgor da pele diminuído (pele pastosa)
- Cãibras musculares
- Pulso taquicárdico, débil ou ausente (colapso periférico)
- Hipotensão arterial
- Oligúria ou anúria
- Fontanela deprimida, em crianças.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Dosagem de sódio e potássio plasmático sempre que possível.

Tratamento

- Reidratação pode ser VO ou parenteral, dependendo da gravidade da desidratação e das condições clínicas do paciente
- Cálculo para reposição de água: levar em conta que um indivíduo adulto de 60 a 70 kg necessita, em 24 horas, de 2 a 3 ℓ de água para compensar as perdas fisiológicas pela diurese (1 a 1,5 ℓ), perdas insensíveis através de respiração e perspiração (0,5 a 0,8 ℓ) e pela transpiração (0,2 a 0,3 ℓ). Nesse mesmo período, a necessidade de sódio é de 60 a 100 mEq e a de potássio, de 40 a 80 mEq
- Qualquer esquema de reidratação tem que acrescentar às necessidades basais a quantidade de água e de eletrólitos perdidos.

  Para isso é necessário fazer uma avaliação das perdas e secreções eliminadas:

- Assim, para cada litro de suco gástrico eliminado por vômitos, são espoliados 30 a 50 mEq de sódio. A eliminação de 1 ℓ de água por diarreia corresponde à perda de 100 mEq de sódio. Em cada litro de diarreia ou

vômito, eliminam-se 10 mEq de potássio

- A desidratação leve, na maioria dos pacientes, pode ser tratada com reidratação oral. Nas formas moderada e grave, deve-se iniciar a hidratação IV
- Exemplo para o cálculo da quantidade de água e eletrólitos perdidos por um paciente de 60 kg com diarreia aguda em um dia: se o peso, no momento do exame clínico, for de 57 kg, trata-se de desidratação moderada (perda de 3 kg, ou seja, 5%). Pode-se administrar via IV, de imediato, de 30 a 50 mℓ/kg, ou seja, 3 ℓ de água associados a 300 mEq de sódio e 30 mEq de potássio. O potássio deve ser administrado na segunda fase da reidratação, com a velocidade máxima de 30 mEq/hora, para evitar efeitos tóxicos sobre o coração. Como, em boa parte dos casos, o paciente encontra-se impossibilitado de alimentar-se, para evitar o catabolismo proteico, adicionar glicose à solução reidratante. Cem gramas de glicose em 24 horas são suficientes para eliminar a cetose e reduzir em 50% o catabolismo proteico. Dessa forma, os 3 ℓ iniciais podem ser constituídos por solução fisiológica a 0,9%, que contém 462 mEq de sódio (o excesso de sódio administrado pode ser desconsiderado). A solução reidratante subsequente, na fase de manutenção das necessidades basais, deve ser calculada para 24 horas e será assim composta: 2 a 3 ℓ de água, 80 a 100 mEq de sódio, 40 a 80 mEq de potássio e 100 g de glicose. As perdas extras, se continuarem, devem ser somadas ao volume de manutenção. Acrescentam-se 40 mℓ × kg^{-1} (2.400 mℓ para esse paciente). O volume total a ser administrado fica sendo de aproximadamente 4,5 ℓ, que devem ser distribuídos da seguinte maneira: 1.000 mℓ de solução glicosada a 5% + 33 mℓ NaCl a 17,55% + 30 mℓ KCl a 15%, por infusão contínua (45 gotas × min^{-1})
- A reidratação pode ser interrompida quando os sinais clínicos desaparecerem e as perdas extras cessarem. (Parâmetro clínico importante é a normalização da diurese – 0,5 a 1 mℓ × kg^{-1})
- Nos casos de hiponatremia grave (Na^+ abaixo de 110 mEq), esse íon deve ser reposto, obedecendo à equação: *déficit de* Na^+ *= (*Na^+ *normal –* Na^+ *encontrado na dose sérica) × (peso × 0,6)*. Metade do déficit é administrada em 24 horas e o restante depois de nova aplicação clínica e laboratorial, para evitar complicações, especialmente edema agudo do pulmão
- A reidratação oral deve ser preferida nos casos leves ou na fase de manutenção dos pacientes com desidratação moderada ou grave, desde que não persistam vômitos e outros fatores que impossibilitem a ingestão normal (paciente confuso, por exemplo). A composição da solução reidratante equivale a 1 ℓ de água + 90 mEq de Na^+ + 20 mEq de K^+ + 80 mEq de Cl, além de glicose e bicarbonato. Na fase inicial, administram-se de 50 a 100 mℓ/kg, em um período de 4 a 6 h. Na fase de manutenção, o paciente deve ingerir 200 mℓ depois de cada perda extra
- A alimentação do paciente independe da gravidade da desidratação. Sempre que possível, manter dieta leve, incluindo outros líquidos além de água pura (sucos e sopas)
- Tratar a causa básica da desidratação (gastroenterocolites e outras infecções)
- Tomar as medidas terapêuticas especiais nos pacientes cardiopatas, hepatopatas, diabéticos ou com doença renal crônica
- No paciente com reserva renal diminuída e nos casos de insuficiência cardíaca, a velocidade da administração de líquidos deve ser 3 a 5 vezes mais lenta, com monitoramento das funções cardiovasculares e renais
- Monitorar sódio e potássio no decorrer da hidratação, para evitar sobrecarga volumétrica em casos de descompensação cardíaca e renal, bem como de hiperpotassemia, especialmente nos pacientes renais crônicos
- Antitérmicos e antieméticos podem ser adicionados à solução reidratante para controle da febre e dos vômitos
- Outros medicamentos (antibióticos, por exemplo) não devem ser adicionados à solução reidratante. Não há nenhuma vantagem na adição de vitaminas à solução reidratante.

Prevenção

- Saneamento básico
- Higiene de vegetais e frutas
- Cuidado na escolha de alimentos a serem ingeridos em bares e restaurantes
- Profilaxia das gastroenterocolites.

Atenção

- 1 mℓ NaCl 17,55% = 3 mEq Na^+; 1 mℓ KCl 15% = 2 mEq de K^+; 1 ℓ Ringer simples = 147 mEq de Na^+; 4 mEq de K; 155,5 mEq de Cl^-; 1 ℓ SF 0,9% = 154 mEq de Na^+e 154 mEq de Cl^-
- Solução de reidratação oral (SRO) da OMS:
  - Componentes: Na^+ (90 mEq/ℓ); K^+ (20 mEq/ℓ); Cl (80 mEq/ℓ); citrato (30 mEq/ℓ)
  - Calorias: 80 kcal/ℓ
  - Preparo: 3/4 de colher de chá de cloreto de sódio + 1/4 de colher de chá de cloreto de potássio + 4 colheres de chá de glicose em litro de água destilada.

Bibliografia

Kokko, J.P. Líquidos e eletrólitos. *In*: Cecil.*Tratado de medicina interna*. 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

- Kopelman, B.L. *In*: Prado, F.C.; Ramos, J.; Valle, J.R. *Atualização terapêutica.* 20ª ed. Artes Médicas, 2001.
- Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

333 Desnutrição

(CID 10: E46)

Celmo Celeno Porto • Gil Eduardo Perini • Américo de Oliveira Silvério

Introdução

Síndrome clínica causada por consumo inadequado principalmente de proteínas, mas incluindo também deficiência de carboidratos, lipídios e micronutrientes.

O grau de desnutrição pode ser avaliado pela determinação do peso, relacionando-o com o peso considerado normal.

A desnutrição leve consiste em 85 a 90% do peso esperado para dado paciente, enquanto a moderada, em 75 a 85%. Considera-se caso de desnutrição grave, por sua vez, paciente com menos de 75% do peso considerado normal.

Marasmo é o estado de desnutrição grave causada por dieta pobre em calorias e proteínas. Caracteriza-se por magreza acentuada, ausência de tecido adiposo subcutâneo, atrofia muscular e retardo de crescimento. Não há edema. A predominância é em crianças com grave deficiência da ingestão de alimentos (fome crônica). Os pacientes apresentam aspecto de envelhecimento, com olhos grandes e fundos. Há também sinais de desidratação. O marasmo pode ocorrer em doenças consumptivas e infecções por parasitos.

O estado de desnutrição grave por ingestão insuficiente de proteínas, com balanço energético adequado, chama-se kwashiorkor e caracteriza-se por magreza acentuada, ausência de tecido gorduroso, edema generalizado e manifestações clínicas de carência de micronutrientes (anemia, dermatose, estomatite angular). Ocorre também hepatomegalia com esteatose. A hipoalbuminemia é a causa do edema (edema carencial). Os pacientes apresentam cabelos finos e avermelhados, bem como infecções repetidas (diarreia, pneumonia, otite, infecção urinária e septicemia). Essa enfermidade ocorre em crianças que foram desmamadas e passaram para uma dieta pobre em proteínas.

Chama-se kwashiorkor marasmático a forma combinada de desnutrição.

Causas

- Dieta inadequada (principalmente idosos)
- Insuficiência de alimentos (fome crônica)
- Alimentação com baixo conteúdo de proteínas (fome crônica, dietas vegetarianas ou predominantemente com carboidratos)
- Dietas “da moda” para perda de peso
- Anorexia nervosa
- Diarreia crônica
- Síndrome de má absorção
- Cirurgia gástrica ou intestinal com ressecção de longo segmento
- Alcoolismo e uso de drogas ilícitas
- Demência
- Neoplasias malignas em fase avançada.

Manifestações clínicas

- Perda de massa muscular
- Perda das reservas de gordura

- Tecido adiposo subcutâneo escasso ou ausente
- Perda de peso, magreza e anemia
- Retardo do crescimento
- Astenia
- Apatia
- Fatigabilidade
- Estomatite angular
- Cabelos finos e descorados ou avermelhados (kwashiorkor)
- Hepatomegalia (esteatose hepática)
- Pele seca, descamativa e com turgor diminuído
- Unhas em forma de colher (coiloníquia)
- Lesões cutâneas (pelagra) e mucosas (língua lisa)
- Língua lisa e descorada
- Edema
- Apatia ou irritabilidade
- Índice de massa corpórea $< 18{,}5$ kg/m^2.

Ver Capítulos 344, Hipovitaminoses e Hipervitaminoses, 336, Distúrbios de Oligoelementos, e 528, Transtornos Alimentares.

Diagnóstico diferencial

- Retardo do crescimento de causa genética ou hormonal
- Síndrome nefrótica
- Insuficiência cardíaca.

Exames complementares

- Hemograma: anemia
- Proteinograma: diminuição da albumina
- Dosagem de eletrólitos: potássio e magnésio diminuídos
- Dosagem dos lipídios: diminuição dos triglicerídios e do colesterol
- Ferro sérico e transferrina: diminuídos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais confirmam deficiências específicas.

Complicações

- Infecções (pneumonia, otite, infecção urinária e sepse)
- Tuberculose
- Desidratação e distúrbios hidreletrolíticos (hipopotassemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia)
- Retardo do crescimento
- Deficiência mental.

Tratamento

- Reidratação (ver Capítulo 332, Desidratação)
- Correção dos distúrbios hidreletrolíticos (ver Capítulo 337, Distúrbios Hidreletrolíticos)
- Tratamento das infecções
- Erradicar parasitos intestinais

- Dieta à base de leite ou alimentos preparados com leite
- Leite para suprir 2 a 5 g de proteínas/kg de peso/dia, juntamente com carboidratos (açúcares e cereais) para completar 150 a 250 calorias/kg/dia (as refeições devem ser frequentes e em pequenas quantidades no início da realimentação)
- Realimentação de crianças gravemente desnutridas pode ser iniciada por sonda nasogástrica
- Suco de frutas
- Suplemento de micronutrientes (ver Capítulos 344, Hipovitaminoses e Hipervitaminoses, e 336, Distúrbios de Oligoelementos)
- Tratamento da anemia (ver *Anemia Ferropriva*, no Capítulo 417, Anemias)
- Nos casos de diarreia, fazer inicialmente a reposição de água e eletrólitos durante 24 a 48 horas
- Transfusão de sangue e hemoderivados só em casos especiais (ver Apêndice 3, Transfusão de Sangue e Hemoderivados)
- Nutrição parenteral em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade elevada na desnutrição grave decorrente de distúrbio hidreletrolítico, anorexia nervosa ou infecção
- Sinais de mau prognóstico: estupor, icterícia, petéquias, diarreia persistente, hipotermia e hiponatremia
- Pode haver sequelas (hipodesenvolvimento estatural, deficiência mental)
- Recuperação total, com diagnóstico precoce e tratamento adequado.

Atenção

- Graus leves de desnutrição são frequentes e passam despercebidos, principalmente em crianças e idosos mal examinados
- Em adultos, duas das principais causas de desnutrição são o alcoolismo e o uso abusivo de drogas ilícitas
- Dietas para emagrecimento são causas frequentes de desnutrição, principalmente em mulheres jovens que se preocupam excessivamente com a imagem corporal (ver Capítulo 528, Transtornos Alimentares)
- Sinais de carências múltiplas (ver Capítulo 344, Hipovitaminoses e Hipervitaminoses).

Bibliografia

Povoa, L.C. Desnutrição. *In*: Porto, C.C. *Semiologia médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

334 Dislipidemias

(CID 10: E78.0, E78.1, E78.2)

Arnaldo Lemos Porto • Celmo Celeno Porto

Introdução

As dislipidemias são alterações do metabolismo lipídico, primárias ou secundárias, que podem, isoladamente ou associadas a outros fatores de risco, causar o desenvolvimento da aterosclerose em diferentes artérias.

Fatores que interferem nos valores dos lipídios

- Idade e sexo
- Variabilidade biológica (variáveis que contribuem para as flutuações de resultados sem justificativa clínica aparente)
- Gravidez
- Alimentação
- Duração do jejum anterior à retirada de sangue (12 a 14 horas)
- Posição do paciente durante a coleta (sempre sentado)
- Duração do tempo do torniquete (> 5 min)
- Efeito do exercício até 24 horas antes da coleta
- Anticoagulante usado (EDTA)
- Condições de estocagem e manipulação da amostra de sangue.

Causas e/ou fatores de risco das dislipidemias

- Primárias: anomalias genéticas
- Secundárias: hipotireoidismo, diabetes, síndrome nefrótica, hepatopatia obstrutiva, corticoides anabólicos, diuréticos, betabloqueadores, obesidade, sedentarismo, estresse, imunossupressores, tipo de alimentação.

Classificação das dislipidemias

- Hipercolesterolemia isolada: aumento do colesterol total e/ou do LDL-colesterol
- Hipertrigliceridemia isolada: aumento dos triglicerídios
- Hiperlipidemia mista: aumento do colesterol total e dos triglicerídios, associados ou não à diminuição do HDL
- Diminuição isolada do HDL-colesterol ou associada a aumento dos triglicerídios e do LDL-colesterol.

Fatores que interferem nos objetivos do tratamento

- Idade (> 45 anos para mulheres e > 55 anos para homens)
- História familiar de doença arterial coronariana precoce
- Hipertensão arterial (PAS > 140 × 90 mmHg)
- HDL-colesterol > 40 mg/dℓ
- Tabagismo
- Diabetes
- Doença aterosclerótica arterial definida.

Recomendações básicas

- Alimentação com pouco colesterol e gorduras saturadas
- Exercícios físicos, 3 a 6 vezes/semana, com sessões de 40 minutos de atividades aeróbicas
- Abstenção do consumo de bebidas alcoólicas
- Cessação do tabagismo.

Atenção!

- Pesquisar sempre causas secundárias (isso possibilita tratamento específico em alguns pacientes)
- Após a ocorrência de uma síndrome isquêmica aguda, observam-se diminuição do LDL-colesterol e do HDL-colesterol, bem como elevação dos triglicerídios. Os valores dos lipídios encontrados até 24 horas após o evento isquêmico, porém, correspondem aos valores habituais do paciente
- Pacientes idosos (> 70 anos) também se beneficiam com o tratamento das dislipidemias
- A reposição hormonal em mulheres no climatério pode melhorar o perfil lipídico, mas sem efeito comprovado na evolução da aterosclerose
- Adultos jovens (homens de 20 a 45 anos e mulheres de 20 a 35 anos) com dislipidemias têm baixa incidência de doença aterosclerótica, exceto tabagistas, diabéticos ou portadores de anomalias genéticas
- Pacientes com dislipidemias graves podem necessitar de tratamento com altas doses de hipolipemiantes, associados a medidas alternativas (aférese, anastomose ileal parcial, transplante de fígado e terapêutica genética)
- É parte fundamental da avaliação do paciente dislipidêmico a estratificação do risco cardiovascular. A estratégia terapêutica e as metas a serem atingidas dependem diretamente do risco cardiovascular (se baixo, intermediário ou alto).

Hipercolesterolemia

(CID 10: E78.0)

- Níveis séricos de colesterol: ótimo < 200 mg/dℓ
- Necessário determinar as frações HDL e LDL do colesterol
- HDL-colesterol (protetor); LDL-colesterol (aterogênico)
- O LDL-colesterol deve ser o alvo primário do tratamento
- O HDL-colesterol é considerado fator de risco quando < 40 mg/dℓ e como fator protetor quando > 60 mg/dℓ.

Manifestações clínicas

- Assintomáticas na maioria dos pacientes
- Halo corneano antes dos 50 anos de idade
- Xantomas e xantelasmas
- Manifestações clínicas das complicações isquêmicas relacionadas com a obstrução das artérias coronárias, carótidas, cerebrais e mesentéricas, bem como das extremidades inferiores.

Exames complementares

- Frações do colesterol de lipoproteínas de alta densidade (HDL), de baixa densidade (LDL) e de triglicerídios dosadas em jejum
- Dosagem de T4 e TSH:
  - Aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT) e CPK para monitorar o tratamento
  - Ureia e creatinina.

Complicações

- Aterosclerose (aorta, coronárias, carótidas, artérias mesentéricas e periféricas)
- Angina e infarto do miocárdio
- Acidente vascular cerebral

- Aneurisma da aorta torácica e abdominal.

Tratamento

Primeiro passo: estratificação do risco de eventos isquêmicos coronarianos (escore de Framingham, escore europeu).

- Alto risco: doença arterial coronariana confirmada; outras formas clínicas da doença aterosclerótica (doença arterial periférica, aneurisma da aorta abdominal, aterosclerose das carótidas), diabetes; risco > 20% em 10 anos
  - Objetivo do tratamento: LDL-colesterol < 100 mg/dℓ, não HDL < 130 mg/dℓ
  - Objetivo em pacientes de risco muito alto: angina instável, pós-IAM e após revascularização do miocárdio. LDL < 70 mg/dℓ, não HDL < 100 mg/dℓ
- Risco intermediário: pacientes com dois fatores de risco, risco em 10 anos entre 10 e 20%
  - Objetivo do tratamento: LDL-colesterol < 130 mg/dℓ, não HDL < 160 mg/dℓ
- Baixo risco: 0 a 1 fator de risco; risco < 10% em 10 anos
  - Objetivo do tratamento: LDL-colesterol < 160 mg/dℓ, não HDL < 190 mg/dℓ.

Segundo passo: avaliar a presença de fatores agravantes de risco (quando presente um ou mais fatores agravantes, reclassificar o paciente para o nível de risco imediatamente superior):

- História familiar de doença coronária prematura (parente masculino de 1º grau < 55 anos ou feminino < 65 anos)
- Síndrome metabólica
- Micro ou macroalbuminuria (> 30 μg/min)
- Hipertrofia ventricular esquerda
- Insuficiência renal crônica (creatinina > 1,5 mg/dℓ ou *clearance* de creatinina < 60 mℓ/min)
- Proteína C reativa de alta sensibilidade > 3 mg/ℓ (na ausência de etiologia não esclerótica)
- Exame complementar com evidência de doença aterosclerótica subclínica
  - Escore de cálcio coronário > 100 ou > percentil 75 para idade ou sexo
  - Espessamento da artéria carótida (IMT) máximo > 1 mm
  - Índice tornozelo-braquial (ITB) < 0,9.

Esquema de tratamento

- Todos os pacientes devem fazer alterações no estilo de vida (dieta, exercício, não fumar, perda de peso em caso de obesidade)
- Pacientes de baixo risco e com LDL-colesterol < 190 mg/dℓ: iniciar o tratamento com modificações no estilo de vida e reavaliar após 6 meses. Caso persistam níveis elevados, iniciar medicamentos
- Pacientes de baixo risco, com LDL-colesterol > 190 mg/dℓ: iniciar tratamento medicamentoso
- Pacientes de risco intermediário, com LDL-colesterol até 160 mg/dℓ: modificar estilo de vida e reavaliar após 3 meses. Se o paciente não atingir a meta (< 130 mg/dℓ), iniciar tratamento medicamentoso
- Pacientes de risco intermediário, com LDL-colesterol > 160 mg/dℓ: iniciar tratamento medicamentoso
- Pacientes de alto risco, com LDL-colesterol > 100 mg/dℓ: modificar estilo de vida e iniciar tratamento medicamentoso desde o início. A reavaliação das metas deve ser feita em 3 meses. Nos pacientes com arteriosclerose significativa e nos diabéticos, a meta de LDL < 70 mg/dℓ é recomendada.

Tratamento medicamentoso

- Adultos: estatinas (primeira escolha)
  - Sinvastatina: VO, 10 a 80 mg/dia
  - Pravastatina: VO, 20 a 40 mg/dia
  - Fluvastatina: VO, 10 a 80 mg/dia
  - Atorvastatina: VO, 10 a 80 mg/dia
  - Rosuvastina: VO, 10 a 20 mg

- Crianças e gestantes: resinas (podem ser associadas às estatinas)
- Outras alternativas:
  - Colestiramina: VO, 16 a 24 g/dia
  - Ezetimiba: VO, 5 a 10 mg/dia
  - Ácido nicotínico: VO, 2 a 6 g/dia, conforme a tolerância para pacientes com HDL-colesterol baixo.

Monitoramento

- Enquanto o paciente estiver usando medicamentos, determinar os níveis de colesterol (HDL e LDL) e de triglicerídios 2 vezes por ano
- Dosar CPK, TGO e TGP 30 dias após o início do tratamento com estatinas e todos os anos
- O aumento das aminotransferases (TGP e TGO) deve ser > 3 vezes os valores normais, enquanto o da CPK deve ser > 10 vezes
- Suspender estatinas caso haja dor muscular.

Evolução e prognóstico

- A redução de 1% de colesterol resulta em diminuição de 2% no risco de coronariopatia
- Tratamento deve ser feito pelo resto da vida do paciente.

Hipertrigliceridemia

(CID 10: E78.1)

Grupo heterogêneo de alterações na síntese e na degradação das lipoproteínas plasmáticas ricas em triglicerídios.

A hipertrigliceridemia é um fator de risco independente para doença aterosclerótica.

Níveis séricos de triglicerídios

- Valores normais: crianças < 100 mg/dℓ; adultos < 150 mg/dℓ
- Hipertrigliceridemia limítrofe: 150 a 200 mg/dℓ
- Hipertrigliceridemia importante: 200 a 499 mg/dℓ
- Hipertrigliceridemia grave: > 500 mg/dℓ.

Hipertrigliceridemia de causa genética

- Combinada familiar: autossômica dominante
- Hiperlipidemia poligênica: poligênica
- Hipertrigliceridemia familiar: autossômica dominante
- Dislipoproteinemia familiar: autossômica recessiva.

Causas e/ou fatores de risco

- Primárias: anomalias genéticas
- Secundárias: obesidade, diabetes, gravidez, uremia/diálise, hipotireoidismo, síndrome nefrótica, acromegalia, síndrome de Cushing, lúpus eritematoso sistêmico, disgamaglobulinemias, doença de depósito de glicogênio, lipodistrofia, excessiva ingestão de bebidas alcoólicas, medicamentos (estrogênio, anticoncepcionais orais, betabloqueadores, diuréticos, glicocorticoides, isotretinoína/retinoide, inibidores da protease).

Manifestações clínicas

- Assintomática na maioria dos pacientes
- Triglicerídios muito elevados (mais de 1.000 mg/dℓ): dor abdominal/pancreatite aguda, xantoma eruptivo, lipemia retiniana, hepatoesplenomegalia, perda de memória/demência, neuropatia periférica.

Complicações

- Pancreatite
- Aterosclerose
- Neuropatia periférica.

Tratamento

- Pesquisar causas secundárias e fazer o tratamento da doença subjacente ou remoção do agente responsável
- Nos casos de hipertrigliceridemia primária, avaliar os outros membros da família em busca de anomalias genéticas
- O tratamento é indicado na hipertrigliceridemia grave, para evitar pancreatite aguda, e na hipertrigliceridemia limítrofe, para evitar coronariopatia
- A hipertrigliceridemia limítrofe tem mais importância quando associada a hipercolesterolemia
- Praticar exercícios físicos
- Reduzir peso em caso de obesidade
- Interromper tabagismo
- Não ingerir bebidas alcoólicas.

Tratamento medicamentoso

- Fibratos:
  - Genfibrozila: VO, 600 a 1.200 mg/dia
  - Bezafibrato: VO, 600 mg/dia
  - Etofibrato: VO, 500 mg/dia
  - Fenofibrato: VO, 250 mg/dia
  - Ciprofibrato: VO, 100 mg/dia
- Estatinas
- Ômega-3: VO, 4 a 10 g/dia.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico se as causas forem eliminadas
- Na forma primária, é necessário tratamento durante toda a vida.

Atenção

- Sempre procurar causas secundárias – tais como diabetes, obesidade, distúrbios alimentares, drogas, alcoolismo –, pois o controle da doença ou a remoção da causa acompanha-se de normalização dos níveis dos triglicerídios sem necessidade de medicamentos
- Monitorar rigorosamente quando se administrar estatina associada a fibrato, pelo risco de rabdomiólise
- Modificações na alimentação e exercício físico são fundamentais para o tratamento
- A administração de estrogênios por via transdérmica pode ser vantajoso em algumas pacientes
- Pacientes com AIDS em uso de inibidores da protease podem apresentar hipertrigliceridemia grave
- Nos pacientes com hipertrigliceridemia, a prática de exercícios físicos regulares é fundamental
- A presença de um fator de risco agravante (história familiar de DAC prematura, síndrome metabólica, micro ou macroalbuminemia, HVE, insuficiência renal crônica, PCR ultrassensível > 3 ng/dℓ ou comprovação de doença aterosclerótica subclínica) implica reclassificação do indivíduo para o grupo de risco imediatamente superior.

Bibliografia

IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 88(Supl. 1), abr. 2007.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

335 Distúrbios Acidobásicos

(CID 10: E87)

Gilson Cassem Ramos

Introdução

Os distúrbios acidobásicos são classificados em metabólicos e respiratórios. Os metabólicos apresentam alterações primárias na fração HCO_3, ou seja, o valor do íon bicarbonato encontra-se alterado. Os respiratórios são aqueles cujos distúrbios primários estão na $Pa_{CO}2$, isto é, o valor desse gás mostra-se alterado. Nas acidoses, o pH < 7,35; nas alcaloses, > 7,45.

Causas e manifestações clínicas

- Alcalose metabólica: elevação simultânea do pH plasmático e da concentração de bicarbonatos
  - Causas: vômitos persistentes (perda de cloro), excreção excessiva de potássio na urina por uso de diuréticos, corticoides, síndrome de Cushing, administração excessiva de bicarbonato de sódio e lactato de sódio
  - Manifestações clínicas: astenia, confusão mental, tetania, íleo paralítico
- Alcalose respiratória: diminuição da concentração de bicarbonato (HCO_3) no plasma
  - Causas: fase inicial de insuficiência cardíaca e do choque, doenças infecciosas, asma brônquica, hiperventilação pulmonar (ansiedade, dispneia suspirosa)
  - Manifestações clínicas: formigamento nas extremidades, palpitações, tremores, vertigem
- Acidose metabólica: acúmulo de ácidos não voláteis no sangue (ácido acetoacético, ácido beta-hidroxibutírico, ácido fosfórico, ácido láctico)
  - Causas: diabetes, doenças renais
  - Manifestações clínicas: astenia, cefaleia, mal-estar, náuseas e vômitos, arritmia cardíaca, coma
- Acidose respiratória: por incapacidade dos pulmões de eliminar adequadamente CO_2, ocorre formação de grande quantidade de bicarbonato e de íons H^+
  - Causas: insuficiência respiratória (enfisema pulmonar grave), depressão do SNC (barbitúricos, por exemplo)
  - Manifestações clínicas: astenia, cefaleia, arritmia cardíaca, coma.

Exames complementares

- Gasometria do sangue arterial: informa o valor do pH (acidose ou alcalose), da $Pa_{CO}2$ (distúrbio respiratório) e do HCO_3^- (distúrbio metabólico).

Tratamento

- Tratar a doença de base (corrigir alterações ventilatórias nos enfisematosos, hiperglicemia e acidose nos diabéticos, compensar o doente renal, repor potássio na hipopotassemia)
- Alcalose respiratória por hiperventilação: basta o paciente respirar com um saco de papel ou plástico no nariz e na boca. Em poucos minutos, os sintomas desaparecem
- Acidose metabólica: reposição do HCO_3^- para corrigir o pH e restabelecer as atividades enzimáticas. O cálculo de reposição ou do excesso é fornecido pela fórmula: $N = D\ HCO_3^- \times P \times 0{,}2$ (N = déficit ou excesso de HCO_3^- (mEq) total no espaço extracelular; HCO_3^- = diferença entre a concentração atual do HCO_3^- e a prevista para a $Pa_{CO}2$ do paciente; P = peso do paciente em kg). Tratar farmacologicamente somente se o pH < 7,3 ou D HCO_3^- > 5 $mEq \times \ell^{-1}$.

Primeiro exemplo: homem de 70 anos, com 60 kg, portador de doença pulmonar obstrutiva crônica e gasometria de sangue arterial mostrando: pH = 7,25; $Pa_{CO}2$ = 70 mmHg; $Pa_{O}2$ = 60 mmHg; HCO_3^- = 32 mEq × ℓ^{-1}; DB = –3 mEq × ℓ^{-1}.

- A acidose fica comprovada pelo valor de pH < 7,25
- Existe um distúrbio respiratório, uma vez que o valor da $Pa_{CO}2$ é de 70 mmHg (30 mmHg acima do valor normal de 40 mmHg). Nesse paciente, para uma $Pa_{CO}2$ de 70 mmHg, elevada cronicamente (DPOC), o valor normal do HCO_3^- seria de 36 mEq × ℓ^{-1} (elevação de 4 mEq de HCO_3^-para cada aumento de 10 mmHg de $Pa_{CO}2$), e não 32 mEq × ℓ^{-1}
- Observa-se, também, um distúrbio metabólico, ou seja, trata-se de uma acidose mista (respiratória e metabólica)
- Tratamento químico é indicado, uma vez que o pH < 7,3. Tendo em conta que N = D HCO_3^- × P × 0,2 (32 a 36) × 60 × 0,2 = 48 mEq, está evidente que há um déficit de 48 mEq de HCO_3^-
- Para não se cometer excesso, somente a metade desse valor deve ser administrada por via IV de imediato; a seguir, deve-se fazer nova gasometria do sangue arterial para confirmar a necessidade de administrar a outra metade.

Segundo exemplo: homem de 27 anos, com 70 kg, em pós-operatório de valvopatia mitral, com a seguinte gasometria de sangue arterial: pH = 7,58; $Pa_{CO}2$ = 30 mmHg; PaO_3 = 180 mmHg; HCO_3^- = 29 mEq × ℓ^{-1}; DB = + 7 mEq × ℓ^{-1}.

- Trata-se de portador de alcalose, uma vez que o pH > 7,45
- Observa-se um distúrbio respiratório, pois existe alteração no valor da $Pa_{CO}2$, o qual está a 30 mmHg (10 mmHg abaixo do valor normal, que é de 40 mmHg) nesse paciente, para uma $Pa_{CO}2$ de 30 mmHg; o valor normal do HCO_3^- seria de 22 mEq × ℓ^{-1} (redução de 2 mEq de HCO_3^- para cada queda de 10 mmHg de $Pa_{CO}2$)
- Dessa maneira, existe também um distúrbio metabólico, ou seja, trata-se de uma alcalose mista. O excesso de HCO_3 deve ser calculado da seguinte maneira: N = D HCO_3^- × P × 0,2 *N* = (29 – 22) × 70 × 0,2 *N* = 98 mEq. Pode-se concluir que há um excedente de 98 mEq de HCO_3. Nesse paciente, o excesso de HCO_3 foi decorrente de administração excessiva desse íon para acidose metabólica perioperatória
- Como o paciente tem uma função renal normal, o excesso desse íon é prontamente excretado na urina (em outros casos, como na hipopotassemia ou na hiperventilação mecânica, o distúrbio somente será corrigido atuando na origem, isto é, corrigindo a hipopotassemia ou a ventilação mecânica).

Bibliografia

Atallah, N.A. Regulação do equilíbrio acidobásico. *In*: Prado, F.C.; Ramos, J.; Valle, J.R. *Atualização terapêutica*. 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

Kraut, J.A.; Madias, N.E. Approach to patients with acid-base disorders. *Respir Care*, 46:392-403, 2001.

336 Distúrbios de Oligoelementos

(CID 10: E59-E61)

Flávio Dantas

Introdução

Deficiência e excesso de oligoelementos são distúrbios de identificação bastante difícil, em virtude de a maioria dos seus efeitos ser inespecífica e se dar em nível celular, de tal modo que os níveis séricos nem sempre caracterizam a real situação do elemento no organismo. Além disso, cada mineral provoca efeitos dependentes de seu nível e do estado nutricional do indivíduo em relação a ele.

Oligoelementos, ou microminerais, compreendem zinco, selênio, cobre, manganês, cromo, iodo, flúor e molibdênio.

Causas e fatores de risco

- Alimentação inadequada
- Gravidez e uso de contraceptivos
- Perda excessiva na urina, no suco pancreático, em secreções exógenas ou por desequilíbrios metabólicos decorrentes de interações antagonísticas ou sinergísticas entre metais
- Nutrição parenteral
- Cirrose
- Ingestão excessiva de bebida alcoólica
- Anemias hemolíticas e anemia falciforme
- Diarreia crônica (doença de Crohn, doença celíaca, doença inflamatória intestinal e má absorção)
- Estados hipoalbuminêmicos
- Traumas
- Queimaduras
- Cirurgia
- Estresse.

Manifestações clínicas

- As manifestações clínicas estão sintetizadas no Quadro 336.1.

Tratamento

- Sempre que possível, identificar e remover a causa
- Indicar fontes alimentares e, se necessário, fazer suplementação (Quadro 336.2).

Quadro 336.1 Manifestações clínicas nas deficiências e excessos de oligoelementos.

Oligoelemento	Deficiência	Excesso
Zinco	Distúrbios no desenvolvimento e crescimento com atraso sexual e puberdade tardia; comprometimento da função sexual com diminuição da fertilidade em ambos os sexos; diminuição da resposta imunológica e, em crianças, atrofia do timo; diminuição das defesas contra poluição e radiações; perda	Náuseas, vômitos, diarreia, dores abdominais, gosto metálico na boca; cefaleia; cansaço; redução da absorção de cobre com anemia, leucopenia, comprometimento da resposta imunológica e

	ou deficiência de paladar e olfato; depressão, irritabilidade, concentração diminuída e dificuldade de aprendizagem em crianças; diarreia, dermatites, acne, alopecia, manchas brancas nas unhas, lesões na pele do rosto, do períneo, dos membros e dobras cutâneas; cegueira noturna	diminuição do HDL-colesterol
Selênio	Dor e fraqueza musculares; despigmentação de fâneros; necrose miocárdica multifocal (doença de Keshan); osteoartrite infantojuvenil (doença de Kashin-Beck); resistência diminuída ao dano oxidativo; possível enfraquecimento do sistema imunológico e deficiente resposta às infecções	Irritabilidade, cansaço; náuseas, vômitos; pigmentação avermelhada das unhas, pelos e dentes; paroníquia, alopecia, dermatite; gosto metálico na boca, cárie dentária, odor de alho; diarreia; neuropatia periférica
Cobre	Anemia hipocrômica normo ou microcítica que não responde integralmente à reposição do ferro; alterações megaloblásticas na medula óssea, leucopenia e neutropenia; osteoporose, crescimento ósseo anormal; fraqueza e cansaço; alterações cutâneas, vitiligo, alopecia, vulnerabilidade aumentada ao estresse oxidativo; hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, intolerância à glicose; cardiomiopatia, artrite e arteriopatias	Náuseas, vômitos, hemorragia gastrintestinal, mialgia, diarreia, dor abdominal; anemia hemolítica, icterícia, anel de Kayser-Fleisher, Doença de Wilson, aumento do LDL-colesterol
Manganês	Dermatite (miliária), retardo do crescimento de cabelos e unhas, enruivecimento de pelos faciais; diminuição do apetite, perda de peso; hipocolesterolemia com redução do HDL-colesterol; aumento de lipídios no fígado, intolerância à glicose, diminuição da secreção de insulina, alterações na formação de ossos e cartilagens, com malformação esquelética durante o crescimento; suscetibilidade a convulsões; aumento do tempo de protrombina que não responde à vitamina K	Alterações neuropsiquiátricas: extrema irritabilidade e agressividade, falta de coordenação motora e demência, manifestações semelhantes às da doença de Parkinson
Cromo	Comprometimento da tolerância à glicose (hipoglicemia e hiperglicemia) e redução da ação da insulina; perda de peso, elevação do nível sanguíneo de colesterol e triglicerídios; estados confusionais, ataxia e neuropatia periférica	Dermatite, aumento do risco de cânceres de pulmão e cavidade nasal
Iodo	Hipofunção da tireoide (ganho de peso, bradicardia, hipotensão arterial, alopecia, pele seca, cansaço) e surgimento de bócio; retardo mental e do crescimento físico (crianças e adolescentes); aumento de aborto e defeitos fetais congênitos	Acne, bócio e mixedema com ingestão maior do que 2 mg/dia, especialmente em pacientes com tireoidite de Hashimoto preexistente; hipertireoidismo em casos crônicos de bócio com ingestão abrupta de altas doses; doenças autoimunes da tireoide
Flúor	Suscetibilidade aumentada a cáries dentárias	Prurido, cefaleia, náuseas, vômitos, dor abdominal e fibrilação ventricular; fluorose dentária com comprometimento do esmalte; deformidades esqueléticas, osteoporose de ossos longos, osteomalacia com hiperparatireoidismo secundário e calcificação de tecidos moles
Molibdênio	Redução na produção de ácido úrico com diminuição da proteção antioxidante; fadiga, alopecia, sensibilidade aumentada aos sulfitos do ar e da alimentação; alterações mentais decorrentes do metabolismo inadequado de aminoácidos contendo enxofre	Gota por aumento de produção do ácido úrico

Quadro 336.2 Fontes alimentares e suplementação medicamentosa.

Oligoelemento	Fontes alimentares	Suplementação medicamentosa
Zinco	Ostras, peixes e frutos do mar; fígado, rim; germe de trigo, germe de centeio, cereais integrais, lentilhas, ervilhas, feijão-branco; pão integral,	IDR: 7 mg para adultos e 5,6 mg para crianças (de 7 a 10 anos) NMS: 30 mg (adultos) e 10 mg (crianças)

	carnes (bovina, frango), nozes, pão comum, leite e derivados, ovos, aveia, milho; vegetais de folhas verdes, frutas frescas	Administrar 0,1 mg Zn/kg de peso corpóreo em adultos sob nutrição parenteral prolongada. Suplementar com 5 a 10 mg/dia VO
Selênio	Peixes (atum, sardinha), ostras, ovos; fígado, carne bovina, soja; feijão-branco, leite e derivados; pão integral	IDR: de 34 μg para adultos e 21 μg para crianças NMS: 150 μg (adultos) e 100 μg (crianças) Preferir suplementação com formas orgânicas (selenometionina, selenocisteína, aspartato de selênio) às refeições e em doses fracionadas
Cobre	Fígado; ostras; cacau em pó, sementes oleaginosas (castanhas, amêndoas, avelãs); levedura de cerveja; sementes de girassol, lentilha, ervilha, feijão; vinho do Porto; peixe, carnes; damasco seco, legumes verdes	IDR: 900 μg para adultos e 440 μg para crianças NMS: 9 mg para adultos e 2 mg para crianças Preparações queladas, ou orotato de cobre (1,5 a3 mg/dia) são mais bem-absorvidas do que o sulfato de cobre, e devem ser tomadas entre as refeições, em doses fracionadas
Manganês	Aveia integral ou em flocos, avelãs, farinha de soja, germe de trigo, centeio, pão integral, nozes, chá-preto, chá-verde e café; feijão-branco, ervilhas; damasco e figos secos; amêndoas, arroz integral, ovos	IDR: 2,3 mg para adultos e 1,5 mg para crianças NMS: 10 mg (adultos) e 3 mg (crianças) Suplementar com preparações orgânicas, 5 a 20 mg (gliconato, queladas) e usar junto às refeições, em doses fracionadas
Cromo	Melado, pão integral, lentilha, cereais integrais, germe de trigo; levedura de cerveja; carne de frango, fígado bovino, castanhas, queijos, legumes e frutas	IDR: 35 μg (adultos) e 15 μg (crianças) NMS: 1.000 μg para adultos e até 500 μg para crianças. Suplementar com preparações orgânicas de 100 a 300 μg (nicotinato, aspartato, picolinato, queladas com aminoácidos) e usar entre as refeições, em doses fracionadas
Iodo	Frutos do mar (mariscos, camarão, mexilhão), peixes de água salgada (salmão, bacalhau, atum, cavala, arenque); sal iodado; algas marinhas; leite, ovos	IDR: 130 μg em adultos e 100 μg em crianças NMS: 600 μg (adultos) e 300 μg (crianças) Suplementar com iodeto de potássio
Flúor	Água fluoretada, sardinhas enlatadas, crustáceos; chá-preto; carnes vermelhas, leite e derivados	IDR: 4 mg para adultos e 2 mg para crianças NMS: recomendável 2,9 mg para adultos e 2 mg para crianças
Molibdênio	Farinha de soja, feijão-branco, repolhovermelho, germe de trigo, batatas, arroz integral, ervilha, ovos; espinafre, feijão-verde, pão integral, carne vermelha	IDR: 45 μg para adultos e 22 μg para crianças NMS: 350 μg para adultos e 300 μg para crianças. Suplementar com molibdenato de sódio e com as refeições, em doses fracionadas

IDR = ingestão diária recomendada (ANVISA, RDC 269/2005); NMS = níveis máximos de segurança (SVS/MS, Portaria 40/1998).

Atenção

- Pacientes muito estressados, tabagistas, usuários de bebidas alcoólicas ou expostos a grande poluição ambiental, praticantes de exercícios físicos de forma intensiva, politraumatizados ou com doenças crônicas (infecções, doenças inflamatórias crônicas e autoimunes) podem ter aumentadas suas necessidades diárias de oligoelementos
- Ácido ascórbico aumenta a absorção de cromo
- Selênio e vitamina E atuam sinergicamente, possivelmente ajudando na prevenção do câncer de próstata
- Ingestão excessiva de cálcio diminui a absorção de zinco e ferro (competem pelos mesmos receptores)
- Ingestão excessiva de zinco diminui a absorção de cobre
- Suplementação de zinco é indicada para jovens com dermatite e acne que se masturbam com muita frequência ou com vida sexual extremamente ativa e

ejaculações muito frequentes

- O uso excessivo de preparações cutâneas iodadas em indivíduos sensíveis pode induzir supressão da atividade da tireoide
- Suplementação de zinco (20 mg/dia) mostrou-se eficaz no tratamento de alguns casos de diarreia em crianças
- Deficiência de zinco altera o metabolismo da vitamina A
- Uso prolongado de antiácidos pode reduzir a absorção de cobre.

Bibliografia

Cuppari, L. *Nutrição: nutrição clínica no adulto (Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar – UNIFESP/Escola Paulista de Medicina)*. Manole, 2002.

Shils, M.E.; Olson, J.A.; Shike, M.; Ross, A.C. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. 9ª ed. Manole, 2003.

Sítio na Internet da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). http://www.anvisa.gov.br.

Waitzberg, D.L. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 3ª ed. Atheneu, 2000.

Zimmermann, M. *Burgerstein's handbook of nutrition: micronutrients in the prevention and therapy of disease*. Thieme, 2001.

337 Distúrbios Hidreletrolíticos

(CID 10: E87)

Sérgio Hernani Stuhr Domingues • Flávio Dantas

Introdução

Diminuição ou aumento de sódio, potássio, cálcio, fósforo e magnésio.

Sódio

Em sua maior parte, o sódio, cujos níveis normais vão de 131 a 145 mEq/ℓ, é extracelular e é introduzido na célula através da bomba de sódio, com consumo de ATP.

Hiponatremia

O sódio encontra-se abaixo de 130 mEq/ℓ. Este é um distúrbio hidreletrolítico comum, observado em cerca de 2% dos pacientes hospitalizados.

Classificação

- Excesso relativo de água: hiponatremia dilucional
- Perda excessiva de Na em relação à água: diarreia, doenças renais
- Pseudo-hiponatremia: hiperlipemia
- Hiponatremia por excesso de água: difere da hiponatremia causada por perda de sódio por não apresentar sinais de depleção do volume extracelular
- Mecanismos: incapacidade de excreção de água livre pelos rins, agravada por uso de diuréticos e sobrecarga de volume. Em casos nos quais não há evidências de sobrecarga de volume extracelular, a hiponatremia pode ser decorrente de secreção inapropriada de hormônio antidiurético, doença de Addison ou hipotireoidismo.

Causas

- ICC grave
- Cirrose hepática
- Síndrome nefrótica.

Manifestações clínicas

- Sódio menor que 120 mEq/ℓ: edema cerebral com cefaleia, confusão mental, convulsões e coma.

Tratamento

- Corrigir a causa desencadeante
- Restringir líquidos
- Administrar solução salina hipertônica, nos casos graves
- Reavaliar uso de diuréticos.

Hipernatremia

O sódio plasmático encontra-se superior ou igual a 145 mEq/ℓ. Este distúrbio é mais grave em recém-nascidos ou pacientes comatosos nos quais o mecanismo da sede está comprometido.

Causas

- Ingestão restrita de água, sudorese excessiva, diabetes insípido hipofisário, diurese osmótica, raramente por administração excessiva de sódio.

Manifestações clínicas

- Náuseas
- Vômitos
- Febre
- Confusão mental.

Exames complementares

- Osmolaridade plasmática e urinária: urina com osmolaridade menor que o plasma indica diabetes insípido; já com osmolaridade maior sugere diurese osmótica
- Sódio plasmático e urinário.

Tratamento

- Remoção da causa, sempre que possível
- Reposição oral de água, se possível, ou IV, com solução glicosada a 5%
- A correção deve ser lenta.

Potássio

Com níveis normais de 3,5 a 5,0 mEq/ℓ, o potássio é um íon predominantemente intracelular (> 95%), cujos níveis séricos são controlados basicamente pela excreção renal tubular. A ingesta normal diária de potássio é de 80 a 150 mmol.

Perdas extrarrenais (especialmente digestivas) podem influenciar significativamente os níveis plasmáticos.

A presença de alcalose diminui a concentração do hidrogênio intracelular, com entrada de potássio nas células e consequente diminuição do K plasmático. Na acidose, ocorre o contrário.

■ Hipopotassemia

- Distúrbio em que o potássio plasmático encontra-se abaixo de 3,5 mmol/ℓ.

Causas

- Maior excreção renal: diuréticos tiazídicos e de alça; diurese osmótica (glicosúria); hiperaldosteronismo secundário; insuficiência hepática; insuficiência cardíaca; síndrome nefrótica; uso de mineralocorticoides; corticoides; carbenoxolona; alcaçuz; acidose tubular renal; lesão tubular por medicamentos/drogas ilícitas; perda gastrintestinal (vômitos, diarreia, fístulas, ileostomia, deficiência nutricional grave); redistribuição celular (alcalose, beta-agonistas, insulina).

Manifestações clínicas

- Geralmente assintomática
- Fraqueza muscular
- Câibras
- Arritmias
- Intoxicação por digitálicos facilitada.

Tratamento

- Identificar e remover a causa desencadeante
- Suspender diuréticos e laxantes, além de realizar reposição oral, pode ser suficiente
- Induzir potássio IV nos casos graves (< 2,5 mEq/ℓ) ou em arritmias cardíacas
- Fazer a reposição de K lentamente (< 20 mEq/h).

■ Hiperpotassemia

Nesse distúrbio, o potássio plasmático eleva-se acima de 5 mEq/ℓ e a maior parte dos casos se associa à acidose. Deve-se considerar a possibilidade de hemólise na coleta do sangue.

Causas

- Ingesta excessiva; diminuição da excreção renal; insuficiência renal; diuréticos poupadores de K (amilorida e espironolactona); hipoaldosteronismo; doença de Addison; inibidores da enzima de conversão da angiotensina; liberação celular (acidose e traumatismo por esmagamento).

Manifestações clínicas

- Poucos sintomas ou assintomática
- Com níveis elevados de K, podem aparecer arritmias e parada cardíacas.

Tratamento

- Quando o potássio encontra-se superior a 7 mEq/ℓ, considera-se caso de emergência médica, além de causar alterações eletrocardiográficas típicas
- Administrar gliconato de cálcio 10%, IV, 10 mℓ
- Solução polarizante: glicose a 50% 50 mℓ em conjunto com insulina simples, 10 U
- Corrigir a acidose com bicarbonato de sódio
- Utilizar resinas de troca de cátions
- Realizar diálise, se necessário.

Cálcio

Os níveis normais desta substância vão de 9 a 10,3 mg/dℓ. Quando ionizado, o cálcio alcança níveis de 4,7 a 5,3 mg/dℓ.

No plasma, 50% do cálcio estão na forma solúvel ionizável. O restante está ligado a proteínas (40% na albumina) ou a ânions (citrato, bicarbonato e fosfato).

Os níveis do cálcio são regulados pelas glândulas paratireoides e pelos rins.

■ Hipocalcemia

Nesse distúrbio, o cálcio encontra-se abaixo de 9 mg/dℓ. Quando ionizado, o cálcio fica inferior a 4,7 mg/dℓ.

Causas

- Menor ingestão ou má absorção (síndrome de má absorção; déficit de vitamina D); perda excessiva (alcoolismo, insuficiência renal crônica, diuréticos); doenças endócrinas (hipoparatireoidismo, pseudo-hiperparatireoidismo, secreção de calcitonina por carcinoma medular de tireoide); hipocalcemia familiar, diminuição de albumina, diminuição de resposta à vitamina D, hiperfosfatemia induzida por antibióticos ou diuréticos de alça.

Manifestações clínicas

- Cãibras e tetania
- Espasmo da laringe e estridor

- Convulsões
- Parestesias nas extremidades
- Sinal de Chvostek: contração dos músculos faciais por estímulo mecânico
- Sinal de Trousseau: espasmo carpal ("mão de parteira") após compressão da artéria radial com manguito do esfigmomanômetro durante 3 minutos
- Aumento do intervalo QT no ECG, predispondo a arritmias cardíacas
- Aumento do fósforo nos casos de hipoparatireoidismo e na insuficiência renal crônica.

Tratamento

- Casos graves com tetania, arritmias e convulsões: gliconato de cálcio a 10%, IV, 10 a 20 mℓ, em 10 a 15 minutos, e 10 a 15 mg/kg, em 4 a 6 horas (manter o cálcio plasmático entre 7 e 8,5 mg/dℓ)
- Casos de hipocalcemia assintomática: cálcio, VO, 1 a 2 g, associado à vitamina D.

■ Hipercalcemia

Distúrbio em que o cálcio encontra-se superior a 10,3 mg/dℓ.

Causas

- Aumento da ingestão (síndrome láctea alcalina); aumento da absorção (vitamina D ou A em excesso); síndrome de má absorção; doenças endócrinas (hiperparatireoidismo primário, hiperparatireoidismo secundário à insuficiência renal crônica, acromegalia e insuficiência suprarrenal); neoplasias (tumor produtor de proteínas relacionadas com PTH – ovário, rins e pulmões); mieloma múltiplo; induzição por diuréticos; sarcoidose; doença de Paget dos ossos; imobilização prolongada; hipercalcemia familiar.

Manifestações clínicas

- Constipação intestinal
- Poliúria
- Estupor e coma
- Extrassistolia ventricular ou ritmo idioventricular.

Exames complementares

- Exame de urina: presença de mais de 200 mg/dℓ de cálcio sugere hipercalciúria
- ECG: diminuição do intervalo QT
- Paratormônio: elevado
- Cálcio sérico maior que 15 mg/dℓ costuma estar relacionado com neoplasia maligna.

Tratamento

- Correção da volemia com solução salina e diuréticos (furosemida). Não usar tiazídicos
- Bifosfonados são efetivos na hipercalcemia por neoplasia maligna.

Fósforo

Substância cujos níveis normais são de 2,7 a 4,5 mg/dℓ.

Fosfatos são essenciais no metabolismo e na transferência energética celular, além de serem importante constituinte dos ossos. No plasma, são encontrados principalmente como fósforo inorgânico, e seu metabolismo é controlado pelas paratireoides e pelos rins. O metabolismo e a homeostase do fósforo estão intimamente relacionados com os do cálcio.

■ Hipofosfatemia

- Distúrbio em que o nível de fósforo encontra-se menor que 2,7 mg/dℓ, a hipofosfatemia pode ocorrer com

reservas normais da substância. A depleção das reservas de fosfatos pode ocorrer com níveis séricos normais, aumentados ou diminuídos.

Causas

- Diminuição da ingestão (jejum, nutrição parenteral); diminuição da absorção (síndrome de má absorção, bloqueio da absorção por hidróxido de alumínio); perda pelos rins (drogas fosfatúricas, teofilinas, diuréticos, corticoides, hiperparatireoidismo, alterações tubulares renais, alcoolismo, osteomalacia neoplásica); troca intracelular de fósforo (administração de glicose e frutose, corticoides anabólicos e estrogênios, alcalose respiratória, intoxicação por salicilato); desequilíbrio hidreletrolítico (hipercalcemia, hipomagnesemia, alcalose metabólica); perda anormal seguida de reposição inadequada (diabetes, pós-jejum, alcoolismo crônico, alcalose respiratória, pós-queimadura grave).

Manifestações clínicas

- Hipofosfatemia grave e aguda pode provocar anemia hemolítica, predisposição a infecções e alterações plaquetárias com hemorragias
- Irritabilidade, confusão mental, convulsões e coma
- Anorexia
- Dor muscular e óssea
- Fraturas.

Exames complementares

- Hemograma (anemia)
- Desidrogenase láctica elevada
- Creatinofosfoquinase elevada
- Radiografia dos ossos pode evidenciar osteomalacia.

Tratamento

- Sempre que possível, fazer profilaxia da hipofosfatemia, incluindo fosfatos na reposição hidreletrolítica
- Rápida reposição de fosfato pode causar diminuição do cálcio. Dar preferência à reposição por VO
- Nos casos de nutrição parenteral, devem ser fornecidos 620 a 1.240 mg de fósforo por dia
- Na hipofosfatemia assintomática (0,7 a 1 mg/dℓ), administrar 300 mg em 12 horas para obter um P > 1 mg/dℓ
- Monitorar cálcio e magnésio simultaneamente (fazer reposição, se necessário)
- Reposição oral: fosfato potássico 0,5 a 1 g/dia.

■ Hiperfosfatemia

Neste distúrbio, o fósforo encontra-se superior a 4,5 mg/dℓ.

Causas

- Maior oferta externa (hipervitaminose D); laxativos ou enemas com fosfato; suplementação de fosfato, IV, rabdomiólise (destruição celular, acidose metabólica ou respiratória); diminuição da excreção renal (insuficiência renal aguda ou crônica, hipoparatireoidismo, pseudo-hiperparatireoidismo, acromegalia – aumento do hormônio de crescimento –, pseudo-hiperfosfatemia, mieloma múltiplo e hipertrigliceridemia).

Manifestações clínicas

- Específicas para cada uma das causas de hiperfosfatemia.

Exames complementares

- Alterações laboratoriais próprias das doenças causadoras do aumento do fósforo.

Tratamento

- Deve-se tratar a doença primária e, se necessário, utilizar carbonato de cálcio
- Diálise.

Magnésio

O magnésio, cujos níveis normais vão de 1,5 a 2,5 mEq/ℓ, participa de várias funções enzimáticas que envolvem reações com fosfatos, bem como de atividades metabólicas no sistema nervoso central. Além disso, interfere na contração miocárdica.

O equilíbrio do magnésio é mantido principalmente pelos rins.

■ Hipomagnesemia

Distúrbio em os níveis de magnésio são menores que 1,5 mEq/ℓ.

Causas

- Diminuição da ingestão, defeito na absorção, perda intestinal excessiva (diarreia, fístulas) e perda renal.

Manifestações clínicas

- Irritabilidade
- Tremores
- Ataxia
- Câibras
- Convulsões
- Confusão mental e alucinações
- Possível hipertensão arterial
- Taquicardia e arritmias ventriculares.

Tratamento

- Corrigir a causa
- Magnésio, VO ou IV, nos casos mais graves.

■ Hipermagnesemia

Neste distúrbio, o magnésio encontra-se acima de 2,5 mEq/ℓ.

Causas

- Insuficiência renal
- Ingestão excessiva (laxantes, antiácidos).

Manifestações clínicas

- Fraqueza muscular e narcose
- Paralisia flácida
- Depressão respiratória
- Hipotensão arterial e eventual parada cardíaca.

Tratamento

- Suspensão da oferta
- Gliconato de cálcio IV.

Bibliografia

Fukagawa, M.; Kurokawa, K.; Papadakis, M. Fluid & electrolyts disorders. *In*: Tierney Jr., M.L.; McPhee, S. J.; Papadakis, M.A. *Currrent medical diagnosis & treatment 2003*. McGraw-Hill, 2003.

Humes, D.; Dupont, H.L. *Kelley's textbook of internal medicine*. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

338 Doença de Behçet

(CID 10: M35.2)

Vitalina de Souza Barbosa

A doença ou síndrome de Behçet é uma vasculite que se manifesta por úlceras orais com aspecto de aftas, bem como úlceras genitais, além de artrite, tromboflebite, uveíte, lesões cutâneas e alterações neurológicas.

Compromete artérias e veias de todos os calibres. A inflamação arterial pode levar a oclusão, aneurisma ou ruptura, e o envolvimento venoso pode levar a trombose venosa. O principal achado histopatológico é um infiltrado neutrofílico perivascular.

Esta enfermidade é mais comum nas 3ª e 4ª décadas de vida do paciente.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida (viral?)
- Predisposição genética: HLA B51
- Componente autoimune.

Manifestações clínicas

- Lesões orofaringianas: ulcerações dolorosas semelhantes à estomatite aftosa
- Lesões genitais: ulcerações dolorosas no pênis e no escroto, e indolores na vulva e na vagina
- Lesões cutâneas: papulovesiculares, eritema nodoso, pseudofoliculite, nódulos acneiforme, patergia
- Lesões oculares: irite, iridociclite, coriorretinite, uveíte posterior, hemorragia, papiledema, cegueira
- Manifestações neurológicas: cefaleia e confusão. Paralisia de nervo craniano, hemiplegia, hipertensão intracraniana, meningomielite, meningite recorrente
- Manifestações gastrintestinais: colite, melena
- Manifestações pulmonares: infiltrados pulmonares, aneurisma das artérias pulmonares
- Manifestações articulares: mono ou poliartrite não deformante (afetando predominantemente as extremidades inferiores)
- Manifestações vasculares: tromboflebite recidivante.

Diagnóstico diferencial

- Artrite reativa
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Doença intestinal inflamatória (doença de Crohn)
- Colite ulcerativa
- Espondilite anquilosante
- Sífilis
- Eritema nodoso
- Estomatite aftosa
- Estomatite causada pelo herpes-vírus humano
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Vasculites
- Tromboflebite.

Exames complementares

- VHS: elevada
- Proteína C reativa: elevada
- $Alfa_2$ e gamaglobulinas: aumentadas
- Fator reumatoide, fator antinuclear (FAN), anticardilolipinas e ANCAs ausentes
- Imagem: ressonância magnética e angiorressonância.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais
- Biopsia de lesões mucocutâneas.

Complicações

- Fenômenos tromboembólicos
- Aneurismas
- Cegueira.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Primeira escolha: prednisona, VO, 1 mg/kg/dia
- Manifestações cutaneomucosas: colchicina, VO, 0,5 mg, 8/8 h
- Manifestações sistêmicas (um dos seguintes):
  - Azatioprina, VO, 2 a 3 mg/kg/dia
  - Ciclofosfamida, VO, 50 a 100 mg/dia
  - Metotrexato, VO, 10 a 25 mg/semana

Atenção

- A síndrome de Behçet costuma ser um diagnóstico de exclusão a partir das causas mais frequentes de lesões orofaringianas, cutâneas, genitais, oculares e neurológicas
- Não há benefícios na anticoagulação.

- Uveíte: corticoide de uso ocular
- Uveíte posterior que não responde à prednisona: ciclosporina, VO, 5 mg/kg/dia
- Casos graves e não respondedores: anti-TNF-α ou interferona-a.

Evolução e prognóstico

- Remissões e recidivas que podem durar semanas ou anos
- Expectativa de vida normal, exceto quando há comprometimento neurológico
- O comprometimento da visão tem risco de cegueira.

Bibliografia

Barohn, R.J. Miopatias inflamatórias e de outros tipos. *In*: Cecil.*Tratado de medicina interna*. 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Papadakis, M.A.; McPhee, S.J. Behçet's syndrome. *In*: *Current consult medicine lange medical books*. McGraw-Hill, 2006.

339 Doença de Fabry

(CID 10: E75.2)

Antonio Márcio Teodoro Cordeiro Silva • Celmo Celeno Porto

Introdução

Também conhecida como doença de Anderson-Fabry ou lipidose distópica hereditária, a doença de Fabry consiste em um erro inato do metabolismo dos glicoesfingolipídios, ocasionado por alteração genética ligada ao cromossomo X decorrente da deficiência na produção da enzima lisossômica α-galactosidase A. Esta enfermidade é, portanto, considerada uma doença de depósito lisossômico. A ausência ou diminuição da atividade da α-galactosidase A leva ao acúmulo progressivo de lipídios no plasma e nos lisossomos de células endoteliais, epiteliais e musculares lisas dos vasos sanguíneos de diversos órgãos, afetando, especialmente, córnea, coração, rins e cérebro (ver Capítulo 346, Lipidoses).

Causas e fatores de risco

- Herança ligada ao cromossomo X, associada a diversas mutações no gene *GLA* (Xq22.1).

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática, especialmente, em mulheres heterozigotas
- As manifestações são heterogêneas e sutis no início da doença
- Dermatológicas: angioceratomas cutâneos disseminados (*Angioqueratomas corporis diffusum*): comumente surgem na infância ou na adolescência, com predomínio entre o umbigo e as coxas (área do calção de banho); intolerância ao calor, diminuição ou ausência de sudorese
- Neurológicas: acroparestesias dolorosas, frequentemente, nas mãos e nos pés (dor ardente, intermitente ou contínua, acompanhada de formigamento); crises de Fabry (dor aguda com duração de minutos a dias)
- Oftalmológicas: opacidade da córnea e do cristalino
- Renais: insuficiência renal progressiva
- Cardiológicas: hipertensão arterial, hipertrofia do ventrículo esquerdo, insuficiência mitral, isquemia miocárdica, arritmias e doença coronariana arterial
- Gastrintestinais: diarreia, náuseas, vômito, má absorção e dor pós-prandial
- Psiquiátricas: depressão, ideação suicida e demência.

Exames complementares

- Avaliação da atividade renal: exame de urina (poliúria, proteinúria, cilindrúria, hematúria, inclusões lipídicas); ureia e creatinina elevadas
- Determinação dos níveis da α-galactosidase A: sangue, lágrimas, cultura de fibroblastos cutâneos
- Histopatológico: biopsias de diferentes tecidos (presença de vacúolos citoplasmáticos contendo os lipídios acumulados)
- Testes moleculares (PCR, sequenciamento de DNA) para avaliação do gene *GLA*
- Análise de hederograma: herança ligada ao cromossomo X (hemizigose em homens; heterozigose em mulheres)
- Exame oftalmológico: presença de alterações na córnea (opacidade)
- Avaliação cardíaca: ECG (alterações isquêmicas, hipertrofia ventricular esquerda) e ecocardiograma (áreas hipo ou discinéticas, insuficiência mitral).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Demonstração de deficiência de α-galactosidase A
- História familiar positiva (a negativa não invalida o diagnóstico).

Complicações

- Insuficiência renal crônica
- Hipertensão arterial
- Infarto do miocárdio
- Acidente vascular cerebral
- Cegueira.

Tratamento

- Terapia específica: terapia de reposição enzimática, terapia gênica e utilização de chaperonas
- Terapia não específica: tratamento das complicações (dermatológicas, oftalmológicas, cerebrais, renais e cardíacas).

Evolução e prognóstico

- Natureza progressiva
- Clínica heterogênea
- Histórico natural da doença muito variável
- Diagnóstico precoce e reposição enzimática permitem evolução favorável
- Lesões graves dos olhos, rins, coração e cérebro podem evoluir para cegueira, falência renal, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral.

Atenção!

Aconselhamento genético em familiares de indivíduos diagnosticados com a doença de Fabry. O homem doente (hemizigoto) passa o cromossomo X defeituoso para todas as suas filhas e nenhum de seus filhos. Metade das filhas e dos filhos de uma mulher doente (heterozigota) herdará o cromossomo defeituoso.

Bibliografia

Alegra, T.; Vairo, F.; Souza, M.V.; Krug, B.C.; Schwartz, I.V. Enzyme replacement therapy for Fabry disease: a systematic review and meta-analysis. *Genet Mol Biol.* 2012 Dec; 35(4 suppl):947-54. Epub 2012.

Garibay, A.P.R.; Solinís, M.A.; Rodríguez-Gascón, A. Gene therapy for Fabry disease: a review of the literature. *BioDrugs*. 2013 Jun;27(3):237-46.

Ishii, S. Pharmacological chaperone therapy for Fabry disease. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci.* 2012;88(1):18-30.

June D. Fabry or Anderson Fabry Disease. *Eur Heart J.* 2013 May; 34(19):1387-8.

McGovern, M.M.; Desnick, R.J. Doenças de depósito lisossomal. *In: Cecil medicina: tratado de medicina interna* (2 vol.). 23ª ed. Elsevier, 2010.

Sestito, S.; Ceravolo, F.; Concolino, D. Anderson-Fabry Disease in Children. *Curr Pharm Des*. 2013.

340 Fenilcetonúria Clássica

(CID 10: E70.0)

Antonio Márcio Teodoro Cordeiro Silva • Celmo Celeno Porto

Introdução

Erro inato do metabolismo, de herança autossômica recessiva (12q23.2), decorrente da deficiência na produção da enzima fenilalanina hidroxilase, com consequente elevação da fenilalanina plasmática, o que em geral resulta em atraso global do desenvolvimento neuropsicomotor, deficiência mental, comportamento agitado ou padrão autista, convulsões, alterações eletroencefalográficas e odor característico na urina. Esta enfermidade é também conhecida como doença de Folling.

Causas e fatores de risco

- Anomalias genéticas hereditárias: diversas mutações no gene *PAH* (12q23.2) já foram descritas e associadas à doença
- História familiar (herdada como caráter autossômico recessivo): ambos os pais devem ser, no mínimo, heterozigotos para a alteração gênica.

Manifestações clínicas

- Retardo mental
- Microcefalia
- Hiperatividade
- Hipopigmentação cutânea
- Crises convulsivas idiopáticas
- Odor rançoso no suor e na urina
- Atraso no desenvolvimento psiconeuromotor e neurocognitivo
- Distúrbios comportamentais (agitação, irritabilidade, agressividade e padrão autista)
- Complicações neurológicas (tremores, espasticidade, ataxia e epilepsia)
- A diversidade de manifestações clínicas e as variações na forma clássica da doença ocorrem em virtude da heterogeneidade dos alelos mutados (mutações diferentes acarretam efeitos desiguais na enzima).

Diagnóstico diferencial

- Hiperfenilalaninemias com presença de fenilalanina hidroxilase hepática
- Outras causas de retardo mental.

Exames complementares

- Triagem neonatal (teste do pezinho): dosagem quantitativa da fenilalanina plasmática
- Dosagem de fenilalanina plasmática
- EEG: anormal em 75 a 90% dos pacientes
- Teste da urina
- A análise molecular que avalia as mutações do gene *PAH* não é obrigatória para o diagnóstico, podendo auxiliar na detecção de heterozigotos, no diagnóstico pré-natal, no aconselhamento genético, no acompanhamento e no prognóstico da gravidade clínica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (diagnóstico tardio): dosagem de fenilalanina plasmática
- Diagnóstico precoce é fundamental para garantir desenvolvimento mental normal
- Diagnóstico pré-natal é possível pela análise do DNA isolado de cultura de células amnióticas ou amostras de vilosidade coriônica.

Tratamento

- Tratamento dietético restritivo: diminuição de fenilalanina na alimentação
- Tratamento dietético deve ser mantido por toda a vida do paciente
- Orientações quanto à classe de alimentos: verdes (permitidos sem restrição); amarelos (níveis médios de fenilalanina, consumo calculado) e vermelhos (altos níveis de fenilalanina, não devem ser consumidos).

Evolução e prognóstico

- Prognóstico, evolução e sobrevida favoráveis se o diagnóstico for precoce e o tratamento for iniciado nos primeiros dias de vida.

Bibliografia

Carakushansky, G. *Doenças genéticas em pediatria.* 10ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Cederbaum, S.D. Distúrbios do metabolismo da fenilalanina e da tirosina. *In: Cecil medicina: tratado de medicina interna*. 23ª ed. Elsevier, 2010

Flydal, M.I.; Martinez, A. Phenylalanine hydroxylase: function, structure, and regulation. *IUBMB Life.* 2013 Apr;65(4):341-9.

341 Gota

(CID 10: M10)

Rafael Navarrete Fernandez

Introdução

Afecção causada pela deposição de cristais de monourato de sódio nas articulações, ossos e tecido subcutâneo, em virtude de seu aumento no organismo.

Pode ser primária (quando não se identifica o distúrbio básico que origina a hiperuricemia) ou secundária (consequência de outra doença ou do uso de medicamento).

Atenção!

A hiperuricemia não é sinônimo de gota e significa apenas níveis elevados de ácido úrico.

Os principais dados histopatológicos são presença de cristais de monourato de sódio na membrana sinovial e nos tecidos ósseos periarticulares e subcutâneos (tofos), acompanhados de uma reação tipo corpo estranho (Figura 341.1).

Causas

- Hiperprodução de urato: ingestão excessiva de purinas na alimentação, degradação acelerada de ATP no caso de uso abusivo de bebidas alcoólicas, ingestão de frutose na intolerância hereditária à frutose e aumento do metabolismo de nucleotídios em doenças linfomieloproliferativas
- Hipoexcreção de urato: doença renal, nefropatia por chumbo (gota saturnina), inibição da secreção tubular de urato (cetoacidose e acidose láctica), hiperparatireoidismo e hipotireoidismo.

Fatores de risco

- História familiar
- Ingestão de bebidas alcoólicas
- Cetose
- Obesidade
- Hipertensão arterial
- Vasculites
- Diabetes
- Insuficiência renal
- Hipotireoidismo
- Hiperparatireoidismo e hipoparatireoidismo
- Dislipidemias
- Doença de Paget
- Distúrbios linfoproliferativos
- Doença por deposição de pirofosfato de cálcio (ver Capítulo 349, Pseudogota)

- Sarcoidose

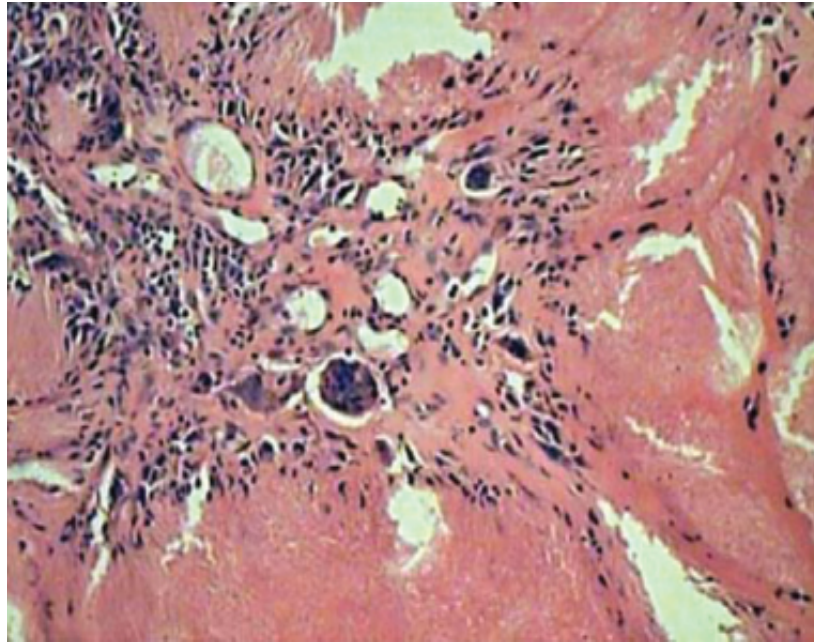



Figura 341.1 Tofo gotoso. Aglomerados de cristais de urato circundados por células inflamatórias, entre as quais predominam os macrófagos modificados. Trata-se, portanto, de granuloma. Nesses casos verificam-se, também, células gigantes multinucleadas.

- Anemia hemolítica
- Hemoglobinopatias
- Anemia perniciosa
- Tratamento com radiação ionizante
- Doença de armazenamento do glicogênio tipo 1
- Síndrome de Down
- Esterilização intestinal por antibióticos
- Excesso de exercícios
- Consumo de substâncias como aminofilina, cafeína, corticoides, substâncias citotóxicas, diazepam, difenidramina, L-dopa, dopamina, epinefrina, etambutol, metaqualona, alfametildopa, ácido nicotínico, probenecida (em baixas doses), pirazinamida, salicilatos, sulfimpirazona (em baixas doses), vitaminas B_{12} e C
- Diuréticos são responsáveis por 20% dos casos de gota secundária.

Formas clínicas

- Artrite gotosa aguda
- Gota tofácea crônica: presença de tofos (depósitos agregados de monourato de sódio em tecido articular, ósseo, cartilaginoso e nos tecidos moles)
- Nefropatia gotosa
- Nefrolitíase por monourato de sódio.

Manifestações clínicas

- Artrite gotosa aguda: início súbito, comprometimento monoarticular, intensos sinais flogísticos (dor, edema, calor e rubor)
  - Afeta primeiramente as articulações dos membros inferiores, preferencialmente a primeira metatarsofalangiana (podagra) (Figura 341.2 C)
  - As crises têm duração variável, desde algumas horas até dias ou semanas
  - Na articulação afetada pode haver descamação da pele
  - Os episódios recorrentes têm maior duração e tornam-se mais frequentes a cada recidiva
  - Entre as crises, existem períodos de acalmia, cuja duração varia de um paciente para outro. Diminuem à

medida que a doença evolui

- Novas crises podem se suceder sob a forma de artrite mono ou oligoarticular, mais raramente poliarticular, e atingem os membros superiores

- Gota tofácea crônica: apesar de evoluir em surtos, a gota pode tornar-se crônica. Nessa fase, aparecem os tofos (depósitos de cristais de monourato de sódio) nas articulações, tecidos moles e periarticulares, no pavilhão auricular (Figura 341.2 A e B). (Isso ocorre quando o paciente não foi adequadamente tratado ou o fez de forma irregular)
- Nefropatia por monourato de sódio: proteinúria, hipertensão arterial

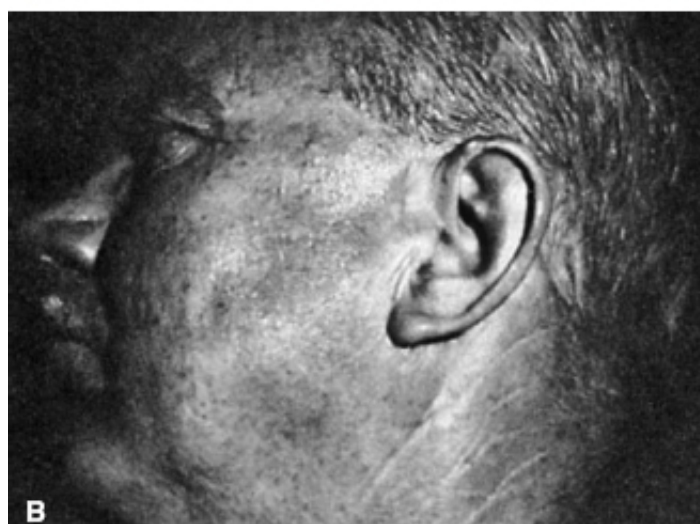



Figura 341.2 Tofo gotoso. Lesões nodulares nos dedos (**A**), na orelha (**B**) e na articulação metatarsofalangeana do primeiro dedo (podagra) (**C**).

- Nefropatia por ácido úrico: pode resultar em insuficiência renal aguda
- Nefrolitíase por ácido úrico

- Podagra: denominação antiga da artrite da primeira articulação metatarsofalangiana
- Gonagra: artrite gotosa localizada no joelho (Figura 341.3).

Diagnóstico diferencial

- Osteoartrite
- Febre reumática
- Artrite infecciosa
- Artrite traumática
- Pseudogota (doença por deposição de pirofosfato de cálcio)

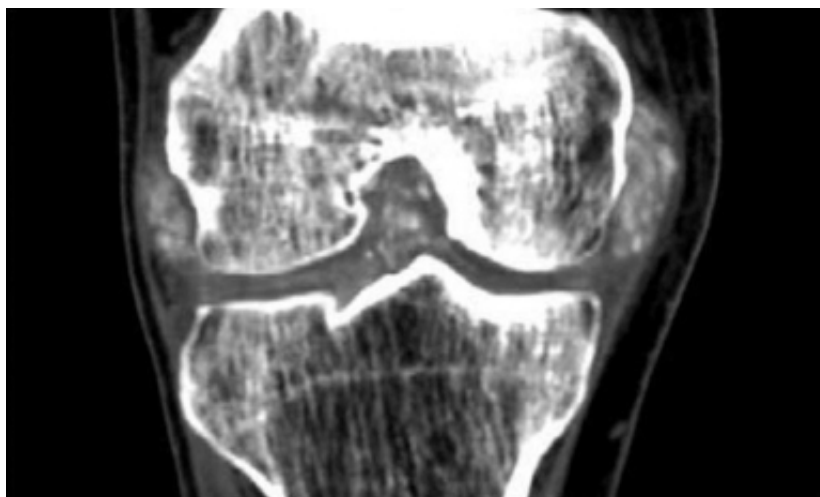



Figura 341.3 Tomografia computadorizada (TC) de joelho: tofos gotosos calcificados.

- Dislipidemias
- Amiloidose
- Retículo-histiocitose
- Hiperparatireoidismo
- Espondiloartropatia
- Artrite reumatoide.

Exames complementares

- Ácido úrico: acima de 7,0 mg/dℓ em homens e 6,0 mg/dℓ nas mulheres. (Um terço dos pacientes apresenta níveis séricos "normais", mesmo estando em "crise")
- Hemograma: leucocitose discreta sem desvio para a esquerda
- VHS: acima de 20 mm na 1ª hora
- Triglicerídios: aumentados
- Líquido sinovial: aumento dos leucócitos
- Preparações a fresco do líquido sinovial revelam cristais de urato com birrefringência negativa ao exame com luz polarizada. Cristais da gota podem ser identificados em articulações assintomáticas
- Radiografia das articulações: normal no primeiro ano de doença, mesmo não controlada. Na gota crônica, o estudo radiológico revela erosões ósseas "em saca-bocado" (áreas líticas), quase sempre com crescimento do periósteo sobre a erosão ("sinal da borda pendente"). Essas erosões podem ser observadas também na amiloidose, na hiperlipoproteinemia e nas retículo-histiocitoses. Erosões ósseas com preservação do espaço articular são típicas. Áreas líticas intraósseas (tofos) aparecem na fase avançada da doença
- Punção aspirativa dos nódulos em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos

- Exames laboratoriais
- Radiografia das articulações
- Biopsia e exame histopatológico de lesões cutâneas
- Diagnóstico de certeza: presença de cristais de monourato de sódio no líquido sinovial.

Tratamento

- Frutos do mar, vísceras e carnes vermelhas devem ser ingeridos com cautela, principalmente nos períodos de crise
- Restrição de bebidas alcoólicas. A cerveja apresenta uma alta concentração de purina guanosina no malte, podendo aumentar os níveis de ácido úrico. O vinho, pelo seu efeito antioxidante, é a bebida alcoólica que menos interfere
- Controlar as doenças associadas, como diabetes, hipertensão arterial e dislipidemia.

Tratamento medicamentoso

- Crise aguda (artrite gotosa aguda):
  - AINEs (ver Capítulo 15, Dor)
  - Colchicina: VO, 0,5 mg, até 3 mg/dia (pode causar diarreia e dores abdominais)
  - Corticoides sistêmicos podem ser usados, em doses de até 10 mg/dia, por um curto período, principalmente quando há contraindicação ou intolerância aos AINEs e à colchicina
- Períodos intercrise (um dos seguintes):
  - Colchicina: VO, 0,5 mg, 1 a 2 vezes/dia
  - Alopurinol: VO, 100 mg, até 600 mg/dia
  - Narcaricina VO, 100 mg a 200 mg/dia (contraindicado nos pacientes com história de litíase renal)
- Fase crônica (gota tofácea crônica):
  - Alopurinol: VO, 300 a 900 mg/dia, para controle e diminuição dos tofos e do nível de ácido úrico
  - Manter colchicina VO, 0,5 a 1 mg/dia
- Corticoides sistêmicos, como prednisona/prednisolona podem ser usados em doses de ate 30 mg/dia, por um curto periodo, principalmente quando há contraindicação ou intolerância aos AINEs e à colchicina.

Prevenção da crise gotosa aguda

- Redução do peso em caso de obesidade
- Evitar fatores precipitantes (bebidas alcoólicas, alimentos ricos em purina, medicamentos que elevam o ácido úrico)
- Uso de medicamento hipouricemiante.

Evolução e prognóstico

- Controle da doença com tratamento adequado
- Se houver crises recorrentes, o controle dos níveis do ácido úrico com agentes uricosúricos ou alopurinol, durante toda a vida, geralmente impede novas crises.

Atenção

- Os pacientes com distúrbios linfomieloproliferativos, etilismo, hiperlipidemia, obesidade, hipertensão arterial e diabetes estão mais propensos a desenvolver gota
- O encontro de um valor elevado de ácido úrico (hiperuricemia), sem manifestações clínicas articulares, tofos ou cálculos urinários, não permite fazer o diagnóstico de gota, mas merece investigação diagnóstica e reavaliação periódica do paciente. Não se justifica prescrição indiscriminada de alopurinol ou narcaricina nesses casos. É necessário analisar cada caso para que seja tomada decisão pelo uso desses medicamentos.

Bibliografia

Becker, M.A.; Schumacher, H.R. Jr.; Wortmann, R.L.; MacDonald, P.A.; Eustace, D.; Palo, W.A. Febuxostat Compared with Allopurinol in Patients with Hyperuricemia and Gout. *N. Eng. J. Med*., 353:2450-2461, 2005.

Bertolo, M.B.; Samara, A.M. *Gota, diagnóstico e tratamento atual de doenças reumáticas*. Fascículo 7, 1999.

Emmerson, T.B. The Management of gout. *In*: Hochberg, M.C.; Silman, A.J.; Smolen, J.S.; Weinblatt, M.E.; Weisman, M.H. *Rheumatology*. 3rd ed. Elsevier, 2003, pp. 1926-1936.

Hershfield, M.S. Gota e metabolismo do ácido úrico. *In*: *Cecil*. *Tratado de medicina interna*. 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Lee, S.J.; Terketaub, R.A.; Kavanaugh, A. Recent developments in diet and gout. *Curr. Opin. Rheumatol*., 18:193-198, 2006.

342 Hemocromatose

(CID 10: E83.1)

Adriano Cesar Bertuccio • Maria Aparecida Barone Teixeira • Eros Antônio de Almeida • Augusto Vieira Amaral

Introdução

A hemocromatose é um estado de sobrecarga de ferro corporal, em consequência de absorção aumentada, o qual irá depositar-se em vários órgãos, principalmente fígado, glândulas endócrinas, pâncreas, coração, músculos, articulações e pele (Figura 342.1 A e B). A deposição excessiva de ferro nas células parenquimatosas estimula a peroxidação lipídica e a produção de radicais livres, lesando-as e promovendo fibrose progressiva.

A forma primária da doença é hereditária, transmitida por um gene autossômico recessivo ligado a desequilíbrio com o HLA-A3, HLA-B14 e HLA-B7, sendo a anomalia de gene único mais comum nos indivíduos com ascendência caucasiana. Embora o distúrbio exista desde o nascimento, as manifestações clínicas são raras antes dos 20 anos de idade, assim como em mulheres antes da menopausa (a perda de sangue na menstruação e na gravidez retarda o início dos sintomas).

A hemocromatose secundária ocorre em várias formas de anemia crônica, sobrecarga exógena de ferro, múltiplas transfusões sanguíneas e hepatopatia. Porfiria e transferrinemia congênita são causas mais raras.

Fatores de risco

- Elevado teor de ferro da alimentação, assim como o proveniente de suplementos vitamínicos. A vitamina C, muitas vezes presente nessas apresentações, aumenta a absorção do metal

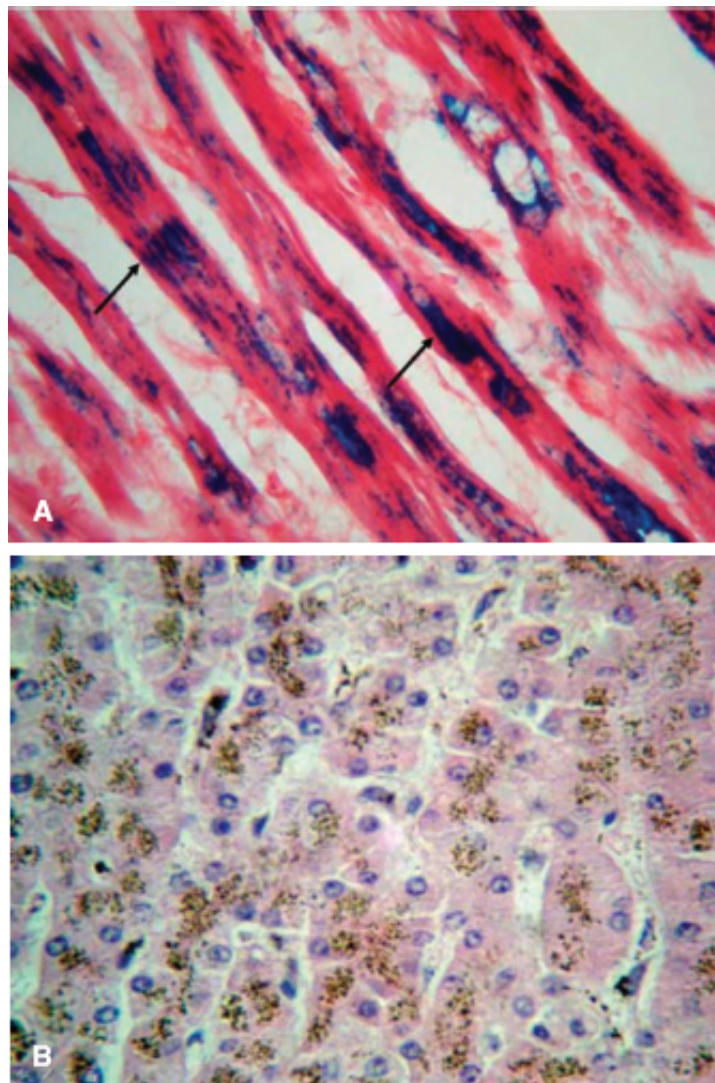



Figura 342.1 Hemocromatose. A. Microfotografia do miocárdio demonstrando os depósitos de ferro (*setas*) na fibra muscular (*cor azul*). Coloração de Perls, aumento original 100×. B. Microfotografia do fígado demonstrando o pigmento marrom de ferro nos hepatócitos e nos espaços de Disse. Coloração: HE; aumento original 400×. (Cortesia do Grupo de Estudos em Correlação Anatomoclínica. Faculdade de Medicina. PUC Campinas.)

- Alcoolismo: aproximadamente um terço dos doentes com hemocromatose ingere bebidas alcoólicas habitualmente
- A hepatite viral concomitante acelera a hepatopatia e a pancreatopatia
- Múltiplas transfusões sanguíneas.

Manifestações clínicas

O início da doença é insidioso, com sinais e sintomas inespecíficos. As manifestações clínicas surgem após o acúmulo de ferro de 15 a 40 g, e dependem do(s) órgão(s) mais comprometido(s):

- Fraqueza
- Dor abdominal: geralmente crônica, pode localizar-se em epigástrio ou hipocôndrio direito, provavelmente em virtude de hepatomegalia e distensão da cápsula hepática
- Artralgia
- Perda de libido ou impotência
- Amenorreia
- Dispneia aos esforços
- Aumento da pigmentação cutânea: ocorre principalmente à custa da deposição de melanina na derme
- Hepatomegalia: em 95% dos pacientes sintomáticos
- manifestações clínicas neurológicas

- Perda dos pelos corporais
- Esplenomegalia
- Edema periférico
- Icterícia
- Ginecomastia
- Ascite
- Atrofia testicular
- Arritmia cardíaca: extrassístoles ventriculares, taquicardia ventricular e supraventricular, fibrilação ventricular
- Telangiectasia aracneiforme
- Emagrecimento.

Diagnóstico

- Para o diagnóstico é necessário haver:
  - Manifestações clínicas sugestivas da doença associadas a anormalidades bioquímicas do metabolismo do ferro (saturação da transferrina acima de 70% é praticamente diagnóstica de sobrecarga de ferro; ferritina sérica acima de 300 mg/ℓ em homens e 120 mg/ℓ em mulheres)
  - Comprovação da deposição acentuada do metal em fragmento de biopsia hepática e/ou por meio de testes genéticos para a detecção de mutação da hemocromatose hereditária (C282y e H63D).

Diagnóstico diferencial

- Transfusões repetidas
- Anemias hereditárias com eritropoese ineficaz
- Porfiria cutânea tardia
- Cirrose hepática
- Ingestão excessiva de ferro (rara)
- Atransferrinemia.

Complicações

- Infecções: há maior predisposição a infecções, notadamente por *Yersinia enterocolitica, Vibrio vulnificus, Listeria monocytogenes* e *Pausteurella pseudotuberculosis*. Especula-se que a maior oferta de ferro não ligado à transferrina e a possível disfunção dos linfócitos CD8 e macrófagos possam ter papel nessa predisposição
- Cirrose hepática e carcinoma hepatocelular
- Diabetes melito
- Cardiomiopatia: podendo evoluir para insuficiência cardíaca congestiva
- Artrite
- Hipotireoidismo
- Disfunção hipofisária e gonadal.

Tratamento

- Alimentação: evitar alimentos com alto teor de ferro (carne vermelha e fígado – ricas fontes de ferro ligado a heme); evitar suplementos de ferro e vitamina C (que aumenta a absorção intestinal de ferro); bebidas alcoólicas (que podem acelerar o dano hepático) e frutos de mar (principalmente ostras cruas, em virtude de infecção por *Vibrio vulnificus*, a qual pode ser fatal em pacientes com hemocromatose hereditária)
- Flebotomias: para a remoção do excesso de ferro, são indicadas flebotomias de 500 mℓ semanais ou quinzenais, durante meses e por até 2 a 3 anos. Dosar ferritina e transferrina a cada 2 a 3 meses ou a cada 1 a 2 g de ferro removido. Determinar o hematócrito antes de cada flebotomia. Caso seja inferior a 36%, não realizar o procedimento. Se o hematócrito for superior a 40%, programar flebotomia adicional.

Tratamento medicamentoso

A terapia com quelantes deve ser iniciada quando o paciente se encontra com concentração de ferritina entre 1.000 e 2.500 ng/mℓ ou concentração de ferro hepático superior a 7 mg/g.

- Primeira escolha: desferoxamina, 20 a 60 mg/kg/dia SC em bomba de infusão por 8 a 14 horas. Esquema alternativo em adultos, 2.000 mg IV durante transfusão de concentrado de hemácias. É o único medicamento com efeito benéfico comprovado sobre a morbimortalidade a longo prazo (comprimidos revestidos 500 mg). Está sendo testado em pacientes com talassemia maior e anemia falciforme, sendo reservado para pacientes com talassemia maior, idade acima de 10 anos e que apresentem impossibilidade de uso da desferoxamina, quer por contraindicação, intolerância ou dificuldades de administração
- Segunda escolha: deferiprona, 75 mg/kg/dia dividida em 3 administrações VO. Dose máxima de 100 mg/kg/dia
- Terceira escolha: deferasirox, em dose inicial única de 20 mg/kg/dia VO. Máximo de 30 mg/kg/dia. Alternativa quando não há tolerância ou contraindicação para desferoxamina ou deferiprona. Deferasirox (Exjade®) em comprimidos dispersíveis deve ser administrado em jejum
- Acompanhar trimestralmente com creatina, transaminase, gamaglutamiltransferese, fosfatase alcalina, bilirrubinas e ferritina sérica. Meta: ferritina sérica inferior a 1.000 mg/mℓ.

Tratamento cirúrgico

- Transplante hepático em situações especiais.

Evolução e prognóstico

- Pacientes que são depletados durante os primeiros 18 meses de tratamento têm melhor prognóstico
- A expectativa de vida é normal se as flebotomias forem iniciadas antes do surgimento de cirrose e, mesmo nos cirróticos, a taxa de sobrevida em 10 anos, após a normalização dos estoques de ferro, é de 80%
- O prognóstico é mais grave quando há cirrose hepática ou diabetes melito ao diagnóstico, mas não é influenciado pelo sexo ou pela existência de artropatia
- O risco de morte por carcinoma hepatocelular em indivíduos com hemocromatose hereditária é 100 vezes maior do que na população geral. Os pacientes geralmente morrem de insuficiência hepática ou cardíaca e/ou infecções.

Bibliografia

Adams, P.; Brissot, P.; Powell, L.W. International Consensus Conference on Hemochromatosis. *J. Hepatol.*, 33:485-504, 2000.

Almeida, E.A. Hemocromatose e coração. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

Brissot, P. Hemochromatosis as the intersection of classical medicine and molecular biology. *CR Acad. Sci. III*, 324(9):795-804, 2001.

Bryant, J.; Cooper, K.; Picot, J.; Clegg, A.; Roderick, P.; Rosemberg, W.; Patch, C. Diagnostic strategies using DNA testing for hereditary hemochromatosis in at risk population: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol. Assess*., 13(23):III, IX-XI, 1-126, 2009.

Pietrangelo, A. Hereditary hemochromatosis: a new look at an old disease. *The New England Journal of Medicine*, 350(23): 2383-2397, 2004.

343 Hipoglicemia

(CID 10: E15, E16)

Nelson Rassi

Introdução

Estado metabólico caracterizado por níveis de glicose plasmática inferiores a 50 mg/dℓ.

A tríade de Whipple se caracteriza por manifestações clínicas sugestivas de hipoglicemia, valores glicêmicos baixos (< 50 mg/dℓ) no momento da crise e melhora dos sintomas por meio da administração de glicose (pura ou na forma de alimentos).

Causas

- Jejum prolongado e/ou exercício intenso
- Paciente diabético em uso de insulina ou hipoglicemiante oral: omissão ou atraso de refeições, erro na dose ou no tipo de insulina, excesso de atividade física, propranolol
- Medicamentos (pacientes não diabéticos): salicilatos, em crianças com menos de 5 anos, pentamidina, sulfonamidas, haloperidol, enalapril, AINEs
- Alcoolismo: principalmente se houver alterações hepáticas
- Insulinoma (ver *Insulinoma* no Capítulo 284, Neoplasias do Pâncreas)
- Hipoglicemia reativa: ocorre geralmente após alimentação rica em carboidratos
- Paciente debilitado e com doença crônica
- Hepatopatia grave
- Insuficiência renal crônica: causada pela inapetência, náuseas e vômitos, além do excesso de insulina circulante
- Desnutrição crônica: falta de glicogênio hepático e muscular
- Neoplasias ou infecções graves: decorrente do consumo de glicose por células tumorais, agentes infecciosos ou leucócitos, nas leucemias
- Endocrinopatias: deficiência do hormônio do crescimento e/ou do cortisol em crianças (raramente em adultos)
- Hipoglicemia hiperinsulinêmica da infância: emergência no período neonatal e da lactância, com potencial dano cerebral irreversível, cujas principais causas são genéticas, secundárias (diabetes materno e incompatibilidade Rh) e doenças metabólicas.

Manifestações clínicas

- Borramento visual
- Cefaleia
- Alentecimento do pensamento
- Sonolência
- Dificuldade de concentração e irritabilidade
- Confusão mental
- Convulsão e coma
- Sintomas adrenérgicos: sudorese, tremor, palpitações, taquicardia, ansiedade, fome e parestesia.

Exames complementares

- Dosagem da glicose plasmática: deve ser feita no momento da crise. Valores acima de 60 mg/dℓ afastam o

diagnóstico de hipoglicemia e inferiores a 50 mg/dℓ, em homens, e 45 mg/dℓ, em mulheres, confirmam o diagnóstico

- Dosagem de insulina e peptídio C: se a hipoglicemia for confirmada, na mesma amostra de sangue devem ser dosados a insulina e o peptídio C
- Teste de 72 horas de jejum: indicado quando não se consegue coletar amostra de sangue durante os episódios suspeitos de hipoglicemia. Realizado em serviços especializados
- Ultrassonografia, TC e/ou RM abdominal: para evidenciar tumores do pâncreas (ver *Insulinoma* no Capítulo 284, Neoplasias do Pâncreas)
- "Amostra crítica": coletar amostra sérica extra para possíveis dosagens de cetonas, ácidos graxos, lactato, piruvato, amônia, hormônio do crescimento, cortisol e pesquisa para erros inatos do metabolismo
- Arteriografia pancreática seletiva, dosagem de insulina pelo cateterismo seletivo das veias pancreáticas e ultrassonografia pancreática endoscópica: para a localização de provável tumor produtor de insulina.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Glicemia < 45 mg/dℓ em mulheres e < 50 mg/dℓ em homens
- Importante levar em conta a insulinemia.

Atenção

- Glicemia entre 50 e 80 mg/dℓ não é necessariamente patológica, podendo ocorrer em mulheres menopausadas, frequentemente assintomáticas
- Deve ser abandonado teste prolongado de tolerância à glicose oral para avaliação do paciente com suspeita de hipoglicemia
- Durante uma crise suspeita de hipoglicemia, deve-se coletar sangue para determinação da glicemia antes da infusão de glicose IV, e amostras extras devem ser guardadas em refrigerador para dosagem de insulina, peptídio C e cortisol se a hipoglicemia for comprovada.

Tratamento

- Tratamento da crise hipoglicêmica:
  - Crise leve a moderada com consciência preservada: ingerir 10 a 15 g de hidrato de carbono de absorção rápida (1 copo de suco de laranja ou de refrigerante, ou 1 colher das de sopa de mel, ou 4 colheres de chá de açúcar) e, a seguir, alimentação à base de proteínas e hidratos de carbono complexos de absorção mais lenta
  - Crise grave com torpor, inconsciência, convulsões ou coma: administrar glicose IV (1 a 5 ampolas de glicose a 25%). Nos casos de hipoglicemia prolongada ou em pacientes com convulsões, a recuperação da consciência pode levar de horas a dias. O paciente deve ser mantido em soro glicosado IV (5 a 10 g/hora; glicose 5%, 100 mℓ/hora)
- Na impossibilidade de usar glicose IV, a opção é glucagon SC ou IM, 0,25 a 0,5 mg em crianças até 5 anos, 0,5 a 1 mg dos 5 aos 10 anos e 1 mg ou mais acima dessa idade
- Tratamento da doença de base
- Nos casos de hipoglicemia por medicamento hipoglicemiante: reavaliar o uso desses medicamentos.

Bibliografia

Póvoa, L.C. Sistema endócrino e metabolismo. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia Médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

344 Hipovitaminoses e Hipervitaminoses

(CID 10: E50-E56)

Flávio Dantas

Introdução

Carência e excesso de vitaminas ocorrem, em geral, gradual e progressivamente, sendo difícil estabelecer o diagnóstico na fase inicial. Múltiplas deficiências são mais frequentes do que a deficiência de uma única vitamina. O excesso de vitaminas pode decorrer do uso de grandes doses de suplementos vitamínicos ou de regimes alimentares inadequados mantidos por longo tempo.

Causas e fatores de risco

- Erros nutricionais, com ingestão insuficiente ou excessiva de determinados alimentos
- Defeitos na absorção ou armazenamento
- Erros inatos do metabolismo
- Hemodiálise
- Pós-cirurgia gastrintestinal ou nutrição parenteral
- Alcoolismo
- Diarreia crônica
- Uso abusivo de laxantes ou uso concomitante de determinados medicamentos
- Uso abusivo de suplementos vitamínicos
- Baixo nível socioeconômico (lactentes e idosos são mais suscetíveis).

Ver causas associadas à deficiência de vitaminas no Quadro 344.1.

Manifestações clínicas

Ver Quadro 344.2 para as manifestações clínicas de hipovitaminose e hipervitaminose, de acordo com a vitamina correspondente.

Diagnóstico diferencial

- A deficiência de vitamina A deve ser diferenciada da retinite pigmentosa; na hipercarotenose não são afetadas a esclerótica e a mucosa bucal, diferentemente da icterícia
- Outras causas de polineuropatia, como diabetes, hipotireoidismo, colagenoses e intoxicação por metais pesados, devem ser diferenciadas da deficiência de tiamina
- Abaulamentos ósseos na infância podem estar associados a raquitismo (Figura 344.1), além de deficiência de vitamina C, devendo ser ainda diferenciados da epifisite sifilítica congênita
- A deficiência de vitamina K deve ser diferenciada de outras causas de hemorragia, como coagulação intravascular disseminada, doença hepática grave, uso de salicilatos, escorbuto, púrpura alérgica, leucemia, trombocitopenia, doenças autoimunes (lúpus eritematoso sistêmico e artrite reumatoide)
- Erupções cutâneas, glossite e estomatite angular, encontradas na deficiência de vitaminas B_2, B_3, B_6 e B_7, devem ser diferenciadas de outras causas, tais como infecção pelo HIV, doenças autoimunes (anemia perniciosa), deficiência de ferro ou situações de baixa resistência imunológica desencadeada por agentes diversos (uso prolongado de antibióticos, imunossupressores, estresse intenso e continuado).

Quadro 344.1 Causas de deficiências de vitaminas.

Vitamina	Causas associadas
Vitamina A (retinol)	Alimentação deficiente, síndrome de má absorção, uso abusivo de óleos laxantes, obstrução biliar, pancreatite, alcoolismo
Vitamina B_1 (tiamina)	Alimentação deficiente, alcoolismo, diálise peritoneal ou hemodiálise prolongada; realimentação após jejum prolongado
Vitamina B_2 (riboflavina)	Alimentação deficiente, alcoolismo, desnutrição proteico-calórica, interação com medicamentos (clorpromazina, imipramina, amitriptilina) e outras substâncias (zinco, cobre, ferro, cafeína, teofilina, nicotinamida, sódio, triptofano, ureia e ácido ascórbico)
Vitamina B_3 (niacina, ácido nicotínico, niacinamida)	Alcoolismo, síndrome hepatorrenal, interação medicamentos/drogas-alimentos, erros inatos do metabolismo e doenças autossômicas recessivas, ingestão aumentada de leucina
Vitamina B_5 (ácido pantotênico)	Alcoolismo, fármacos antagônicos (6-mercaptopurina, ácido acetilsalicílico e ácido mandélico)
Vitamina B_6 (piridoxina)	Alcoolismo, síndrome hepatorrenal, interação com medicamentos (isoniazida, penicilamina, cicloserina, hidralazina e contraceptivos orais), hepatopatias com uremia, ingestão aumentada de leucina
Vitamina B_7 (biotina)	Cirrose hepática, gestação, alcoolismo, nutrição parenteral superior a 8 semanas, ingestão excessiva de avidina (encontrada na clara de ovo cru); antibioticoterapia intensa
Vitamina B_9 (ácido fólico)	Dietas inadequadas, má absorção, doença inflamatória intestinal, gravidez, alcoolismo, uso de ciclosserina, contraceptivos orais e anticonvulsivantes
Vitamina B_{12} (cianocobalamina)	Ingestão inadequada, alcoolismo, doenças disabsortivas (síndrome do intestino curto, doença celíaca, pancreatite, doença hepática, síndrome de Zollinger-Ellison, gastrectomia), interação com medicamentos (colchicina, neomicina e contraceptivos orais). Em pacientes com mais de 35 anos (mulheres, em especial) a deficiência de vitamina B12 pode ser provocada por fatores autoimunes, com destruição da mucosa gástrica e do fator necessário para a absorção da vitamina (anemia perniciosa). Difilobotríase
Vitamina C (ácido ascórbico)	Alcoolismo, deficiência nutricional, estresse emocional grave, uso de contraceptivos orais, tabagismo, doença crônica (câncer e insuficiência renal, hiperparatireoidismo, síndrome de má absorção, doença de Crohn, gravidez, traumas, queimaduras extensas)
Vitamina D (ergocalciferol, colecalciferol)	Alimentação deficiente, excessiva ingestão de fitatos e fosfatos; baixa exposição ao sol, síndrome de má absorção, doenças hepatobiliares e pancreáticas; uso de anticonvulsivantes
Vitamina E (alfatocoferol)	Síndrome de má absorção, síndrome do intestino curto, abetalipoproteinemia, crianças com fibrose cística, doença celestática hepática, atresia biliar
Vitamina K (fitomenadiona, menaquiona e menadiona)	Dieta inadequada, síndrome de má absorção, uso de antibióticos de largo espectro que provocam supressão da flora colônica; cefalosporinas, obstrução biliar, megadoses de vitamina E. Anticoagulantes orais

Quadro 344.2 Manifestações clínicas da hipovitaminose e hipervitaminose, de acordo com as vitaminas correspondentes.

Vitamina	Hipovitaminose	Hipervitaminose
Vitamina A (retinol)	Cegueira noturna (sintoma mais precoce), xeroftalmia, placas superficiais espumosas na conjuntiva bulbar exposta (manchas de Bitot), alterações degenerativas da retina; ulceração e necrose da córnea (pode levar a perfuração e cegueira, particularmente em crianças e jovens). Pele áspera e seca, hiperqueratose. Atraso do crescimento, perda do apetite, anemia, tendência a infecções respiratórias em crianças	Irritabilidade, insônia, cansaço, desânimo; anorexia, perda de peso, náuseas, vômitos gengivite, queilose, glossite e hepatomegalia; prurido, erupções cutâneas, unhas frágeis, cabelos ásperos, alopecia; anemia, edema periférico; dores ósseas e articulares, dores musculares; diplopia, zumbido, cefaleia

Vitamina B_1 (tiamina)	Fadiga, irritabilidade, transtornos do sono, diminuição do apetite, desconforto abdominal e constipação intestinal. Alterações neurológicas (parestesias dos dedos dos pés, queimação nos pés pior à noite, cãibras musculares nas panturrilhas, dificuldade em se levantar da posição de cócoras), neuropsiquiátricas (confusão mental, afonia, confabulação, nistagmo, oftalmoplegia total), cardiovasculares (taquicardia, sudorese, pele quente inicialmente, insuficiência cardíaca, ortopneia, edema generalizado, vasconstrição perfiérica). Beribéri infantil (insuficiência cardíaca, afonia e ausência dos reflexos tendinosos profundos) ocorre em lactantes amamentados por mães com deficiência de tiamina (o beribéri é uma síndrome clínica resultante de acentuada e prolongada deficiência de tiamina na alimentação)	Doses maiores que 400 mg podem provocar náuseas, enjoos, prurido e reações alérgicas
Vitamina B_2 (riboflavina)	Estomatite angular, queilose, glossite, prurido e ardor nos olhos; fotofobia, alterações na neovascularização da córnea, ambliopia, dermatite seborreica, dermatite anogentil, ardor nos pés, anemia normocrômica e normocítica. Durante a gravidez, a deficiência resulta em anormalidades esqueléticas do feto (encurtamento dos ossos e crescimento deformado)	Não há relatos de toxicidade, embora a urina possa estar mais amarelada
Vitamina B_3 (niacina, ácido nicotínico, niacinamida)	Pelagra (dermatose em áreas corporais expostas à luz solar, diarreia ou disfunção gastrintestinal, glossite, estomatite, vaginite; transtornos mentais iniciados por diminuição da memória, fadiga, ansiedade, insônia e apatia, que podem evoluir para encefalopatia com sintomas de desorientação e alucinações)	Rubor cutâneo. Doses maiores que 1.750 mg/dia podem provocar hiperbilirrubinemia e elevação nas transaminases, arritmias, náuseas, diarreia, úlcera péptica e hiperuricemia
Vitamina B_5 (ácido pantotênico)	Irritabilidade, anorexia, dormência e formigamento em mãos e pés; ardor nos pés, insônia, constipação intestinal, vômitos, náuseas, taquicardia aos esforços, cefaleia, astenia, hipotensão postural, fraqueza dos músculos extensores dos dedos	Doses maiores que 15 g/dia podem provocar náuseas e diarreia
Vitamina B_6 (piridoxina)	Lesões seborreicas na região nasolabial, erupção cutânea acneiforme papular na face, glossite, hipertrofia das papilas gustativas, queilose, neuropatia periférica, linfopenia, convulsões em lactantes, anemia normoblástica em adultos, irritabilidade, depressão, ansiedade, cefaleia, insônia, confusão, possível risco maior de aterosclerose pelo aumento do colesterol total e do LDL-colesterol e redução do HDL-colesterol	Uso prolongado de doses acima de 1.000 mg/dia pode causar dormência e formigamento em mãos e pés, redução da produção de leite durante a lactação
Vitamina B_7 (biotina)	Alopecia, cabelos finos, unhas quebradiças, dermatite seborreica; distribuição não usual de gordura facial; anorexia, sonolência, palidez, depressão alucinações e parestesias das extremidades	Não há relatos de toxicidade, mesmo com doses de 60 mg/dia durante longo tempo
Vitamina B_9 (ácido fólico)	Anemia megaloblástica, leucopenia, malformações fetais (meningomielocele anencefalia), síndrome das pernas inquietas	Doses diárias regulares de 5 mg podem provocar problemas neurológicos similares aos da deficiência
Vitamina B_{12} (cianocobalamina)	Anemia macrocítica; glossite com sensação de queimação; perda de peso, anorexia, escurecimento da pele, cabelos avermelhados e alterações no pigmento das unhas; constipação intestinal intermitente, diarreia, dor abdominal; palpitação, hipotensão postural; alterações neurológicas (perda de sensibilidade vibratória das extremidades inferiores, perda do sentido de posição e ataxia; reflexos hiperativos e sinal de Babinski) e psiquiátricas (irritabilidade, depressão leve ou transtornos paranoides)	Reações alérgicas foram descritas em soluções injetáveis IV
Vitamina C (ácido ascórbico)	Alterações gengivais e dentárias (edema, friabilidade, sangramento, infecções secundárias e queda de dentes); petéquias, equimoses e hemorragias em várias regiões e órgãos; anemia normocítica e normocrômica; eritema e queratinização folicular; cicatrização deficiente ou reabertura de feridas	Doses excessivas podem provocar diarreia, distensão abdominal, hiperuricosúria e cálculos renais de oxalato em indivíduos com hiperoxalúria no uso de doses superiores a 1 g/dia

	recentemente cicatrizadas; astenia, cefaleia, dores ósseas; distúrbios emocionais (depressão, hipocondria, transtornos somatoformes). O escorbuto é uma doença causada por prolongada e acentuada deficiência de ácido ascórbico na alimentação	
Vitamina D (ergocalciferol, colecalciferol)	Em lactentes, sono inquieto; mineralização reduzida nas suturas cranianas, com atraso no fechamento da fontanela; rosário raquítico; atraso psicomotor, genu varum e cifoescoliose (as alterações radiológicas precedem os sinais clínicos). Nos adultos há desmineralização da coluna vertebral, pelve e extremidades inferiores (osteomalacia), podendo levar a encurtamento das vértebras, achatamento dos ossos da pelve e fraqueza muscular. O raquitismo é uma doença provocada pela carência de vitamina D	Irritabilidade, anorexia, perda de peso, fadiga, fraqueza muscular, cefaleia, vômitos, hipercalcemia com constipação intestinal, polidipsia, poliúria, litíase renal, calcificação de tecidos moles, hipertensão arterial e arritmias cardíacas
Vitamina E (alfatocoferol)	Hipo ou arreflexia, distúrbios da marcha, deficiência na propriocepção e sensação vibratória, paresia ocular; fraqueza muscular, dores musculares; hemólise, creatinúria e deposição de ceroide no músculo, anemia hemolítica em prematuros; esteatose hepática	Aumento do tempo de coagulação, hipoglicemia em diabéticos, cefaleia, náuseas e fadiga
Vitamina K (fitomenadiona, menaquiona e menadiona)	Equimoses com facilidade; hemorragia por deficiência de protrombina em gengivas, nariz, mucosa gastrintestinal, feridas cirúrgicas; hematúria, sangue nas fezes; sangramento menstrual abundante	Doses de menadiona acima de 5 vezes o recomendado podem provocar hiperbilirrubinemia em recém-nascidos, hepatopatia e anemia hemolítica

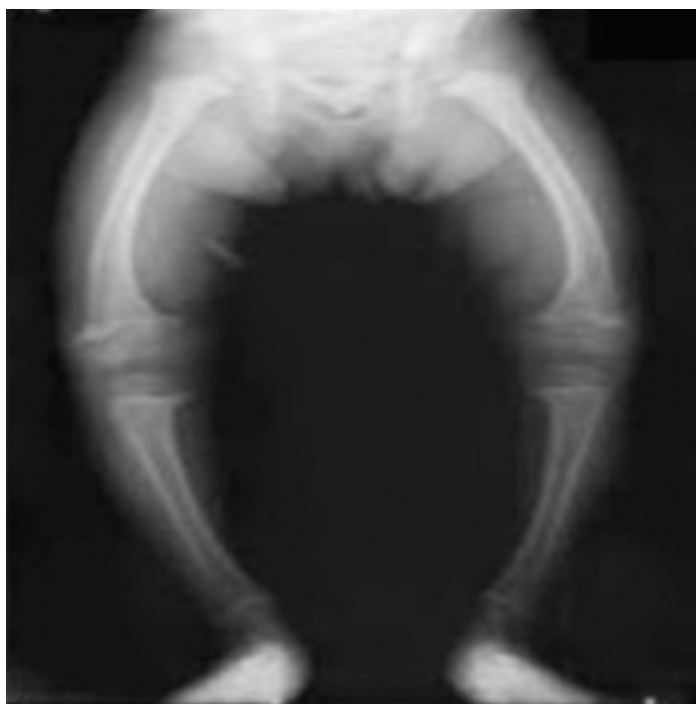



Figura 344.1 Raquitismo (curvamento dos membros inferiores).

Exames complementares

- Avaliação laboratorial (Quadro 344.3).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais.

Complicações

- Deficiência crônica de vitamina A pode levar à cegueira total e ao óbito
- Beribéri cardíaco e síndrome de Wernicke-Korsakoff podem ser fatais (50% dos pacientes se recuperam

completamente, enquanto os outros têm resolução parcial ou não se recuperam)

- Deficiência crônica de vitamina B_6 aumenta o risco de formação de cálculos renais
- Deficiência de vitamina D leva a anormalidades esqueléticas, dores ósseas e fraturas em galho verde
- Administração de vitamina K1 sintética em excesso pode causar anemia hemolítica e *kernicterus* em lactentes.

Quadro 344.3 Avaliação laboratorial.

Vitamina	Dosagens laboratoriais
Vitamina A (retinol)	Nível plasmático de retinol inferior a 20 μg/dℓ (hipovitaminose) ou superior a 120 μg/dℓ (hiipervitaminose)
Vitamina B_1 (tiamina)	Nível sérico de tiamina inferior a 70 nmol/ℓ ou superior 180 nmol/ℓ, associado a coeficiente de atividade da transcetolase eritrocitária > 15 a 20%) e excreção urinária da riboflavina
Vitamina B_2 (riboflavina)	Nível sérico inferior a 2 μg/dℓ ou superior a 25 μg/dℓ, associado a coeficiente de atividade da glutationa redutase eritrocitária > 1,2 a 1,3 e excreção urinária da riboflavina
Vitamina B_3 (niacina, ácido nicotínico, niacinamida)	Baixa excreção urinária de metabólitos da niacina, como a N-metilnicotinamida, ou baixos níveis séricos e eritrocitários de NAD (nicotina-adenina-dinucleotídio) ou NADP (nicotina-adenina-dinucleotídio-fosfato) sugerem deficiência, embora não sejam específicos
Vitamina B_5 (ácido pantotênico)	Nível sanguíneo inferior a 100 μg/dℓ ou superior a 180 μg/dℓ
Vitamina B_6 (piridoxina)	Níveis séricos de ácido piridóxico inferiores a 1 μg/dℓ e piridoxal-fosfato inferior a 3 μg/dℓ ou superiores a 30 μg/dℓ para o ácido piridóxico e maior do que 100 para piridoxal-fosfato
Vitamina B_7 (biotina)	Nível plasmático inferior a 215 pg/mℓ ou superior a 750 pg/mℓ
Vitamina B_9 (ácido fólico)	Nível sérico de folato inferior a 4 μg/dℓ ou superior 1.100 μg/dℓ
Vitamina B_{12} (cianocobalamina)	Nível sérico de cobalamina inferior a 170 ngl/ℓ ou superior a 1.000 ng/ℓ) e excreção urinária de ácido metilmalônico aumentada
Vitamina C (ácido ascórbico)	Nível plasmático inferior a 0,3 mg/dℓ ou superior a 3,0 mg/dℓ
Vitamina D (ergocalciferol, colecalciferol)	Nível sérico da 25-hidroxivitamina D inferior a 10 ng/mℓ ou superior a 150 ng/mℓ
Vitamina E (alfatocoferol)	Nível sérico inferior a 3,0 mg/ℓ ou superior a 40 mg/ℓ
Vitamina K (fitomenadiona, menaquiona e menadiona)	Nível sérico de filoquinona (K1) abaixo de 0,09 ng/mℓ ou superior a 2,22 ng/mℓ, associado aos níveis dos fatores VII, IX e X no plasma com aumento dos tempos de sangramento e protrombina

Tratamento

- Orientar o paciente sobre as causas da hipo ou hipervitaminose
- Reeducação alimentar
- Reposição da(s) vitamina(s) por via oral ou parenteral
- Suplementação vitamínica para manutenção
- Uso moderado ou abstenção de bebidas alcoólicas
- Exposição adequada à luz solar, especialmente durante o inverno (deficiência de vitamina D).

Ver Quadro 344.4 para fontes alimentares e suplementação medicamentosa de vitaminas.

Prevenção

- Alimentação adequada
- Suplementação vitamínica em situações especiais

- Crianças e idosos devem tomar banho de sol pela manhã, entre 7 e 9 horas, durante 5 a 15 minutos, três ou mais vezes/semana, antes de aplicação do filtro solar (vitamina D).

Evolução e prognóstico

- Recuperação integral com tratamento adequado.

Quadro 344.4 Fontes alimentares e suplementação medicamentosa de vitaminas.

Vitamina	Fontes alimentares	Suplementação medicamentosa
Vitamina A (retinol)	Óleo de fígado de peixes, peixes gordurosos (atum, bacalhau, cação), manga, damasco, pêssego, vegetais de folhas verde-escuras ou amarelas (espinafre, acelga, alface), azeite de dendê, leite integral, queijo, manteiga, requeijão, creme de leite, gema de ovo, batata-doce, uva-passa, maçã IDR: 600 μg (700 μg para mulheres e 900 μg para homens nos EUA) NMS: 10.000 UI (3.000 UI nos EUA)	30.000 UI diárias, VO, por 1 semana, para cegueira noturna e cicatrização deficiente. Deficiências mais avançadas, com erosão corneal, 20.000 UI/kg, VO, durante 5 dias no mínimo ou 200.000 UI em 2 dias seguidos, com dose de reforço quinzenal ou mensal. Crianças com sarampo e grave desnutrição ou residentes em locais com alta incidência de hipovitaminose A, 200.000 UI, VO, durante 2 dias, após as refeições, misturadas com água ou suco de frutas. As deficiências agudas decorrentes de distúrbios de absorção intestinal ou durante alimentação parenteral exclusiva necessitam de solução aquosa de vitamina A, IM
Vitamia B_1 (tiamina)	Levedo seco de cerveja, farelo de soja, aveia, sementes de girassol, germe de trigo, castanha-do-pará, castanha de caju, ervilha, presunto IDR: 1,2 mg NMS: 200 mg	De 5 a 100 mg IV, de tiamina nos primeiros dias, seguido de 5 a 10 mg/dia, VO, complementados por doses terapêuticos das outras vitaminas hidrossolúveis
Vitamina B_2 (riboflavina)	Fígado, cogumelos, levedura de cerveja, brócolis e hortaliças de folhas verdes (couve e espinafre); iogurte, leite, queijo, ovos, tomate, carnes IDR: 1,3 mg NMS: 200 mg	Riboflavina, 5 a 15 mg/dia, VO, em doses fracionadas, até obter resposta evidente; a seguir, diminuir a dose para 2 a 4 mg/dia, VO, até a recuperação completa do paciente
Vitamina B_3 (niacina, ácido nicotínico, niacinamida)	Amendoim, fígado, carnes brancas, cogumelos, castanha-do-pará, ervilha, couve, ovos, germe de trigo IDR: 16 mg NMS: 500 mg (35 mg nos EUA)	Nicotinamida em dose de 10 a 150 mg, VO, diariamente
Vitamina B_5 (ácido pantotênico)	Fígado bovino, amendoim, ervilha, soja, arroz integral, brócolis, levedura, gema de ovo, geleia real, ovas de atum e bacalhau IDR: 5 NMS: 1.000 mg	Ingestão diária de 2 mg para lactantes, 3 a 5 mg para crianças e 6 mg para adultos (prevenção) com dose terapêutica variando de 50 a 1.000 mg em adultos (pantotenato de cálcio ou pantotenol)
Vitamina B_6 (piridoxina)	Fígado, batata, banana, lentilha, levedo de cerveja, truta, salmão, espinafre, cereais integrais IDR: 1,3 mg	De 10 a 25 mg, VO, por dia. Em pacientes usando medicamentos que interferem no metabolismo da piridoxina (isoniazida), podem ser usadas doses diárias de 100 mg. Pacientes idosos, dependentes de álcool, em mau estado nutricional, ou mulheres que tomam contraceptivos podem necessitar de suplementação diária (2,5 a 10 mg, VO)

	NMS: 200 mg (100 mg nos EUA)	
Vitamina B_7 (biotina)	Fígado, soja, pão integral, aveia, cogumelos, gema de ovo, abacate IDR: 30 µg NMS: 2,5 mg	Ingestão de 5 a 6 mg/dia para lactantes, 8 a 12 mg/dia para crianças e 20 a 30 mg/dia para adultos (prevenção) e dose terapêutica variando de 300 a 1.600 mg para adultos
Vitamina B_9 (ácido fólico)	Pão integral, vegetais folhosos verdes (brócolis, espinafre, alface), feijão, frutas cítricas, fígado bovino, soja, ovos, levedura de cerveja, beterraba IDR: 240 µg (400 mg nos EUA) NMS: 1 mg	Ácido fólico, VO, 1 a 5 mg/dia, durante 3 semanas, complementados por dose de manutenção de 0,25 a 1,0 mg/dia até completar 2 meses. Dose para lactantes de 10 mg/kg peso até o limite de 100 mg e, para crianças, até 300 mg/dia
Vitamina B_{12} (cianocobalamina)	Fígado bovino, mariscos, salmão, carne, coração, gema de ovo, leite, queijo IDR: 2,4 µg NMS: 1.000 µg	Pacientes com anemia perniciosa podem receber doses de 30 a 100 mg de vitamina B12, IM, diariamente, na 1a semana; semanalmente, no 1o mês; e mensalmente a partir do 2o mês. Pode ser usada a cobalamina, VO, na dose de 100 a 250 mg/dia como manutenção. Suplementação de 2,8 mg/dia durante gravidez e lactação
Vitamina C (ácido ascórbico)	Frutas cítricas (laranja, limão, lima), goiaba, caju, acerola, mamão, morango, hortaliças de folhas verdes, brócolis, pimentão verde, repolho, batata e tomate IDR: 45 mg (75 mg para mulheres e 90 mg para homens nos EUA) NMS: 1.000 mg (2.000 mg nos EUA)	De 300 a 500 mg, VO, por dia, entre 2 e 3 meses
Vitamina D (ergocalciferol, colecalciferol)	Peixes gordurosos (salmão, atum, sardinha, truta, anchova), óleo de fígado de peixes; gema de ovo; fígado, leite e manteiga associados a exposição cutânea aos raios solares IDR: 5 µg (15 mg nos EUA) NMS: 800 UI (100 mg/4.000 UI nos EUA)	Dose de 50.000 UI de ergocoalciferol, VO, 1 a 2 vezes/semana entre 6 e 12 meses, com manutenção de 1.000 a 2.000 UI diariamente. Para raquitismo refratário à vitamina D ou associado a esteatorreia, usar o calcidiol em doses diárias de 50 a 100 mg. Em casos de má absorção, de 25.000 a 100.000 UI diariamente
Vitamina E (alfatocoferol)	Óleo de germe de trigo, germe de trigo, óleos vegetais (girassol, soja, milho, algodão); frutas e legumes (espinafre, brócolis, tomates); manteiga, ovos, leite e queijo; peixes gordurosos; castanha-do-pará IDR: 10 mg (15 mg nos EUA) NMS: 1.200 UI (1.000 mg nos EUA)	De 400 a 800 mg/dia, VO, para adultos. Doses elevadas, via parenteral, são usadas para corrigir neuropatias da abetalipoproteinemia ou doença hepática colestática. Potenciais benefícios antioxidantes de 100 a 400 UI/dia
Vitamina K (fitomenadiona, menaquiona e menadiona)	Espinafre, brócolis, repolho, couve-flor, couve e vegetais folhosos verde-escuros; chá verde; fígado bovino, gema de ovo IDR: 65 µg (90 para mulheres e 120 µg para homens nos EUA) NMS: 25 mg	Fitonadiona, 1 mg/dia, IV, administrada lentamente e de forma fracionada, ou 5 a 10 mg/dia, VO

IDR = ingestão diária recomendada (Anvisa, RDC 269/2005); NMS = níveis máximos de segurança (SVS/MS, Portaria 40/1998). Dados do Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, disponíveis em: http://fnic.nal.usda.gov/dietary-guidance/dietary-reference-intakes/dri-tables.

Atenção

- Ingestão de frutas e legumes, quando possível com cascas e após adequada higienização, aumenta a concentração de antioxidantes e de fibras alimentares
- Tem sido notado o distúrbio de hipervitaminose pelo uso inadequado de suplementos vitamínicos em função de modismo alimentares
- Em quantidades elevadas, a vitamina E pode antagonizar a vitamina K e prolongar o tempo de protrombina (atenção para pacientes em uso de anticoagulantes orais)
- A suplementação profilática com vitamina A é recomendável para crianças e gestantes, particulares em populações mais vulneráveis
- Diante de suspeita de deficiência de ácido fólico, deve também ser determinado o nível da vitamina B_{12}
- Indivíduos que fazem dietas vegetarianas devem consumir alimentos em que houve adição de vitamina B_{12} (cereais enriquecidos, extratos de leveduras, sucos e bebidas).

Bibliografia

Cuppari, L. *Nutrição: Nutrição clínica no adulto (Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar – UNIFESP/Escola Paulista de Medicina)*. Manole, 2002.

Shils, M.E.; Olson, J.A.; Shike, M.; Ross, A.C. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. 9ª ed. Manole, 2003.

Tierney Jr., M.L.; McPhee, S.J.; Papadakis, M.A. *Current medical diagnosis & treatment*. McGraw-Hill, 2003.

345 Intolerância a Lactose

(CID 10: E73.8)

João Damasceno Porto

Introdução

Incapacidade de digerir a lactose (principal carboidrato do leite), em virtude dos baixos níveis de lactase na borda em escova do duodeno.

Formas clínicas

- Congênita: a incapacidade de digerir a lactose ocorre desde o nascimento
- Primária: comum em indivíduos que desenvolveram baixos níveis de lactase após a infância com declínio fisiológico da atividade dessa enzima na mucosa intestinal após desmame. Os sintomas surgem após a ingestão de leite. Este tipo de intolerância predomina em adolescentes e adultos
- Secundária: incapacidade de digerir a lactose em virtude de qualquer condição capaz de lesar a mucosa intestinal (diarreia) ou redução da superfície da mucosa (ressecção). Geralmente, é transitória; a evolução é determinada pela natureza da condição primária. Associada a gastrenterite em crianças (50% ou mais dos lactentes com diarreia aguda ou crônica apresentam intolerância à lactose, sobretudo nas infecções causadas por rotavírus). Comum na giardíase e na ascaridíase, em espru tropical e não tropical, enterite regional, abetalipoproteinemia, mucoviscidose, retocolite ulcerativa, deficiência de imunoglobulinas em adultos e crianças
- Má absorção de lactose: incapacidade de absorver a lactose. Não ocorre necessariamente em associação com a intolerância a essa substância.

Manifestações clínicas

A intensidade dos sintomas varia com a carga de lactose e de outros alimentos ingeridos simultaneamente.

- Diarreia ou eliminação de fezes pastosas
- Desconforto abdominal
- Distensão abdominal
- Cólicas intestinais
- Flatulência
- Borborigmos
- Em crianças, é comum a ocorrência de vômitos, fezes espumosas e ácidas; podem ocorrer desnutrição e diminuição do crescimento
- Sinais de deficiência de cálcio.

Diagnóstico diferencial

- Deficiência de sacarase
- Gastrenterite viral
- Doença celíaca
- Giardíase
- Crescimento bacteriano excessivo.

Exames complementares

- Teste de depuração após ingestão de lactose (principalmente em crianças)
- Teste de absorção de lactose: método alternativo para o teste do hidrogênio expirado para adultos
- Biopsia do intestino delgado com determinação da atividade da lactase: pode ser normal se a deficiência for focal ou circunscrita (não é facilmente disponível e, em geral, não é necessária).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Prova terapêutica (dieta sem lactose)
- Testes de depuração e de absorção de lactose podem ser necessários.

Tratamento

- O paciente deve ser informado de que a deficiência primária de lactose é permanente
- A intolerância secundária à lactose é transitória, embora possa persistir por vários meses após a cura da doença responsável
- Os pacientes devem ler cuidadosamente os rótulos dos produtos comerciais (a lactose é utilizada em muitos produtos e alimentos industrializados).

Dieta

- Reduzir ou eliminar a lactose da alimentação
- Iogurte e produtos fermentados (queijos de consistência dura) são mais bem-tolerados do que o leite
- Usar leite em pó sem lactose
- Cálcio suplementar na forma de carbonato de cálcio.

Tratamento medicamentoso

- Lactase: 1 a 2 cápsulas antes da ingestão de derivados do leite
- Cálcio, suplementação oral (ver Capítulo 337, Distúrbios Hidreletrolíticos).

Evolução e prognóstico

- A vida segue normal quando o paciente recebe cuidados adequados.

Bibliografia

Dani, R. *Gastrenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Meneghelli, U.G.; Troncon, L.E.A. Intestino delgado. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Prado, F.C.; Ramos, J.; Valle, J. R. *Atualização terapêutica*. 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

Semrad, C.E.; Chang, E.B. Síndromes de má absorção. *In*: *Cecil. Tratado de medicina interna*. 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

346 Lipidoses

(CID 10: E75)

Antonio Márcio Teodoro Cordeiro Silva • Celmo Celeno Porto

Introdução

Chamam-se lipidoses os distúrbios metabólicos hereditários, caracterizados por acúmulo de lipídios em células e tecidos.

Lipídios complexos, tais como glicoesfingolípidos, são degradados no sistema endolisossomal por enzimas hidrolíticas solúveis, com a ajuda de proteínas de ligação a lipídios de forma sequencial. Em razão de uma deficiência genética na produção enzimática ou de determinada proteína auxiliar, os substratos lipídicos não podem ser degradados e se acumulam nos lisossomos (Figura 346.1).

Formas clínicas

- Doença de Gaucher (lipidose por glicocerebrosídeos): distúrbio metabólico dos lipídios, com herança autossômica recessiva (1q22), ocasionado por deficiência da β-glicosidase ácida ou β-glicocerebrosidase, a qual leva ao acúmulo de glicolipídios nos macrófagos, principalmente no baço, fígado, medula óssea, pulmão e sistema nervoso central. A doença de Gaucher é a mais comum das lipidoses (ou glicoesfingolipidoses) e a primeira a ter tratamento específico por meio de reposição enzimática (Figura 346.2)

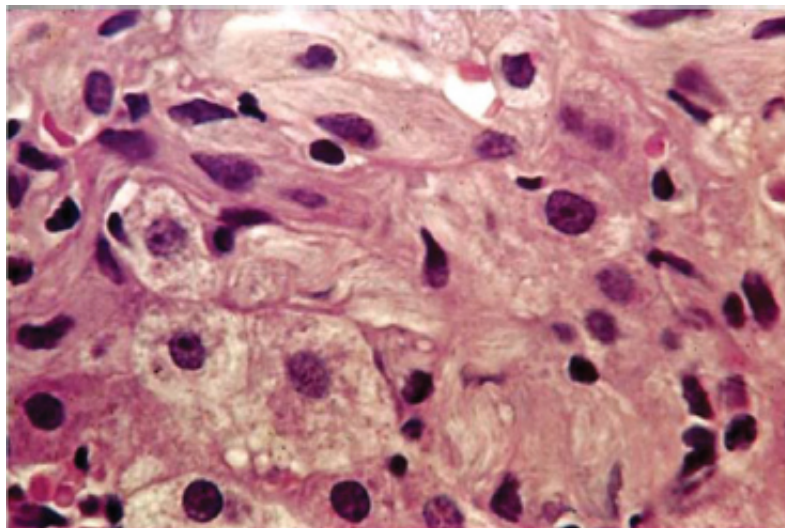



Figura 346.1 Doença de Gaucher. Histopatologia típica, com inclusões lineares citoplasmáticas (depósito de glicocerebrosídios nos lisossomos).

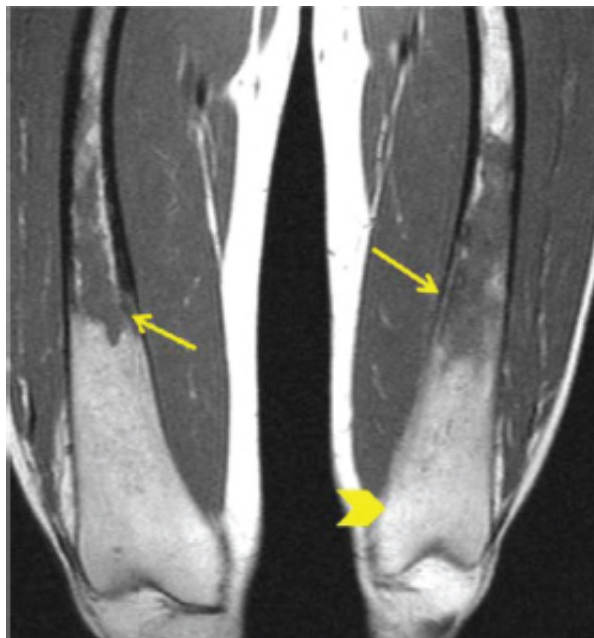



Figura 346.2 Doença de Gaucher. Ressonância magnética de coxa mostrando alteração do sinal da medula óssea (*setas*) e alargamento das epífises femorais (*ponta de seta*). Aspecto em fraco de Erlenmeyer.

- Doença de Niemann-Pick: distúrbio de armazenamento lisossomal, de caráter autossômico recessivo (com diversas alterações dependentes do subtipo), caracterizado por deficiência da enzima esfingomielinase ácida, o que resulta no acúmulo de esfingomielina, sobretudo em fibroblastos. Manifesta-se clinicamente, em geral, por hepatoesplenomegalia. Apresenta 6 subtipos, pela gravidade da deficiência enzimática: subtipo A (forma neuropática aguda), subtipo B (forma visceral), subtipo C (forma neuropática crônica), subtipo D (variante nova escocesa), subtipo E (forma adulta não neuronopática) e subtipo F (doença do histiócito azul-mar)
- Doença de Fabry (angioceratoma difuso): distúrbio do metabolismo de lipídios, ligado ao cromossomo X (Xq22.1), decorrente da deficiência na expressão de α-galactosidase A, o que leva ao acúmulo progressivo de glicolipídios em muitos tecidos, principalmente na pele (angioceratomas), na parte inferior do tronco, bem como à opacidade da córnea e do cristalino (ver Capítulo 339, Doença de Fabry)
- Doença de Van Bogaert (xantomatose cerebrotendínea): doença autossômica recessiva (2q35) rara do metabolismo dos lipídios, causada por deficiência da enzima 27-esterol-hidroxilase na produção de ácido cólico e deoxicólico, e caracterizada por xantomas tendíneos, ataxia progressiva, anormalidades da marcha, osteoporose, catarata, convulsões, demência e retardo mental
- Doença de Wolman: doença autossômica recessiva (10q23.31) caracterizada pela deficiência da enzima colesteril-éster-hidrolase ácida. Apresenta-se precocemente na vida e evolui com progressiva hepatoesplenomegalia, má absorção intestinal, esteatorreia, distensão abdominal e calcificação da suprarrenal, com prognóstico fatal (sobrevida de geralmente de 6 meses a 1 ano)
- Síndrome de Refsum (doença do armazenamento de ácido fitânico): distúrbio hereditário autossômico recessivo (10 p13) do metabolismo de ácido fitânico. O acúmulo de ácido fitânico no organismo, causado pelo déficit da enzima fitano-oxidase, leva a alterações retinianas (retinite pigmentosa), nervosas (neuropatia periférica) e cerebelares (ataxia cerebelar), entre outras alterações ósseas e cutâneas.

Tratamento

- Terapia de redução de substrato: modificações dietéticas específicas para cada distúrbio podem trazer benefícios
- Terapia de reposição enzimática
- Terapia gênica
- Terapia com chaperonas
- Esplenectomia é indicada em casos com hiperesplenismo (ver Capítulo 421, Hiperesplenismo).

Evolução e prognóstico

- Dependem do tipo de distúrbio
- Em alguns pacientes, a sobrevida é de poucos meses
- Nas formas leves, a sobrevida pode ser longa, mas os pacientes apresentam frequentes complicações oculares, neurológicas e osteomusculares.

Bibliografia

Amaral, I.S.A.; Moia, L.J.M.P.; Coelho, E.F.A.; Medeiros, Z.L.; Montoril, M.F.P.; Araujo, M.T.F. Relatório de caso: doença de Niemann-Pick com manifestações de insuficiência hepática. *Rev Pan-Amaz Saúde* 2010; 1(3):129-132.

Fasano, T.; Pisciotta, L.; Bocchi, L.; Guardamagna, O.; Assandro, P.; Rabacchi, C.; Zanoni, P.; Filocamo, M.; Bertolini, S.; Calandra, S. Lysosomal lipase deficiency: molecular characterization of eleven patients with Wolman or cholesteryl ester storage disease. *Mol Genet Metab*. 2012 Mar;105(3):450-6.

Grabowski, G.A. Gaucher disease and other storage disorders. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2012; 2012:13-8.

McGovern, M.M.; Desnick, R.J. Doenças de depósito lisossomal. In: *Cecil medicina: tratado de medicina interna* (2 vol.). 23ª ed. Elsevier, 2010.

Vadapalli, S. Cerebrotendinous xanthomatosis. *Indian. J Orthop*. 2013 Mar-Apr; 47(2): 200-203.

Wanders, R.J.; Komen, J.; Ferdinandusse, S. Phytanic acid metabolism in health and disease. *Biochim Biophys Acta*. 2011 Sep;1811(9):498-507.

347 Obesidade

(CID 10: E66.9)

Laura Sterian Ward

Introdução

Acúmulo excessivo de gordura que pode se acompanhar de múltiplas complicações, incluindo hipertensão arterial, diabetes, dislipidemias, eventos cardiovasculares, hiperinsulinismo, alterações osteoarticulares degenerativas, desordens tromboembólicas e aumento da incidência de vários tipos de câncer.

Determinar altura, peso e circunferência abdominal para classificar a obesidade adequadamente (ver Capítulo 352, Síndrome Metabólica).

Classificação

De acordo com o índice de massa corpórea (IMC), calculado pelo peso em relação à altura ao quadrado (kg/m^2):

- Sobrepeso: 25 a 29,9 kg/m^2
- Obeso classe I: 30 a 34,9 kg/m^2
- Obeso classe II: 35 a 39,9 kg/m^2
- Obeso classe III (obesidade mórbida): > 40 kg/m^2.

De acordo com a distribuição da gordura:

- Obesidade androide ou central: predomínio da gordura central, na região abdominal
  - Circunferência abdominal > 88 cm em mulheres e > 102 cm em homens
  - Fator de risco maior para doença cardiovascular, diabetes e morte precoce
- Obesidade ginecoide ou periférica: maior acúmulo de gordura nos quadris.

Causas e fatores de risco

- Fatores genéticos, psicossociais e ambientais
- Ingestão excessiva de alimentos
- Sedentarismo e estresse
- Fatores hormonais (leptina, resistina e grelina)
- Doenças endócrinas (raramente)
- Doenças congênitas (raramente)
- Medicamentos (contraceptivos orais, antidepressivos tricíclicos, corticoides, anti-histamínicos).

Manifestações clínicas

- Por si só, a obesidade costuma ser assintomática
- Dor nos joelhos e região lombar
- Edema em membros inferiores
- Incapacidade para exercícios ou movimentos que exigem maior agilidade, incluindo dificuldade para higiene pessoal
- Dispneia de esforço
- Cansaço fácil
- Aumento da pressão arterial

- Taquicardia
- Sudorese
- Depressão
- Insatisfação com a imagem corporal.

Causas mais frequentes e diagnóstico diferencial

- Importante excluir causas controláveis ou curáveis de obesidade
- Tumores hipotálamo-hipofisários (craniofaringeoma em crianças e adultos jovens)
- Hipercortisolismo exógeno ou endógeno (síndrome de Cushing) em mulheres, com ganho recente de peso, estrias, hirsutismo e hipertensão arterial
- Hipotireoidismo e outras doenças ou uso de medicamentos que podem levar à retenção hídrica
- Bulimia nervosa: ingestão compulsiva de grande quantidade de alimentos de fácil ingestão e elevado conteúdo calórico, geralmente em segredo, por alguns dias, em períodos repetidos. Seguem-se à ingestão compulsiva mecanismos de compensação para perda de peso, como indução de vômito, uso de laxantes, diuréticos, exercícios exaustivos, sentimentos de culpa e depressão. Grandes flutuações do peso corporal (ver Capítulo 528, Transtornos Alimentares).

Exames complementares

- Glicemia de jejum
- Perfil lipídico
- ECG, radiografia do tórax, ecocardiograma, teste de esforço, prova de função pulmonar (avaliação de função cardiorrespiratória de acordo com faixa etária)
- Densitometria óssea (avaliação de massa óssea de acordo com faixa etária).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares para avaliação adequada do paciente.

Complicações

- Dislipidemias
- Hipertensão arterial
- Diabetes
- Osteoartrose
- Varizes dos membros inferiores
- Problemas psicológicos
- Discriminação sociocultural.

Tratamento

- O paciente deve ser avaliado de forma integral, considerando-se a idade e suas condições (infância, puberdade, gravidez, lactação e menopausa), doenças associadas e perfil psicossocial
- Dieta hipocalórica: orientada individualmente de acordo com sexo, idade, atividades físicas e preferências/possibilidades alimentares, procurando equilibrar nutrientes e incorporar princípios saudáveis de nutrição. As dietas radicais com restrições excessivas podem causar desequilíbrios hidreletrolíticos e de componentes nutricionais, além de, geralmente, conduzirem a rápida retomada de peso
- Atividade física: individual e de acordo com idade e doenças associadas. Fundamental na fase de manutenção do peso.

Tratamento medicamentoso

- Catecolaminérgicos (um dos seguintes):
  - Fentermina: VO, 30 a 60 mg/dia
  - Femproporex: VO, 20 a 50 mg/dia
  - Anfepramona: VO, 40 a 120 mg/dia
  - Mazindol: VO, 1 a 3 mg/dia
  - Fenilpropanolamina: VO, 50 a 75 mg/dia
  - Efeitos colaterais: boca seca, taquicardia, insônia, ansiedade, sudorese, hipertensão arterial
- Serotoninérgicos (um dos seguintes):
  - Fluoxetina: VO, 20 a 60 mg/dia
  - Sertralina: VO, 50 a 150 mg/dia
  - Ambos os medicamentos citados são particularmente úteis para bulimia nervosa e pacientes com componente depressivo
  - Efeitos colaterais: cefaleia, insônia, ansiedade, redução da libido
- Serotoninérgicos em conjunto com catecolaminérgicos:
  - Sibutramina: VO, 10 a 20 mg/dia
  - Efeitos colaterais: boca seca, constipação intestinal, sudorese e, eventualmente, hipertensão arterial
  - Este medicamento foi recentemente retirado do mercado em alguns países
- Inibidor da absorção de gorduras:
  - Orlistate: VO, 120 a 360 mg/dia
  - Efeitos colaterais: a esteatorreia representa o próprio mecanismo de ação da droga. Se a ingestão de gordura for grande, pode provocar diarreia e incontinência fecal. Pode ser usada como reeducador alimentar e por períodos prolongados, particulamente na fase de manutenção de peso, pois o paciente se adapta à terapia evitando alimentos gordurosos, o que evitará o efeito esteatorreico da droga. Deve-se suplementar vitaminas lipossolúveis (particularmente A, D, E) após alguns meses de uso.

Tratamento cirúrgico

A cirurgia bariátrica é indicada para casos extremos, com risco elevado de morbimortalidade decorrente da obesidade e/ou de falência da terapia clínica. Baseia-se na redução da câmara gástrica ou no estabelecimento de *bypass* entre segmentos do tubo digestivo. Promove rápida perda de peso e melhoria das condições mórbidas associadas à obesidade. Embora a mortalidade seja < 1%, as complicações da cirurgia são frequentes, como deiscência, peritonite, náuseas e vômitos, deficiências vitamínicas e perda de cabelos. Falha terapêutica, com manutenção ou retorno da obesidade, ocorre em até 20% dos pacientes operados.

Monitoramento

- Individualizado de acordo com as doenças associadas (diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia). O tratamento é sempre prolongado, particularmente em pacientes com outros fatores de risco.

Prevenção

- Educação alimentar desde a infância
- Evitar o consumo de hidratos de carbono de absorção rápida, substituindo o açúcar refinado por adoçantes artificiais
- Evitar o consumo de alimentos ricos em gordura, bebidas alcoólicas e outros elementos hipercalóricos
- Praticar exercícios
- Controlar o estresse.

Evolução e prognóstico

- Menos de 20% dos pacientes perdem peso significativamente e mantêm tal perda. Acompanhamento multiprofissional, incluindo auxílio nutricional e psicoterápico, é importante.

Atenção

- A perda de peso não deve ser a única prioridade na terapêutica da obesidade. Prevenção das complicações e melhora da qualidade de vida devem ser claramente mostradas pelo médico que cuida de um paciente obeso
- Depressão deve ser cuidadosamente avaliada e convenientemente tratada
- O manejo de pacientes obesos a longo prazo continua sendo um desafio para o clínico
- A relação médico–paciente é fundamental no tratamento do paciente obeso
- Grupos de apoio podem melhorar os resultados do tratamento, principalmente a manutenção do peso
- Medicamentos são apenas recursos auxiliares.

Bibliografia

American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association. http://www.eatright.org

Consenso Latino-Americano de Obesidade: http://www.abeso.org.br.

JAMA Patient Page: Weight Management. JAMA 1999; 281:296: http://www.ama-assn.org/public/journals/patient.

Management and treatment. *International Journal of Obesity,* May 2000, vol. 24, n. S1, pp. S96-S111.

Pi-Sunyer, F.X. Obesidade. *In: Cecil.Tratado de medicina interna*. 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Póvoa, L.C. Sistema endócrino e metabolismo. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

348 Porfiria

(CID 10: E80.2)

Laura Sterian Ward

Introdução

Grupo de doenças causadas por alteração do metabolismo das porfirinas, pigmentos que participam da constituição de enzimas respiratórias, da hemoglobina e da mioglobina.

Formas clínicas

Porfiria aguda intermitente (PAI). Herança autossômica dominante clinicamente silenciosa na maioria das pessoas que possuem o gene mutado. Manifesta-se, em geral, em mulheres, com aparecimento de sintomas ainda na adolescência ou precocemente na idade adulta. Há também casos que se manifestam após a menopausa. Caracteriza-se por dor abdominal e ausência de lesões cutâneas.

Porfiria cutânea tardia (PCT). Esporádica ou hereditária. É a forma mais comum, estando associada a uso de medicamentos, hepatopatia alcoólica, hepatite C e hemossiderose. Caracteriza-se por lesões cutâneas com fotossensibilidade.

Causas

- PAI: deficiência de porfobilinogênio-desaminase, levando a excreção aumentada de ácido aminolevulínico e porfirobilinogênio urinários
- PCT: deficiência de uroporfirinogênio-descarboxilase.

Medicamentos e outras substâncias associados ao desencadeamento de porfirias agudas

- Ácido valproico
- Aditivos alimentares
- Agentes alquilantes
- Barbitúricos
- Carbamazepina
- Clorpropramida
- Cloroquina
- Clonidina
- Dapsona
- Ergotamina
- Eritromicina
- Espironolactona
- Estrogênios
- Fenitoína
- Glutatimida
- Griseofulvina
- Hidralazina
- Cetaminas

- Meprobamatos
- Nortriptilina
- Pentazocina
- Progestógenos
- Pirazinamida
- Rifampicina
- Succimidas
- Sulfonamidas
- Teofilina
- Tolazamida
- Tolbutamina.

Fatores de risco

- PAI: as crises de dor podem ser desencadeadas por medicamentos, alimentos contendo conservantes, bebidas alcoólicas e infecções, hipoglicemia e períodos de jejum prolongado
- PCT: as lesões são desencadeadas por exposição ao sol, mas podem ser precipitadas por medicamentos e bebidas alcoólicas.

Manifestações clínicas

- Porfiria aguda intermitente:
  - Dor abdominal em cólica, intermitente, sem febre, geralmente mal definida ou generalizada, podendo irradiar para dorso ou membros, sem causa aparente, em mulheres jovens
  - Neuropatia periférica: forma simétrica ou não, mais ou menos intensa, podendo levar a tetraplegia e/ou paralisia respiratória com morte
  - Neuropatia central: convulsão, alterações de pares cranianos que podem se agravar por hiponatremia
  - Alterações psiquiátricas: alucinações visuais, desorientação, depressão
- Porfiria cutânea tardia:
  - Vesículas, abrasões e ulcerações não dolorosas em áreas expostas ao sol (dorso das mãos e face)
  - Pele frágil, com cicatrizes e fotossensibilidade
  - Hipertricose e hiperpigmentação de áreas expostas
  - Prurido e queimação.

Diagnóstico diferencial

- Porfiria aguda intermitente:
  - Doenças abdominais agudas: apendicite, úlcera péptica, ruptura de cisto de ovário
  - Doenças abdominais crônicas: retocolite ulcerativa, doença de Crohn, tuberculose intestinal
  - Outras causas de neuropatias: alcoolismo
  - Na PAI e outras porfirias, geralmente o comprometimento neurológico ocorre durante os ataques e torna-se permanente, sobretudo em pacientes com longa evolução. Os sintomas motores ocorrem primeiro e predominam na cintura escapular e nos membros superiores
  - Lesões autonômicas podem ser importantes. Estudos eletrofisiológicos sugerem lesão axônica
  - Doenças psiquiátricas, sobretudo relacionadas com o alcoolismo
- Porfiria cutânea tardia:
  - Pseudoporfiria: lesões similares em pacientes que estejam fazendo uso de alguns medicamentos (AINEs, especialmente naproxeno, e corticoides). As lesões desaparecem com a suspensão do medicamento. A dosagem das porfirinas urinárias se mantém normal na pseudoporfiria. A biopsia geralmente não diferencia a pseudoporfiria da PCT.

Exames complementares

- Porfirobilinogênio urinário durante a crise aguda: a urina adquire coloração escura após algum tempo em meio

ambiente, podendo ser normal em outras circunstâncias
- Dosagem de sódio plasmático: hiponatremia, que pode ser importante durante as crises
- Exame de fezes para coproporfirinas
- Estudo genético.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais.

Complicações

- PAI: decorrentes dos sintomas neurológicos
- PCT: infecções locais ou generalizadas.

Tratamento e prevenção

Porfiria aguda intermitente

- Evitar medicamentos desencadeantes, especialmente sulfonamidas e barbitúricos
- Evitar períodos prolongados de jejum
- Ingerir alimentos com elevado teor de carboidratos
- Remover causa desencadeante, sobretudo infecções
- Realizar balanço hidreletrolítico, com especial atenção para o sódio plasmático
- Tratamento sintomático (convulsões e depressão).

Porfiria cutânea tardia

- Evitar medicamentos que possam desencadear alterações do metabolismo das porfirinas, bem como bebidas alcoólicas e alimentos com conservantes
- Proteção da pele contra traumatismo e sol (filtros bloqueadores solares são pouco eficazes; usar roupas que recubram toda a pele)
- Flebotomia, com retirada de 1 unidade 2 a 4 vezes por mês.

Tratamento medicamentoso

- Porfiria aguda intermitente
- Glicose: no mínimo 300 g/dia, VO ou IV, durante 1 ou 2 dias
- Hematina IV: 1 a 4 mg/kg/dia, durante 10 a 15 min, 1 a 2 vezes/dia, durante 3 a 14 dias nos casos graves (complicações como flebites e coagulopatias).

Porfiria cutânea tardia

- Antimaláricos: VO, 200 mg de hidroxicloroquina, 2 vezes/semana
- Betacaroteno: VO, 90 a 180 mg/dia, pode auxiliar na proteção contra danos causados por exposição solar.

Evolução e prognóstico

- Pacientes assintomáticos ou com sintomas mínimos: sobrevida normal
- Pacientes sintomáticos, mas passíveis de tratamento: em geral, sobrevida longa
- Lesões neurológicas (neuropatia periférica, neurose ou hemiplegia), algumas vezes permanentes
- Taxa de mortalidade de 15%
- Na porfiria aguda intermitente, as crises são agudas.

Atenção

- Suspeitar de porfiria aguda intermitente em mulheres jovens com dor abdominal e laparotomia "branca"
- Outro tipo de porfiria é a eritropoética, a qual consiste em um distúrbio autossômico dominante, resultante de deficiência de ferroquelatase, cuja manifestação clínica mais característica é fotossensibilidade que começa desde o nascimento.

Bibliografia

Elder, G.H.; Hift, R.J. Treatment of acute porphyria. *Hosp. Med.*, 62(7):422-5, 2001.

Grandxhamp, B. Acute intermitent porphyria. *Semin. Liver Dis.*, 18:7, 1998.

Gutierrez, P.P.; Kunitz, O.; Wolff, C.; Frank, J. Diagnosis and treatment of the acute porphyrias: an interdisciplinary challenge. *Skin Pharmacol. Appl. Skin Physiol.*, 14(6):393-400, 2001.

Sarkany, R.P. The management of porphyria cutanea tarda. *Clin. Exp. Dermatol.*, 26(3):225-32, 2001.

349 Pseudogota

(CID 10: M11)

Marcelo Pimenta

Introdução

Processo inflamatório agudo causado pela deposição de cristais de pirofosfato de cálcio (CPDC) na cartilagem hialina e na fibrocartilagem das grandes articulações.

Mais frequente em idosos.

Causas e fatores de risco

- Cristais de CPDC depositados na cavidade sinovial
- Envelhecimento (alterações físicas e químicas nas cartilagens articulares)
- Traumatismo articular
- Permanência prolongada no leito.

Condições clínicas associadas

- Hiperparatireoidismo
- Hemocromatose
- Gota
- Hipofosfatemia
- Hipotireoidismo
- Ocronose
- Doença de Wilson
- Amiloidose
- Hipomagnesemia.

Formas clínicas

- Assintomática: evidência de condrocalcinose aos raios X
- Pseudogota: comprometimento monoarticular, dor intensa e edema com duração de 6 a 12 horas; ao contrário da gota, acomete mais pessoas idosas
- Pseudo-osteoartrite: comprometimento de joelhos, quadris, punhos e metacarpofalangianas
- Pseudoartrite reumatoide: sinovite crônica com rigidez matinal e simetria articular
- Pseudoartropatia neurotrófica ou pseudotabética: deposição de cristais de CPDC com intensas alterações degenerativas.

Manifestações clínicas

- Dor aguda e edema em uma ou mais articulações (o joelho é afetado em metade das crises)
- Outras articulações que podem ser comprometidas: tornozelos, punhos, ombros, articulações metatarsofalangianas
- Derrame articular e limitação dos movimentos
- Febre em 50% dos pacientes
- Artrose progressiva em numerosas articulações

- Artropatia inflamatória discreta, com comprometimento simétrico de múltiplas articulações (simulando artrite reumatoide) em menos de 5% dos casos.

Diagnóstico diferencial

- Gota
- Osteoartrite
- Artrite séptica
- Traumatismo articular
- Artrite reumatoide
- Síndrome de Reiter.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose
- VHS: acelerada (acima de 40 mm/1ª hora)
- Líquido sinovial (sugestivo de inflamação ou tipo II): contagem de leucócitos de 2.000 a 100.000/mℓ, com predomínio de neutrófilos (80 a 90%); cristais birrefringentes no líquido sinovial e no interior dos neutrófilos
- Dosagens de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina, paratormônio (PTH), ferro sérico, capacidade total de fixação do ferro e ferritina sérica, magnésio, tiroxina e hormônio tireoestimulante
- Radiografia das articulações: calcificações puntiformes e lineares na cartilagem hialina ou na fibrocartilagem. Na forma crônica destrutiva, formação de cistos subcondrais, fragmentação com formação de corpos radiodensos intra-articulares nas articulações afetadas por doença articular degenerativa.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais
- Exames de imagem.

Complicações

- Lesões erosivas em articulações que, habitualmente, não são afetadas por doenças articulares degenerativas.

Tratamento

- Não há medicamento ou procedimento capaz de remover os depósitos de CPDC das articulações
- Repouso com elevação da articulação afetada
- Evitar sobrecarga de peso na articulação comprometida durante o período de dor (utilizar muletas ou andador)
- Exercícios para manter a força muscular durante a fase aguda.

Tratamento medicamentoso

- AINEs (ver Capítulo 15, Dor)
- Aplicação intra-articular de metilprednisolona: 20 a 80 mg, nas grandes articulações; 10 a 40 mg nas articulações médias
- Colchicina: 0,5 mg, VO, 1 a 3 vezes/dia.

Evolução e prognóstico

- Resolução da crise aguda em 10 dias
- Evolução crônica
- Recidivas frequentes.

Bibliografia

Cossermelli, W. *Terapêutica em reumatologia*. Lemos Editorial, 2000.
Imboden, J. B.; Hellmann, D.B.; Store, J.H. *Current rheumatology diagnosis & treatment*. 2nd ed. McGraw-Hill, 2007.
Moreira, C.; Carvalho, M.C. *Noções práticas de reumatologia*. Health, 1996.

350 Sarcoidose

(CID 10: D86.9)

Adriano Cesar Bertuccio • Eros Antônio de Almeida • Maria Aparecida Barone Teixeira • Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Introdução

Afecção sistêmica, de etiologia desconhecida, que afeta adultos jovens e de meia-idade (20 a 60 anos). Frequentemente, apresenta-se com linfadenopatia hilar, infiltração pulmonar e lesões oculares e de pele.

Os principais dados histopatológicos são granulomas epitelioides não caseosos em diferentes órgãos, sem evidência de infecção de qualquer natureza (Figura 350.1). Resposta anormal do sistema imunológico (própria ou secundária) a estímulo exógeno é responsável pelas lesões fibroinflamatórias.

A maioria dos pacientes com sarcoidose, aproximadamente 90%, apresenta comprometimento pulmonar e, na metade dos casos, a enfermidade é detectada acidentalmente por alterações radiológicas observadas em exame de rotina, antes do desenvolvimento dos sintomas. O acometimento extrapulmonar ocorre em um terço dos casos. Cinco por cento dos pacientes têm apresentação oftalmológica. Linfadenopatia periférica pode ser encontrada em 5 a 30% dos casos. Lesões de pele estão presentes em aproximadamente 25% dos casos.

Mais comum em mulheres e em indivíduos da raça negra.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Agregação familiar, indicando que podem estar envolvidos fatores genéticos.

Fatores de risco

- Convívio com animais em fazendas
- Uso de inseticidas pitetroides
- Contato com madeira usada como combustível
- Exposição ao berílio
- Exposição a ambientes úmidos e mofados.

Manifestações clínicas

- Tosse, dispneia e dor torácica, em grau leve e desproporcional à extensão do acometimento torácico
- Fadiga
- Depressão
- Lesões mucosas (eritematosas, granulares, às vezes ulceradas, nas mucosas nasal, laríngea e brônquicas)
- Arritmias e insuficiência cardíacas
- Adenomegalias, especialmente supraclavicular direita, não dolorosas, aparecem na fase subaguda em 30% dos casos, podendo regredir espontaneamente, às vezes com recidivas
- Dor, visão turva, secura nos olhos (iridociclite crônica, uveíte anterior e ceratoconjuntivite), em 20 a 50% dos casos
- Eritema nodoso (25% dos casos), lesões maculopapulares na face e pescoço (fase subaguda), nódulos na face e membros e placas violáceas na face (fase crônica)

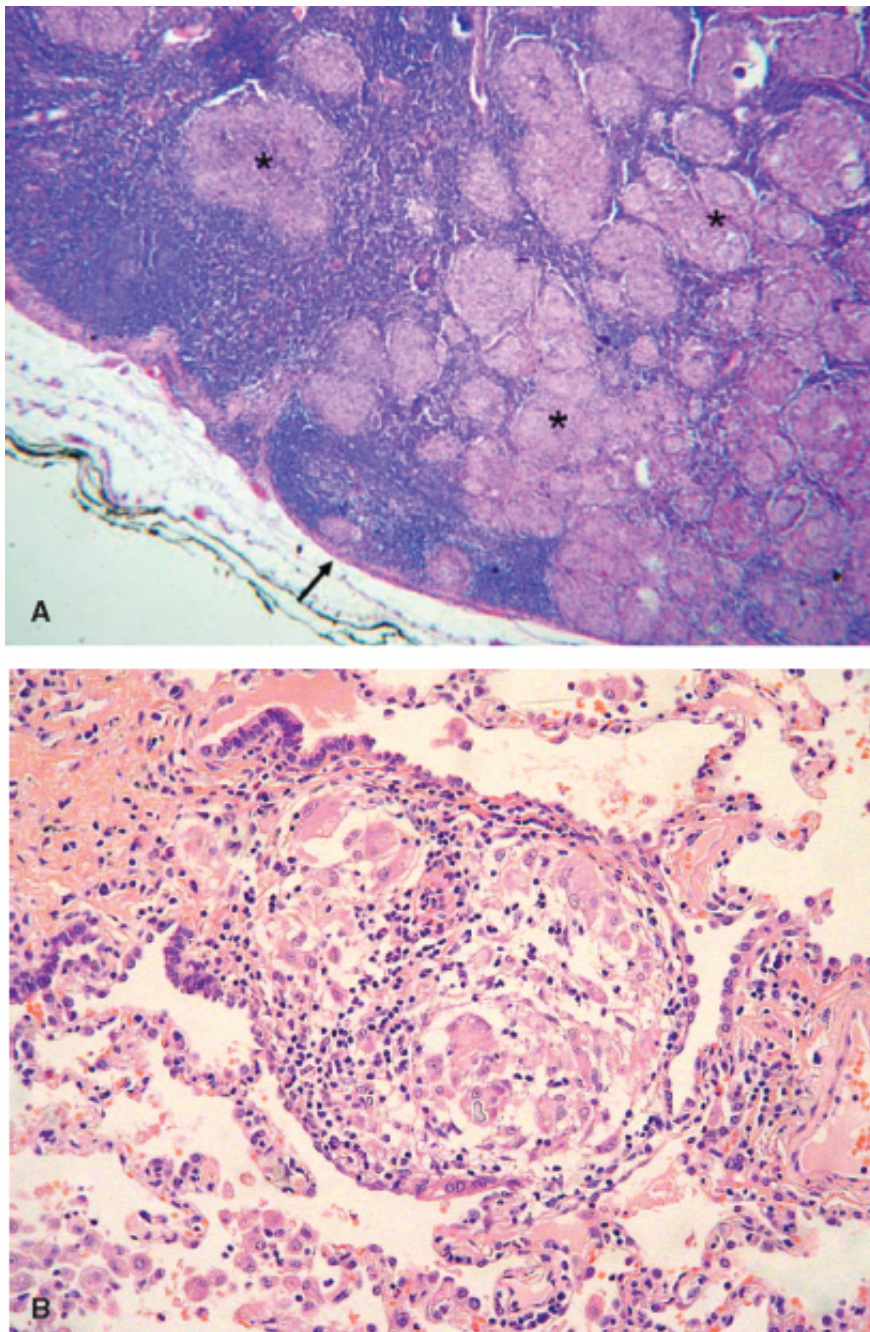



Figura 350.1 Sarcoidose. A. Fotomicrografia (FMG) demonstrando a subversão da estrutura do linfonodo por granulomas não caseosos sarcoides. Coloração: hematoxilina-eosina (HE); aumento original 40×. B. Granulomas epitelioides confluentes ao longo da drenagem linfática peribrônquica. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Aumento das glândulas salivares, esplenomegalia (40 a 80% dos pacientes), nódulos na face e nos membros e placas violáceas na face (fase crônica)
- Aumento das glândulas salivares, esplenomegalia (40 a 80% dos pacientes), icterícia e hepatomegalia (cirrose biliar). A biopsia do fígado na fase inicial da doença é positiva em 80 a 90% dos casos
- Aumento das parótidas, bilateral e indolor
- Alterações neurológicas: neuropatia periférica, paralisia facial, meningite, lesão expansiva em 5 a 10% dos pacientes
- Cistos ósseos: habitualmente nas extremidades, mãos e pés
- Deposição de cálcio nos túbulos renais, em virtude de hipercalcemia e hipercalciúria. Essas alterações se devem a aumento da sensibilidade à vitamina D.

Diagnóstico diferencial

- Doenças granulomatosas infecciosas (tuberculose e infecções fúngicas)

- Reação a corpo estranho
- Beriliose
- Linfoma de Hodgkin
- Cirrose biliar primária
- Síndrome de Sjögren (pnemonia linfoide com granulomas)
- Doença inflamatória intestinal
- Neoplasias malignas com comprometimento de linfonodos.

Exames complementares

- Hemograma: linfopenia
- Fosfatase alcalina: aumentada
- Hipercalciúria (em 10% dos casos); hipercalcemia é menos frequente
- Enzima de conversão da angiotensina (ECA): níveis elevados em mais de 60% dos pacientes
- Teste cutâneo de Kveim-Siltbach: bastante sensível (aproximadamente 80%) e altamente específico (> 90%). Nem sempre, porém, o antígeno está disponível
- Cintilografia com gálio[67]: na doença ativa, pode-se observar captação no tórax, linfonodos e parótidas
- Tomografia computadorizada: avalia melhor os linfonodos e a de alta resolução revela comprometimento peribrônquico. Em 10% dos casos, pode apresentar comprometimento hepático e esplênico (nódulos) (Figura 350.2 A)

Para saber mais

Em três situações, o diagnóstico é praticamente certo, mesmo na ausência de biopsia. São elas:

- Síndrome de Löfgren
- Combinação de lúpus discoide e lesões do parênquima pulmonar
- Síndrome de Heerfordt: inflamação crônica da parótida e da úvea.

  Para o diagnóstico de sarcoidose miocárdica, o estudo ACCESS (Judson *et al.*, 1999) propôs os seguintes critérios:
- Critérios definitivos:
  - Cardiomiopatia restritiva responsiva ao tratamento
  - ECG mostrando distúrbio de condução intraventricular ou bloqueio nodal
  - Mapeamento positivo com gálio
  - Biopsia positiva (entre 11 e 30% dos casos)
- Critérios prováveis:
  - Nenhuma outra causa para problema cardíaco em conjunto com manifestações a seguir
  - Arritmias ventriculares
  - Cardiomiopatia
  - Mapeamento com gálio positivo na ausência de doença coronariana.

- Radiografia do tórax (estagiamento de Scadding) (Figura 350.2 B):
  - Estágio 0: normal
  - Estágio I: adenopatia hiliar isolada
  - Estágio II: adenopatia hiliar mais infiltrado parenquimatoso
  - Estágio III: apenas infiltrado parenquimatoso
  - Estágio IV: fibrose pulmonar
- Teste de função pulmonar: espirometria e medida da difusão do monóxido de cardono
- ECG: distúrbio de condução intraventricular ou bloqueio nodal pode ser sacrdoidose miocárdica
- Biopsia do órgão com suspeita de comprometimento.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + teste de Kveim-Siltzbach + biopsia de órgão com suspeita de comprometimento.

Complicações

- Comprometimento respiratório, incluindo *cor pulmonale*
- Insuficiência cardíaca congestiva

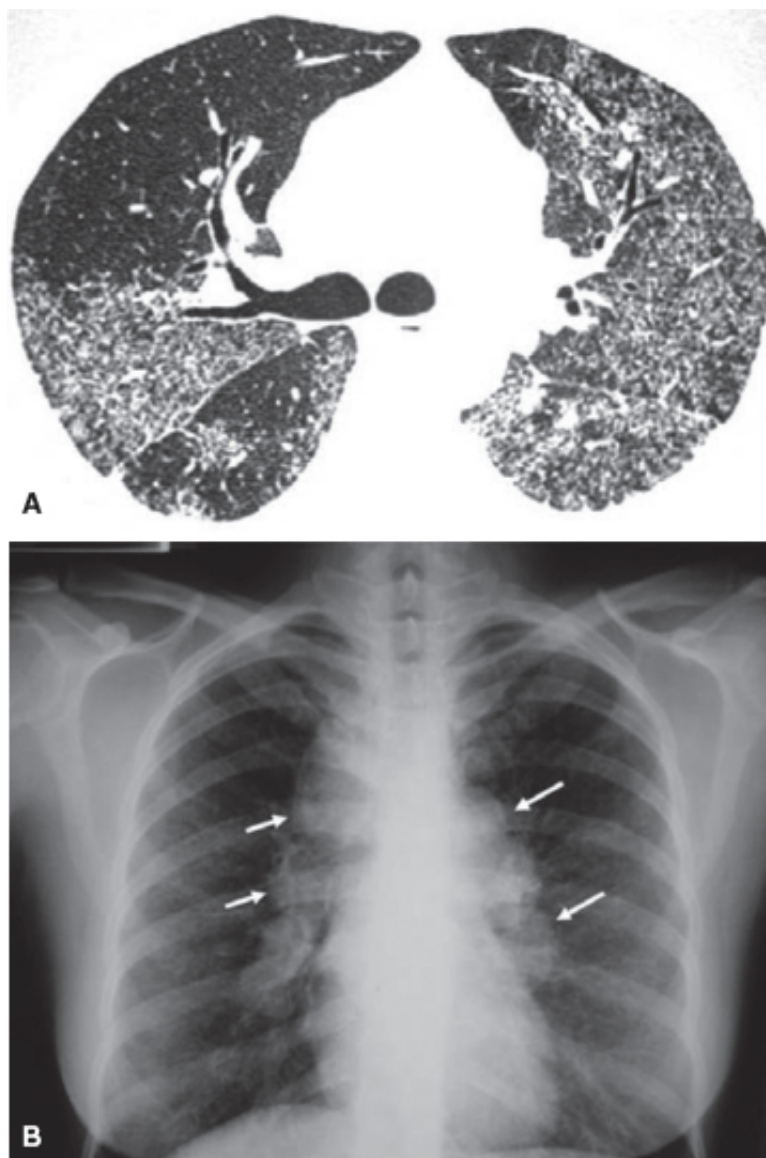



Figura 350.2 A. Imagem axial de TC de tórax, evidenciando espessamento peribroncovascular, pequenos nódulos, alguns confluentes e opacidades em vidro fosco. **B.** Radiografia de tórax, demonstrando aumento simétrico e bilateral dos linfonodos por sarcoidose (*setas*).

- Arritmias
- Cegueira
- Lesões neurológicas.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Pacientes com estágio radiológico I, com ou sem eritema nodoso, assintomáticos e com função pulmonar normal não necessitam de tratamento
- Pacientes com lesão pulmonar, estágio radiológico II ou III e função pulmonar anormal necessitam de tratamento com corticoides orais
- Prednisona: VO, 30 a 40 mg ou equivalente, por 2 meses, sendo reduzidos em seguida para 0,25 mg/kg e mantidos por, no mínimo, 1 ano. Não existe vantagem no uso de pulsoterapia de metilprednisolona ou doses maiores de prednisona, exceto em casos de neurossarcoidose ou sarcoidose cardíaca. Deflazacort tem efeito

equivalente ao da prednisona, respeitadas as equivalências de dose

- Metotrexato: indicado para sarcoidose crônica, VO, na dose de 10 a 15 mg, 1 vez/semana. A hepatotoxicidade induzida pelo metotrexato é um fenômeno dose-dependente
- Infliximabe: indicado em casos de sarcoidose crônica não responsiva às medicações usuais. Cuidado especial deve ser tomado com possível reativação de tuberculose
- Formas cutâneas ou oculares: corticoides de uso tópico
  - Hidroxicloroquina: VO, 100 a 200 mg/dia (primeira escolha para o tratamento da sarcoidose cutânea).

Evolução e prognóstico

Aproximadamente 80% dos casos apresentam resolução espontânea dentro de 2 anos; 10% desenvolvem fibrose pulmonar significativa, porém não apresentam agravamento da doença depois de 2 anos; 10% ou mais, em alguns grupos populacionais, principalmente negros, apresentam cronificação da doença.

Bibliografia

Almeida, E.A. Sarcoidose e coração. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração – prevenção e tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Judson, M.A.; Baughman, R.P.; Teirstein, A.S.; Terrin, M.L.; Yeager, H. Jr. Defining organ involvement in sarcoidosis: the ACCESS proposed instrument. *Sarcoidosis Vasc, Diffuse Lung Dis*., 16:75-86, 1999.

Newman, L.S.; Rose, C.S.; Bresnitz, E.A. *et al.* A case control etiologic study of sarcoidosis: environmental and occupational risk factors. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*., 170:1324-1330, 2004.

Nunes, H.; Soler, P.; Valeyre, D. Pulmonary sarcoidosis, *Allergy*, 60:565-582, 2005.

351 Síndrome de Má Absorção

(CID 10: K90)

João Damasceno Porto

Introdução

Conjunto de sinais e sintomas provocados por diversas afecções do tubo digestivo, cujo denominador comum é a deficiente absorção de nutrientes.

Pode ocorrer má absorção de muitos nutrientes ou predominantemente de carboidratos, gorduras ou micronutrientes específicos.

Na maioria dos casos, encontram-se atrofia da mucosa, infiltrado inflamatório e diminuição das vilosidades intestinais.

Causas

- Doença celíaca ou espru não tropical
- Espru tropical
- Síndrome do intestino curto (ressecção intestinal)
- Mucoviscidose (fibrose cística do pâncreas)
- Parasitoses intestinais (ancilostomíase, giardíase, estrongiloidíase)
- Pancreatite crônica
- Câncer do pâncreas e das vias biliares
- Linfangiectasia intestinal
- Deficiência de sacarase
- Deficiência de lactase
- Amiloidose
- Deficiência de enteropeptidase
- Doença de Whipple
- Doença de Crohn
- Alergia alimentar
- Enterite por radiação
- Enteropatia perdedora de proteínas
- Gastroenterostomia
- Fístula gastrocólica
- Gastrectomia de Billroth II.

Manifestações clínicas

- Esteatorreia: diarreia com fezes volumosas, geralmente pastosas, com odor rançoso (ver Capítulo 12, Diarreia)
- Perda de peso
- Hipodesenvolvimento pondoestatural e dos caracteres sexuais
- Descoloração dos cabelos, que se tornam finos, quebradiços e sem brilho
- Distensão abdominal e flatulência
- Timpanismo
- Manchas escuras na pele, principalmente nos membros (manchas pelagroides)

- Glossite/estomatite
- Edema dos membros inferiores, podendo evoluir para anasarca
- Sangramento gengival e hematomas
- Equimoses cutâneas
- Deficiências nutricionais (anemia, raquitismo).

Diagnóstico diferencial

- Doenças consumptivas (neoplasias), principalmente as que afetam o aparelho digestivo
- Doença de Crohn
- Retocolite ulcerativa
- Síndrome do cólon irritável (ver Capítulo 265, Supercrescimento Bacteriano no Intestino Delgado).

Exames complementares

- Hemograma: anemia, eosinofilia
- Inspeção e exame microscópico das fezes
- Exame parasitológico de fezes
- Nível sérico de ferritina ou ferro: diminuído
- Dosagem do cálcio e fósforo (deficiência de vitamina D)
- Dosagem da vitamina B_{12} (teste de Schiling)
- Dosagem da gordura fecal (esteatorreia)
- Teste de tolerância à lactose (deficiência de lactase)
- Teste da D-xilose
- Determinação do tempo e atividade da protrombina (deficiência de vitamina K)
- Coprologia funcional
- Dosagem de eletrólitos (sódio e cloro) no suor (mucoviscidose)
- Radiografia do abdome (calcificações pancreáticas na pancreatite crônica)
- Estudo radiológico do intestino delgado
- Estudo radiológico dos ossos (raquitismo)

Atenção

- Qualquer combinação de perda de peso, anemia e diarreia deve levantar a suspeita de má absorção
- Sempre que se suspeitar de má absorção intestinal, é necessário investigação adequada para caracterizar corretamente a síndrome e identificar a causa.

- Densitometria óssea (osteoporose, deficiência de vitamina D)
- Ultrassonografia abdominal (pancreatite crônica)
- Biopsia do intestino delgado.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares de acordo com a causa
- Estudo funcional do intestino
- Biopsia do intestino delgado.

Tratamento

- Tratamento da doença de base
- Alimentação parenteral ou enteral

- Reposição parenteral das vitaminas A, D e K
- Vitaminas do complexo B.

Evolução e prognóstico

- Dependem da doença de base
- O prognóstico geralmente é bom.

Bibliografia

Dani, R. *Gastrenterologia essencial*. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Meneghelli, U.G.; Troncon, L.E.A. Intestino delgado. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

352 Síndrome Metabólica

Celmo Celeno Porto

Introdução

Também conhecida como síndrome de Reaven, a síndrome metabólica é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular relacionados com a disposição central de gordura e à resistência à insulina.

A síndrome metabólica foi definida pela OMS, em 1998, com base na elevação da glicemia. Posteriormente, o National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) estabeleceu novos critérios, em que a glicemia não é considerada um elemento imprescindível. Em 2004, a International Diabetes Federation (IDF) propôs novos critérios para esta síndrome. Em 2005, a American Heart Association e o National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI), em uma nova revisão, validaram os critérios do NCEP ATP III (Quadro 352.1).

Há poucos estudos na população brasileira, mas a prevalência parece ser elevada.

Causas e fatores de risco

- Fator genético
- Alimentação inadequada
- Sedentarismo.

Manifestações clínicas

- Obesidade
- Hipertensão arterial
- Dislipidemia.

Exames complementares

Os exames complementares estão mais bem-relatados no Quadro 352.1.

- Glicemia em jejum
- Colesterol e triglicerídios
- Creatinina
- Proteína C reativa.

Critérios diagnósticos

- Combinação de pelo menos três componentes apresentados no Quadro 352.1.

Complicações

- Diabetes
- Doença arterial coronariana
- Doença arterial carotídea.

Quadro 352.1 Critérios diagnósticos da síndrome metabólica.

Componentes	ATP III	ATP III Rev	IDF
	3 componentes ou mais	3 componentes ou mais	C. abdominal imprescindível + 2 componentes
C. abdominal (cm)			
Homens	> 102	> 102	≥ 94 (etnia europeia)
Mulheres	> 88	> 88	≥ 80
Pressão arterial (mmHg)	≥ 130/85	≥ 130/85	≥ 130/85
Glicemia (mg/dℓ)	≥ 110	≥ 100	≥ 100
Triglicerídios (mg/dℓ)	≥ 150	≥ 150	≥ 150
Colesterol HDL (mg/dℓ)			
Homens	< 40	< 40	< 40
Mulheres	< 50	< 50	< 50

ATP III = critério diagnóstico do Adult Treatment Panel III; ATP III Rev = critério diagnóstico do Adult Treatment Panel III revisado pela American Heart Association e pelo National Heart, Lung, and Blood Institute; IDF = critério diagnóstico da International Diabetes Federation; C. abdominal = circunferência abdominal.

Tratamento

- Redução do peso é fundamental (diminuir 5 a 10% do peso corporal inicial)
- Alimentação adequada: reduzir a ingestão de gorduras saturadas e trans (hidrogenados) e preferir as gorduras insaturadas
- Aumentar a ingestão de frutas, hortaliças e leguminosas
- Reduzir a ingestão de açúcar
- Acrescentar cereais integrais à dieta
- Exercícios físicos (com duração mínima de 30 min, de preferência diariamente)
- Eliminar tabagismo
- Consumo de bebidas alcoólicas limitado a 30 g de etanol ao dia para o sexo masculino e 15 g para as mulheres
- Tratamento da hipertensão arterial, do diabetes e das dislipidemias (ver Capítulos 334, Dislipidemias, 347, Obesidade, 222, Hipertensão Arterial, 282, Diabetes Melito Tipo 1, e 283, Diabetes Melito Tipo 2)
- O tratamento medicamentoso depende das condições clínicas associadas.

Evolução e prognóstico

- Com as medidas não farmacológicas, principalmente perda de peso, mudanças dietéticas e exercício físico, é possível normalizar as alterações metabólicas sem necessidade de medicamentos.

Atenção!

- A redução do peso é essencial no tratamento da síndrome metabólica, podendo, por si só, normalizar os valores da pressão arterial e as alterações metabólicas (glicemia, colesterol, triglicerídios)
- Condições frequentemente associadas à síndrome metabólica: síndrome de ovários policísticos, esteatose hepática não alcoólica, hiperuricemia, microalbuminúria, estados pós-trombóticos, disfunção endotelial, *acanthosis nigricans*
- A síndrome X de Reaven e a síndrome de resistência à insulina ficaram incluídas na conceituação da síndrome metabólica.

Bibliografia

I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq. Bras. Cardiol.*, 84(supl. I), 2005.

Elian, A.A.; Purisch, S. Resistência à insulina e doenças cardiovasculares. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA*, 285:2486-2497, 2001.

Doença dos Rins e das Vias Urinárias

Parte 24

353 Bexiga Neurogênica

(CID 10: N31)

Roberto Luciano Coimbra

Introdução

Disfunção da bexiga decorrente de alteração do mecanismo do controle vesicoesfincteriano por lesão neurológica, causando inadequação do armazenamento e do esvaziamento da bexiga.

A bexiga neurogênica pode ser hipotônica (flácida) ou hipertônica (espástica).

Causas

- Congênitas: mielomeningocele, agenesia sacral, cisto medular
- Adquiridas: trauma (medular ou craniano), esclerose múltipla, esclerose lateral amiotrófica, sífilis, diabetes, acidente vascular cerebral, tumor cerebral, lesão cirúrgica, radioterapia.

Para saber mais

Bexiga neurogênica após traumatismo raquimedular

Na primeira fase do choque medular, observa-se retenção urinária com formação de "bexigoma". Essa condição é caracterizada por arreflexia do detrusor. Realizar cateterismo intermitente limpo, no mínimo 4 vezes/dia, e quimioterapia antimicrobiana profilática. Cistostomia por punção ou cirúrgica é realizada em casos especiais. Após a fase de choque medular, avaliar as repercussões para as vias urinárias superiores e o tipo de disfunção encontrada à avaliação urodinâmica. Se permanecer com padrão de arreflexia, manter o cateterismo intermitente. Administrar anticolinérgicos nos casos em que há hiper-reflexia do detrusor além do cateterismo intermitente (autocateterismo).

Manifestações clínicas

- Bexiga hipotônica: grande capacidade funcional, geralmente indolor, "bexigoma" (bexiga "cheia") palpável, incontinência urinária por transbordamento (incontinência paradoxal)
- Bexiga hipertônica: pequena capacidade funcional, polaciúria, urgência, incontinência urinária.

Exames complementares

- Exame simples e cultura de urina a fim de pesquisar infecção urinária
- Uretrocistografia, urografia excretora
- Dosagem de ureia e creatinina
- Ultrassonografia e TC abdominal
- Uretrocistoscopia
- Estudo urodinâmico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem.

Complicações

- Via urinária superior: infecção urinária e litíase urinária recorrentes, insuficiência renal crônica
- Via urinária inferior: divertículo, abscesso, fístula uretral, litíase vesical
- Sepse.

Tratamento

- Profilaxia da infecção urinária.
- Manobras para esvaziamento vesical: manobra de Valsalva e/ou de Credé
- Cateterismo vesical de demora: trocar a sonda a cada 10 dias. Risco de infecção, litíase vesical, fístula, divertículo ou estenose uretral em homens
- Cateterismo vesical intermitente temporário ou definitivo. Utiliza-se uma sonda uretral plástica, tipo Nelaton, calibre 10 ou 12 F. Esta sonda pode ser introduzida pelo próprio paciente ou familiar em intervalos regulares, após lavagem das mãos (sem uso de luvas) e lubrificação do meato uretral com lidocaína gel a 2%. As sondas podem ser reutilizadas após lavagem com água e sabão
- Tratamento cirúrgico em casos selecionados
- Esfíncter artificial.

Tratamento medicamentoso

- Colinérgicos: betanecol, VO, 40 a 50 mg/dia; ou SC, 2,5 a 5 mg 6/6 h; cloridrato de imipramina, VO, 50 mg
- Anticolinérgicos (indicados nos casos de bexiga neurogênica espástica e reflexa): brometo de propantelina, VO, 7,5 a 15 mg, 3 a 4 vezes/dia; ou oxibutinina, VO, 5 mg 2 a 3 vezes/dia; ou tolterodina, VO, 2 mg, 2 vezes/dia
- Toxina botulínica
- Alfa-antagonistas (promovem abertura do colo vesical e relaxamento da uretra proximal): alfuzosina, doxazosina, tansulosina.

Atenção

A cateterização intermitente, feita pelo próprio paciente, quando possível, é preferível à sondagem vesical de demora.

A utilização da sonda vesical de demora deve ser desencorajada pelo alto índice de complicações em curto, médio e longo prazos.

Evolução e prognóstico

- Recuperação total em poucos pacientes
- Em geral, o paciente necessita de cuidados permanentes.

Bibliografia

Barroso, C.B.R.B. Bexiga neurogênica. *In:* Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Bruschini, H. Bexiga neurogênica. *In: Guia prático de urologia.* BC Cultural, 1999.

354 Cistite

(CID 10: N30)

Gilvan Neiva Fonseca • Fernando Mello Fróes da Fonseca • Guilherme Camarcio Neiva

Introdução

Inflamação aguda ou crônica da bexiga urinária. Em mulheres, a cistite tem características especiais.

Formas clínicas

Cistite aguda. Reação inflamatória aguda causada por agentes infecciosos (vírus, bactérias, fungos) ou substâncias químicas.

Cistite crônica. Reação inflamatória que persiste por longo período.

Cistite recidivante. Episódios de cistite ao longo de meses ou anos.

Cistite folicular. Inflamação da bexiga caracterizada por infiltração de células linfoides na lâmina própria.

Cistite intersticial. Processo crônico com infiltração mononuclear do músculo detrusor que pode resultar em fibrose intersticial, granulomas e úlceras

Cistite por hipersensibilidade. Reação inflamatória relacionada com reação de hipersensibilidade local ou sistêmica.

Cistite por radiação. Processo inflamatório provocado por radiação ionizante.

Cistite tóxica. Reação inflamatória provocada por ação direta sobre a mucosa da bexiga de uma substância química.

Causas

- Vírus: adenovírus (mais frequente em crianças)
- Bactérias: *Escherichia coli*, estafilococos, estreptococos, hemófilos, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Salmonella, Shigella*
- Fungos: *Candida albicans*
- Substâncias químicas, inclusive medicamentos
- Radiação ionizante
- Traumatismo (cateterismo vesical)
- Manipulações endourológicas.

Fatores de risco

- Anomalias congênitas, imunodeficiência
- Bexiga neurogênica
- Cateterismo da bexiga
- Cálculos
- Obstrução (hipertrofia prostática)
- Fimose, uretrite e prostatite
- Vulvovaginites.

Manifestações clínicas

- Dor na região suprapúbica
- Disúria, tenesmo vesical, estrangúria, polaciúria, urgência miccional
- Gotejamento pós-miccional
- Hematúria
- Incontinência urinária
- Enurese noturna
- Urina turva com odor desagradável.

Diagnóstico diferencial

- Cálculos
- Prostatismo
- Câncer da bexiga
- Bexiga irritável.

Exames complementares

- Exame de urina: piócitos, hemácias, células epiteliais, bactérias
- Cultura de urina com contagem de colônias e teste de sensibilidade aos antibióticos (antibiograma)
- Endoscopia em casos selecionados (cistite recidivante)
- Ultrassonografia e exame radiológico em casos selecionados
- Biopsia em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame de urina + cultura de urina para demonstração do agente infeccioso nos casos de cistite infecciosa
- Exames de imagem na cistite recidivante.

Complicações

- Pielonefrite, abscessos
- Lesão renal irreversível.

Tratamento

- Remover a causa (anomalias congênitas, cálculos, hipertrofia prostática) na cistite recidivante.

Tratamento medicamentoso

- Se houver sintomas importantes, começar o tratamento imediatamente com trimetoprima + sulfametoxazol; ou cefalosporina durante 10 a 14 dias; ou norfloxacino; ou ciprofloxacino de 12/12 h, durante 3 dias (não esperar o resultado da cultura)
- No caso das sulfas, prosseguir o tratamento por 10 dias
- Na cistite recidivante, escolher o antibiótico após cultura e antibiograma
- Ao final do tratamento, repetir a cultura em 1 a 2 semanas.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado nas infecções sem causas obstrutivas
- Recidivas frequentes nas cistites crônicas. Eliminando-se o(s) fator(es) que propicia(m) a recidiva, pode-se obter cura definitiva

- Em pacientes com cateter de demora, a terapêutica antimicrobiana não é efetiva e só deve ser administrada caso estejam em estado séptico.

Cistite em Mulheres

Introdução

A cistite em mulheres tem características especiais e é mais frequente pelos seguintes fatores:

- Uretra mais curta e mais larga que a masculina, permitindo a penetração de germes com facilidade
- Proximidade da bexiga com a vagina, cuja flora é mais rica do que a região perineal masculina
- Proximidade do colo uterino, frequente foco séptico a partir do qual os germes alcançam a uretra pelos linfáticos
- Alterações uretrais e vesicais que ocorrem na gravidez e no parto.

Na maioria das vezes, os germes atingem a bexiga por via ascendente, mas podem também fazê-lo por via hemática ou linfática.

Causas

- *Escherichia coli* (80% dos casos), estreptococos, estafilococos, gonococos, *Klebsiella, Pseudomonas, Proteus, Aerobacter*.

Fatores de risco

- Prolapso uterino, compressão da bexiga por desvios uterinos ou neoplasias, focos sépticos vizinhos, principalmente na cérvice uterina
- Divertículos e estenoses da uretra
- Vulvovaginites.

Diagnóstico diferencial

- Anexite, parametrite, endometrite.

Complicações

- Pielonefrite. Abscessos
- Lesão renal irreversível
- Parto prematuro ou abortamento
- Divertículos.

Bibliografia

European Association of Urology. Guidelines on Urological Infections, 2009.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sociedade Brasileira de Urologia. Consenso sobre Infecção Urinária, 2003.

Srougi, M. Infecções do trato urinário. *In*: Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, S.R. *Atualização terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

355 Doença Cística dos Rins

(CID 10: Q61.3)

Mauri Félix de Sousa

Introdução

Alteração genética que leva à formação de cistos a partir dos túbulos renais.

As formas clínicas são: doença renal policística autossômica dominante (DRPAD) e doença renal policística recessiva (DRPAR).

A forma dominante afeta geralmente indivíduos adultos; a recessiva surge em crianças.

A forma dominante é causada por mutação no gene PKD1 (doença renal policística 1), cromossomo 16, em 85% das vezes, ou gene PKD2, cromossomo 4, em 15% das vezes. Além da mutação herdada, soma-se mutação adquirida no outro alelo, a qual desencadeia a formação de cistos nesse ponto do túbulo. Pode-se encontrar nefrite intersticial no exame histopatológico.

A forma recessiva é causada por mutação no gene PKD1 (doença renal policística e hepática 1), cromossomo 6, a qual se manifesta em indivíduos homozigotos para o gene alterado. É mais encontrada quando há consanguinidade dos pais. Os cistos originam-se nos ductos coletores e são de dimensões menores que os da forma dominante. Na biopsia hepática, encontra-se fibrose biliar.

Manifestações clínicas

- Forma dominante: assintomática, em 40% dos pacientes. Os sintomas costumam aparecer nas 3ª e 4ª décadas de vida. Massa abdominal, hematúria, hipertensão arterial, insuficiência renal, episódio de urolitíase. Pode haver comprometimento sistêmico (aneurismas encefálicos, cistos hepáticos, pancreáticos, prolapso de valva mitral)
- Forma recessiva: 50% dos pacientes morrem por insuficiência respiratória no primeiro mês de vida. Aqueles que sobrevivem podem apresentar acidose tubular renal, redução da capacidade de concentração urinária, hipertensão arterial, episódios recorrentes de piúria e pequena elevação da creatinina nos primeiros anos, mas podem chegar a insuficiência renal terminal (50% na 1ª década da vida).

Diagnóstico diferencial

- Cistos renais simples
- Síndrome de von Hippel-Lindau
- Displasia renal
- Rim em esponja medular.

Exames complementares

- Dosagem de ureia e creatinina: aumentadas
- Ultrassonografia evidencia aumento dos rins e os cistos
- TC de abdome (Figura 355.1)
- Ressonância magnética permite detectar cistos renais menores que 0,5 cm de diâmetro e melhor avaliação do aumento dos rins
- Exame de urina: hematúria, diminuição da densidade urinária. Diminuição do citrato urinário, proteinúria
- Biopsia renal na forma recessiva.

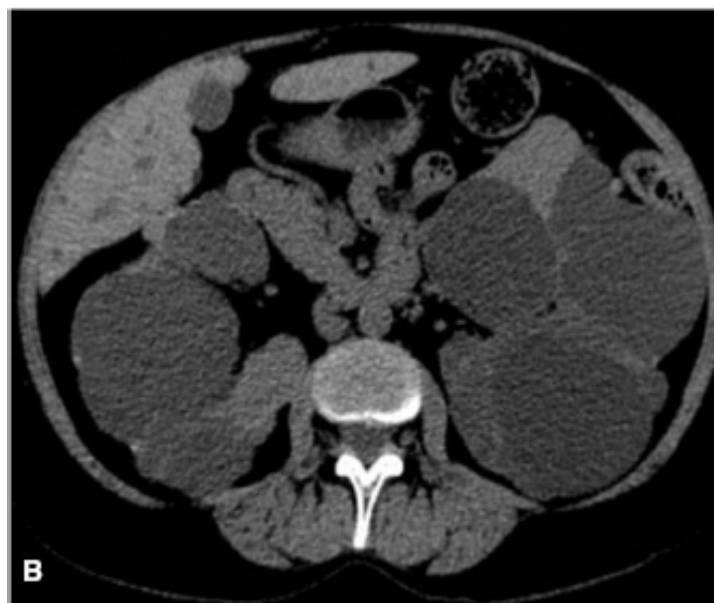



Figura 355.1 Rins policísticos. A. Tipo adulto. Rim aumentado de volume apresentando cistos de paredes lisas e conteúdo seroso. B. Tomografia computadorizada de abdome evidenciando imagens císticas hipodensas envolvendo a cortical de ambos os rins.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ultrassonografia abdominal e/ou ressonância magnética (biopsia renal mostra cisto em paliçada a partir de ductos coletores na forma recessiva).

Complicações

- Hemorragia e/ou infecção de cisto
- Fibrose hepática na forma recessiva
- Hipertensão arterial
- Insuficiência renal crônica
- Ruptura de aneurisma encefálico.

Tratamento

- Ingesta de água suficiente para manter a osmolalidade urinária em 250 mOsm/kg H_2O
- Tratamento da hipertensão arterial (ver Capítulo 222, Hipertensão Arterial)

- Evitar tabaco e cafeína

Atenção

Como a doença renal policística autossômica dominante pode persistir assintomática em grande parte dos indivíduos, a investigação por ligação de genes é questionada eticamente em indivíduos jovens assintomáticos, pelas implicações psicológicas e sociais.

- Citrato de potássio nos casos de urolitíase de repetição
- Cirurgia para redução do número de cistos em síndromes compressivas e dolorosas
- Diálise e transplante renal na presença de uremia.

Bibliografia

Brenner, B.M.; Rector, F.C. *The kidney*, 8th ed. 2007.

Pei, Y. *et al.* Unified criteria for ultrassonografic diagnosis of ADPKD. *J. Am. Soc. Nephrolol.*, *18*:2143-2160, 2007.

Schrier, W.R. *Diseases of the kidney and urinary tract*, 8th ed. 2006.

356 Doença Renal Crônica

(CID 10: N18.0, N18.9)

Edna Regina Silva Pereira • Valéria Soares Pigozzi Veloso

Introdução

Doença renal crônica (DRC) é definida como anormalidades da estrutura ou da função renal por um período maior que 3 meses com implicações para a saúde (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*, 2012).

Os critérios para o diagnóstico de DRC são os seguintes:

- Marcador de lesão renal (um ou mais)
  - Albuminúria (> 30 mg/dia ou relação albumina/creatinina na amostra de urina > 30 mg/g)
  - Anormalidades no sedimento urinário
  - Anormalidades eletrolíticas devido a distúrbios tubulares
  - Alterações histológicas
  - Anormalidades em exames de imagens
  - História de transplante renal
- Diminuição da TFG.

Classificação

A doença renal crônica pode ser classificada quanto à categoria de albuminúria e à taxa de filtração glomerular (TFG)(Quadro 356.1).

Causas

- Vasculares: hipertensão arterial, estenose de artérias renais (nefropatia isquêmica), microembolia do colesterol, microangiopatia trombótica
- Glomerulares
  - primárias: glomeruloesclerose segmentar e focal, membranoproliferativa, membranosa, nefropatia por IgA, após glomerulonefrite aguda (ver Capítulo 357, Gloemurolopatias)
  - secundárias: lúpus, diabetes, amiloidose, neoplasias, vasculites, medicamentos, infecções e doença de Alport
- Tubulointersticiais: rins policísticos, nefrocalcinose, hipercalcemia, doenças autoimunes (sarcoidose, síndrome de Sjögren), nefropatia do refluxo, mieloma múltiplo, uso crônico de analgésico e anti-inflamatórios, uropatia obstrutiva, após episódio de nefrite intersticial aguda.

Quadro 356.1 Classificação e prognóstico da DRC considerando as categorias de albuminúria e TFG (KDIGO, 2012).

Categorias de TFG (mℓ/min)	Categorias de albuminúria (mg/g)		
	A1 – Normal: < 30	A2 – Moderada: 30 a 300	A3 – Grave: > 300
G1 – Normal ou alta: > 90			
G2 – Levemente diminuída: 89 a 60			
G3a – Leve a moderadamente diminuída: 59 a 45			

G3b – Moderada a gravemente diminuída: 44 a 30			
G4 – Gravemente diminuída: 29 a 15			
G5 – Falência renal: < 15			

DRC = doença renal crônica; TFG = taxa de filtração glomerular; KDIGO = *Kidney Disease Improving Global Outcomes*. Verde = baixo risco (se outros marcadores de doença renal estiverem ausentes, não há DRC); amarelo = moderado risco; alaranjado = alto risco; vermelho = muito alto risco.

Fatores de risco

- Diabetes
- Hipertensão arterial
- Doença cardiovascular (coronariana, acidente vascular encefálico, doença vascular periférica)
- Doença renal crônica na família
- Outros: idoso, litíase, uso crônico de analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), doenças do sistema imune e infecciosas, tabagismo, obesidade.

Manifestações clínicas

- Assintomática ou oligossintomática: estágios 1 a 3
- Manifestações da doença de base: hematúria, proteinúria, edema
- Hipertensão arterial
- Palidez, anemia (normocítica, normocrômica)
- Fadiga, cansaço
- Perda de peso
- Anorexia, náuseas e vômitos
- Hálito urêmico
- Soluços
- Hemorragia digestiva
- Pele seca, pálida, prurido, equimoses
- Congestão pulmonar
- Mioclonias, cãibras
- Disfunção endócrina (intolerância à glicose, hiperparatireoidismo secundário, diminuição da tri-iodotironina (T3), prolactina elevada, diminuição de testosterona)
- Amenorreia, diminuição da libido, impotência
- Insônia, irritabilidade
- Depressão, confusão mental, convulsões, coma
- Neuropatia periférica, síndrome das pernas inquietas.

Para saber mais

Estágios da doença renal crônica

- Estágios 1 e 2: os pacientes são assintomáticos, e a ureia e a creatinina são normais. A TFG encontra-se normal ou aumentada
- Estágio 3: os pacientes podem ser assintomáticos, mas a ureia e a creatinina já estão aumentadas. Há anemia e alterações do cálcio, fósforo e paratormônio, além de hipertensão arterial. A TGF está diminuída
- Estágio 4: manifestações clínicas evidentes. Acidose metabólica, anemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia e hiperpotassemia. Há grave diminuição da TFG
- Estágio 5: síndrome urêmica, com manifestações cardiovasculares, gastrintestinais, hematopoéticas, nervosas, endócrinas e imunológicas. TFG < 15 mℓ/min.

Diagnóstico diferencial

- Insuficiência renal aguda
- Glomerulonefrite rapidamente progressiva
- Obstrução urinária.

Exames complementares

- Hemograma: anemia normocítica normocrômica
- Ureia e creatinina: normais nos estágios 1 e 2; aumentados nos estágios 3 e 4
- Medida da taxa de filtração glomerular (TFG) por meio de fórmulas (Cockcroft-Gault, MDRD, CPD-EPI): reduzida (ver boxe Atenção no final do capítulo)
- Exame simples de urina: proteinúria
- Albuminúria > 30 mg/24 ou relação albumina/creatinina na amostra de urina > 30 mg/g
- Fósforo: normal ou aumentado (depende do estágio)
- Cálcio: normal ou diminuído (depende do estágio)
- Paratormônio (PTH): normal ou aumentado (depende do estágio)
- Potássio: normal ou aumentado (depende do estágio)
- Acidose metabólica (importante característica da DRC)
- Lipídios: aumentado
- Glicose: normal ou levemente aumentada (intolerância à glicose)
- Tempo de sangramento aumentado
- Ultrassonografia: rins diminuídos de tamanho – pode evidenciar outras anormalidades tais como litíase, hidronefrose, rins policísticos, assimetria renal. Algumas causas de DRC podem evoluir com rins de tamanho normal como diabetes e amiloidose
- Radiografia do tórax e ecocardiograma: para avaliar área cardíaca, função ventricular, derrame pleural ou pericárdico.

Comprovação diagnóstica

- Da doença renal crônica:
  - Dados clínicos + exames laboratoriais + ultrassonografia dos rins
- Da etiologia:
  - Dados clínicos + exames laboratoriais + exame de imagem + biopsia renal para exame histopatológico e imunofluorescência (ver Capítulo 357, Glomerulopatias).

Complicações

- Atraso de crescimento quando surge na infância
- Pericardite
- Hiperpotassemia, acidose metabólica
- Hipertensão arterial maligna ou de difícil controle
- Edema agudo de pulmão
- Doença mineral óssea
- Calcificações metastáticas (vasos, partes moles)
- Sangramento
- Infertilidade, impotência
- Encefalopatia, convulsões.

Tratamento

- Tratar as causas reversíveis de piora da função renal: hipovolemia, infecção, medicações que prejudicam a hemodinâmica renal tais como inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), bloqueadores de receptores de angiotensina (BRA) e AINEs, evitar uso de medicações nefrotóxicas como os aminoglicosídios e contrates radiológicos, descartar obstrução das vias urinárias

- Retardar a progressão da doença renal: dieta com restrição de proteína (0,8 mg/kg/dia) com adequada ingestão calórica (35 kcal/kg), monitorar o estado nutricional para evitar desnutrição. Recomenda-se evitar dietas hiperproteicas > 1,3 g/kg/dia. Em nefropatias diabéticas e não diabéticas há uma clara evidência do benefício dos IECA ou BRA, sobretudo nos pacientes proteinúricos e nas fases iniciais da doença. O objetivo é manter albuminúria < 300 mg/24 h ou proteinúria < 500 mg/24 h e pressão arterial ≤ 130/80 mmHg. Em muitos pacientes, a associação de anti-hipertensivos, de preferência diuréticos, é necessária para o controle da pressão arterial (ver Capítulo 222, Hipertensão Arterial). Na DRC não proteinúrica (albumina < 30 mg/24 h ou < 30 mg/g de creatinina), como nas doenças tubulointersticiais, os IECA ou BRA não se mostraram superiores aos outros anti-hipertensivos; o alvo da PA pode ser ≤ 140/90 mmHg. Em diabéticos, manter hemoglobina glicada em torno de 7%. Diminuir a ingestão diária de sal (< 5 g de cloreto de sódio). Corrigir dislipidemia e acidose metabólica e cessar o tabagismo podem oferecer alguma proteção renal
- Tratamento das complicações da DRC:
  - Sobrecarga de volume: geralmente responde a restrição de sal e administração diária de diurético de alça (furosemida)
  - Hiperpotassemia**:** restrição da ingestão de potássio (< 40 a 70 mEq/dia), evitar medicamentos que aumentam a concentração de potássio tais como AINEs, betabloqueadores não seletivos, IECA e BRA
  - Correção da acidose: para manter a concentração de bicarbonato acima de 22 mEq/ℓ, oferecer dose diária de 0,5 a 1 mEq/kg/dia de bicarbonato do sódio
  - Hiperfosfatemia: restrição da ingestão de fósforo (800 mg/dia), ligantes orais do fósforo para manter níveis de fósforo dentro dos valores de referência. Os ligantes de fósforo preferenciais são o carbonato de cálcio e o acetato de cálcio (a ingestão total de cálcio elementar não deve ultrapassar 2.000 mg/dia, incluindo a dieta). O hidróxido de alumínio e magnésio deve ser evitado – risco de intoxicação
  - Distúrbio mineral ósseo: o KDIGO 2012 recomenda o controle da hiperfosfatemia, da hipocalcemia e da deficiência de 25-hidroxivitamina D para controle do hiperparatireoidismo. Atualmente, não se conhece qual o valor ideal do PTH
  - Anemia: avaliar inicialmente outras causas de anemia com dosagem de reticulócitos, ferritina, índice de saturação de transferrina, acido fólico e vitamina B12. Iniciar reposição de ferro se ferritina < 500 ng/mℓ e índice de saturação de transferrina < 30%, administrar ferro por via oral ou intravenosa. A dose de ferro por via oral para adultos é de 200 g de ferro elementar. Em geral, o sulfato ferroso 325 mg (65 mg de ferro elementar) 3 vezes/dia. Se o ferro persistir < 10 g/dℓ, é recomendado o uso de eritropoetina na dose de 50 a 100 U/kg/semana (2 a 3 doses semanais) para manter hemoglobina entre 10 e 11,5 g/dℓ na DRC
  - Dislipidemia: manter o LDL-colesterol < 100 mg/dℓ, utilizando estatinas
  - Sangramento: correção da anemia, desmopressina (DDAVP), crioprecipitado, estrogênio, início da diálise
  - Pericardite e neuropatia – iniciar a diálise
- Preparação para a terapia de substituição da função renal: os pacientes devem ser informados sobre as modalidades de terapia renal substitutiva (hemodiálise, diálise peritoneal e transplante renal), apresentando-lhes suas vantagens e desvantagens. Encaminhado para confecção de acesso vascular ou implante de cateter peritoneal previamente. O início da terapia renal substitutiva depende dos sintomas e do estado nutricional, em geral com TFG entre 15 e 10 mℓ/min.

Monitoramento

- Pacientes de risco para DRC devem ser avaliados periodicamente com dosagem de creatinina, medida da TFG e exame de urina
- Encaminhar para avaliação com nefrologista quando a TFG < 60 mℓ/min (DRC estágio 3) ou albuminúria > 300 mg/24 ou proteinúria > 500 mg/24.

Evolução e prognóstico

- A DRC tem caráter progressivo evoluindo para DRC terminal e necessidade de terapia de substituição renal
- Pacientes com DRC são considerados de alto risco para mortalidade cardiovascular.

Atenção

- Fórmula de Cockcroft-Gault para medida da TFG:

$$\frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso (kg)}}{72 \times \text{Cr sérica (mg/d}\ell)} \times 0{,}85 \text{ (mulheres)}$$

- 3 0,85 (mulheres)
- Fórmulas de TFG do MDRD e CKD-EPI (recomendada pelo KDIGO 2012) em programas de computador (http://mdrd.com/)
- IECA ou BRA podem causar declínio da TFG e elevação do potássio. Monitorar nível sérico de creatinina e potássio. Elevação da creatinina sérica ou uma diminuição da TFG em 30 a 35% é considerado aceitável e os IECA ou BRA não necessitam ser descontinuados
- Investigar estenose de artérias renais quando a elevação da creatinina sérica ou a redução da TFG forem significativas (> 30%)
- Não se recomenda a associação de IECA e BRA na DRC.

Bibliografia

Brenner, B.M. Pathophysiology of uremia. *In: Brenner's & Rector's the kidney*, 8th ed. Saunders Elsevier, 2008.

Diretrizes Brasileiras de Doença Renal Crônica. *J. Bras. Nefrol.*, *26*:3(supl.1); 2004.

KDIGO. Kidney Disease Improving Global Outcomes, 2012.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Post, T.W. e Rose, B.D. *Overview of the management of chronic kidney disease in adults*. Disponível em www.uptodate.com, 2009.

357 Glomerulopatias

(CID 10: N00.8)

Edna Regina Silva Pereira • Valéria Soares Pigozzi Veloso • Ciro Bruno Silveira Costa

Introdução

As afecções glomerulares apresentam-se como diversas síndromes que devem ser corretamente identificadas para propiciar a investigação diagnóstica correta e instituição de tratamento adequado (Figura 357.1).

Causas

As causas mais frequentes das glomerulopatias são:

- Síndrome nefrítica
  - Glomerulonefrite pós-estreptocócica (Figura 357.2)
  - Glomerulonefrite rapidamente progressiva
  - Glomerulonefrite membranoproliferativa
  - Nefrite lúpica (ver Capítulo 437, Lúpus Eritematoso Sistêmico)
  - Nefropatia por IgA (Figura 357.3)
- Síndrome nefrótica
  - Glomerulopatia com lesões mínimas (doença de lesões mínimas)
  - Glomeruloesclerose segmentar e focal (Figura 357.4)
  - Glomerulopatia membranosa (Figura 357.5)
  - Glomerulonefrite membranoproliferativa (Figura 357.6)
  - Nefrite lúpica

Pacientes com edema e/ou hipertensão arterial e/ou hematúria e/ou proteinúria

Síndrome nefrítica
Edema +
Hipertensão ++
Hematúria ++
Proteinúria +

Glomerulonefrite rapidamente progressiva
associada à insuficiência renal

Síndrome nefrótica
Edema generalizado
Proteinúria de 24 h > 3,5 g
Hipoalbuminemia
Hipercolesterolemia

Anormalidades urinárias assintomáticas
Hematúria e/ou proteinúria

Glomerulonefrite crônica
Hematúria, proteinúria, doença renal crônica progressiva.

Figura 357.1 Investigação de doença glomerular.

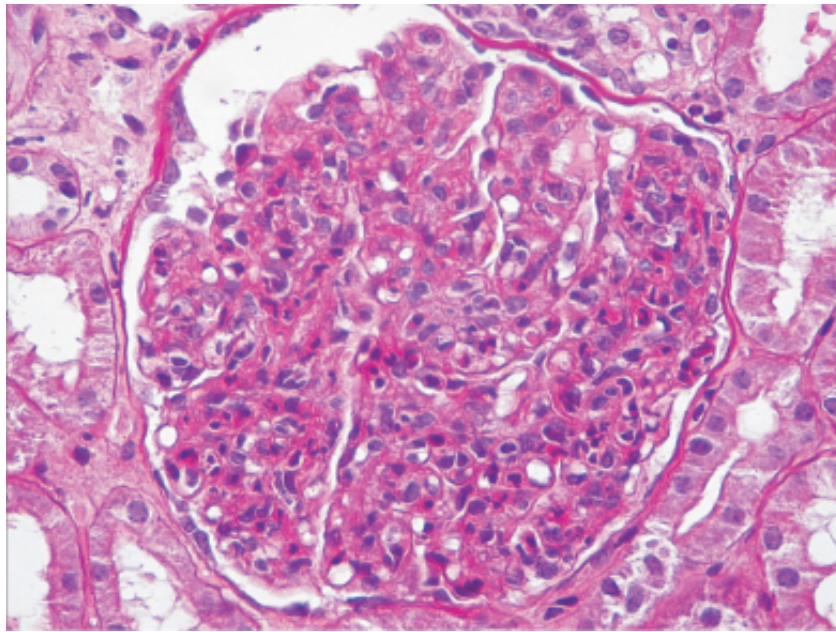



Figura 357.2 O glomérulo na glomerulonefrite pós-estreptocócica apresenta capilares ocluídos por grande proliferação celular endocapilar, constituída tanto de neutrófilos como de células mesangiais e endoteliais.

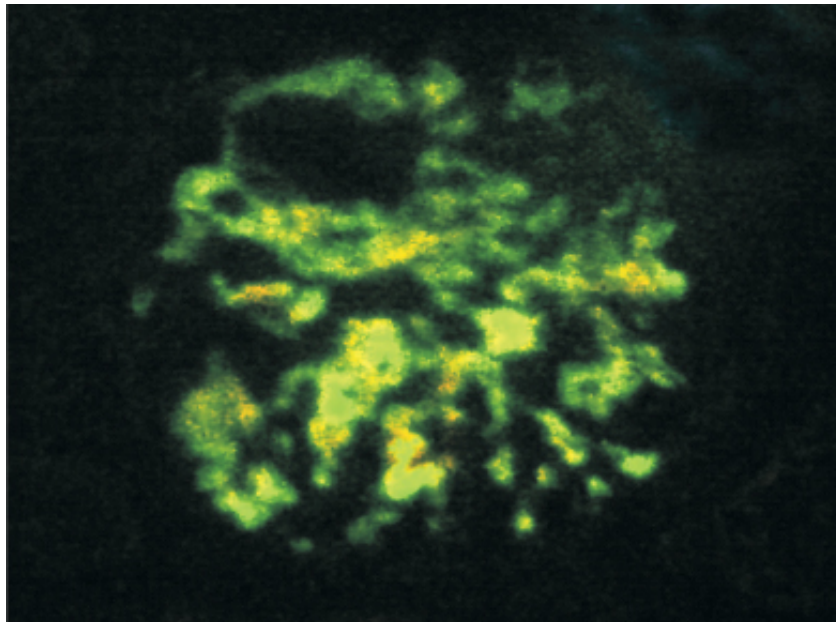



Figura 357.3 Nefropatia por IgA. Depósitos de IgA em mesângio, demostrados por imunofluorescência.

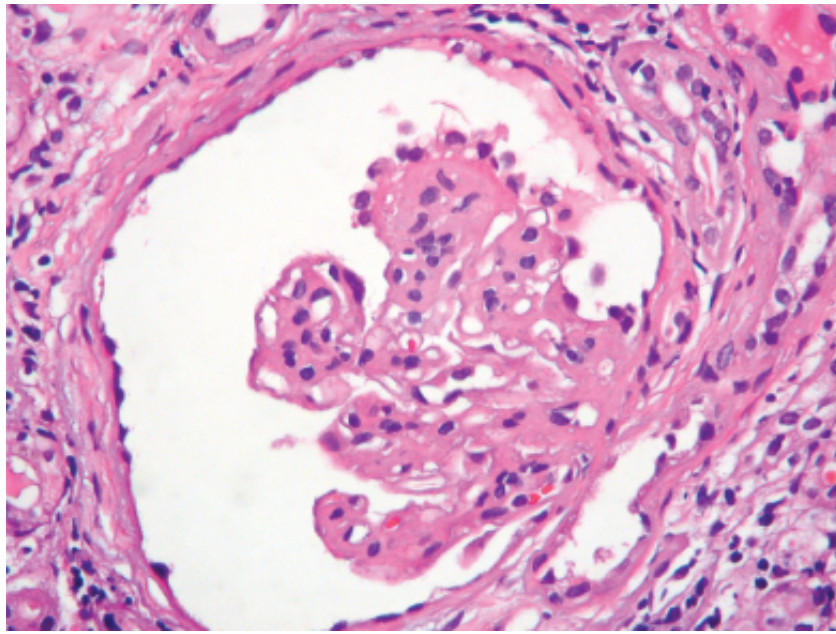



Figura 357.4 Glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF). Variante da GESF, forma "colapsante"; observa-se glomérulo com tufo glomerular retraído, exibindo esclerose segmentar com colapso dos capilares (coloração – hematoxilina-eosina).

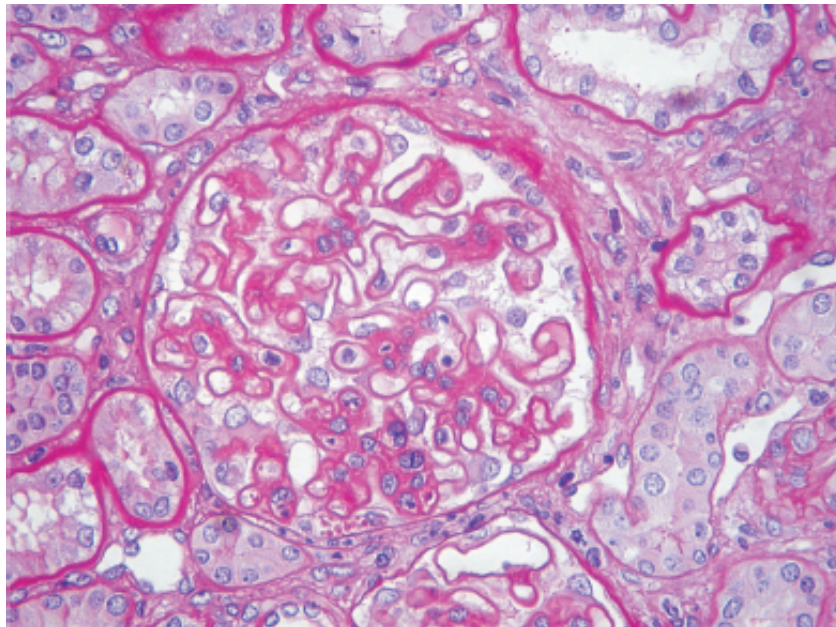



Figura 357.5 Glomerulonefrite membranosa. Espessamento difuso da parede dos capilares ("membrana basal"), comprometendo todo o glomérulo.

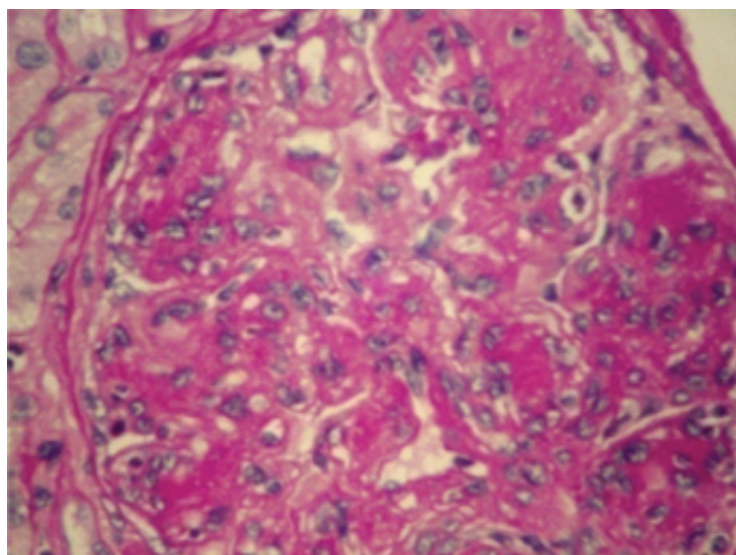



Figura 357.6 Glomerulonefrite membranoproliferativa. Lobulação do tufo glomerular, proliferação mesangial e espessamento das alças capilares. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

  - Nefropatia diabética
  - Amiloidose
  - Glomerulonefrite fibrilar
  - Glomerulopatia imunotactoide
- Glomerulonefrite rapidamente progressiva
  - Síndrome de Goodpasture
  - Granulomatose com poliangiite (antiga nomenclatura de granulomatose de Wegener)
  - Poliangiite microscópica
  - Doenças associadas à síndrome nefrítica
- Anormalidades urinárias assintomáticas
  - Nefropatia IgA
  - Glomerulopatia da membrana glomerular fina
  - Síndrome de Alport
  - Glomeruloesclerose segmentar e focal
  - Glomerulonefrite proliferativa mesangial.

Atenção

- Na síndrome nefrótica do adulto é necessário realizar biopsia renal, exceto quando a etiologia é bem definida (diabetes, lúpus, HIV)
- Pacientes com hematúria isolada de origem glomerular (predomínio de hemácias dismórficas), com função renal normal, podem ser acompanhados clinicamente sem necessidade de biopsia
- Proteinúria isolada assintomática, não representa necessariamente doença glomerular; pode tratar-se de nefrite intersticial, doença vascular ou proteinúria ortostática ou postural.

Glomerulonefrite Aguda

(CID 10: N00.4, N01.4)

Introdução

Também chamada de glomerulonefrite difusa aguda, é uma doença glomerular primária caracterizada por inflamação intraglomerular e proliferação celular resultante de eventos imunológicos desencadeados por infeções bacterianas, virais e protozoários.

Caracteriza-se pelo aparecimento abrupto de hematúria macroscópica, proteinúria, hipertensão arterial, edema. Em muitos casos, podem ocorrer oligúria e azotemia.

Mais frequente em crianças e adolescentes, com pico de incidência entre 3 e 6 anos de idade. A ocorrência em menores de 3 anos e acima de 40 anos é infrequente (em torno de 10% dos casos). Mais comum no sexo masculino (2:1).

Pode ocorrer de forma epidêmica ou esporádica. A forma epidêmica (mais comum em países em desenvolvimento) está mais associada a infecções de pele, enquanto a forma esporádica a faringites (países desenvolvidos).

Os principais achados histopatológicos são o comprometimento difuso e global dos glomérulos, que estão aumentados e hipercelulares (Figura 357.7). Proliferação difusa de células mesangiais e endocapilares, com infiltrado de leucócitos polimorfonucleares, monócitos e eosinófitos na luz capilar e mesângio. À imunofluoescência, observam-se depósitos de IgG e C3, padrão granular na membrana basal e mesângio. À microscopia eletrônica, evidenciam-se depósitos subepiteliais característicos, em "corcova de camelo (*humps*)".

Causas

- Infecção por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A. Também tem sido descrita em estreptococos dos grupos C e G. A infecção estreptocócica precede as lesões renais em 1 a 4 semanas. O período de latência é mais curto (7 a 14 dias) na faringite, com média de 10 dias, e mais longo (14 a 28 dias) na piodermite
- Glomerulonefrite "pós-infecciosa": pneumococos, estafilococos, endocardite infecciosa, associada a *shunts,* abscessos viscerais. Raramente associada a infecções virais, foi descrita em sarampo, varicela, parotidite, *influenza*, mononucleose, citomegalovírus.

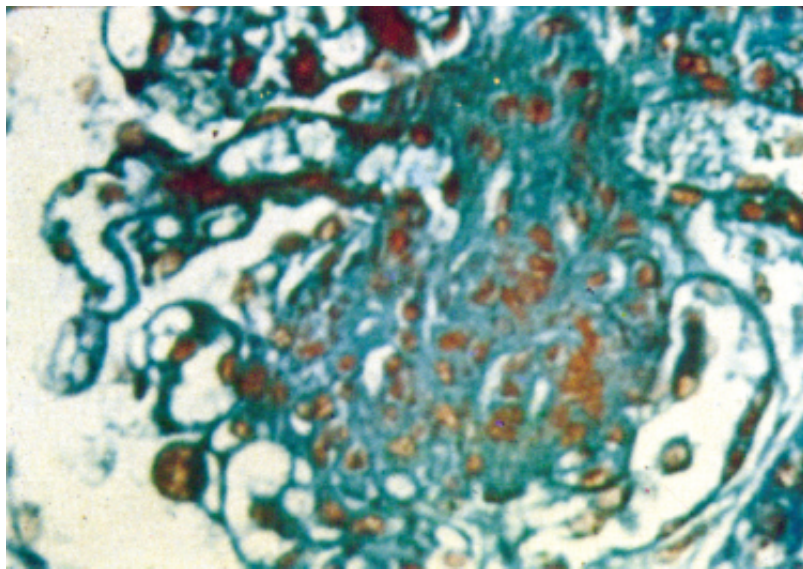



Figura 357.7 Glomerulonefrite difusa aguda. Observa-se lesões proliferativas na maioria dos glomérulos (coloração de tricrômica de Masson).

Atenção

Em cerca de 10 a 20% dos casos não se consegue identificar a infecção precedente.

Fatores de risco

- Surtos epidêmicos de infecção estreptocóccica.

Manifestações clínicas

Casos subclínicos ou assintomáticos são comuns (manifestam-se como hematúria macroscópica, redução do complemento sérico e elevação ou não da pressão arterial).

Manifestações mais frequentes

- Início abrupto dos sintomas
- Hematúria costuma ocorrer em praticamente todos os casos, sendo macroscópica (urina cor de Coca-Cola, chá ou água de carne) em um terço dos casos
- Edema de face e olhos pela manhã e dos pés e tornozelos à tarde, algumas vezes. Em crianças, edema generalizado e anasarca podem ocorrer. Presente em 90% dos casos. Em alguns casos, aumento de peso sem evidência clínica de edema (ver Capítulo 19, Edema)
- Hipertensão arterial, > 75% dos casos, em geral moderada
- Oligúria (1 a 2 semanas de duração em 50% dos pacientes).

Manifestações incomuns

- Anúria
- Uremia.

Manifestações sistêmicas

- Mal-estar geral
- Astenia
- Náuseas e vômito
- Anorexia
- Dor lombar bilateral.

Diagnóstico diferencial

- Glomerulonefrite membranoproliferativa
- Glomerulonefrite rapidamente progressiva
- Nefropatia lúpica
- Nefropatia por IgA
- Púrpura de Henoch-Schönlein.

Exames complementares

- Exame de urina: hematúria, leucocitúria, cilindros hemáticos, hemácias dismórficas e proteinúria
- Proteinúria de 24 h: ocorre, em geral, em pequena quantidade. Proteinúria na faixa nefrótica em 4% dos casos em crianças e 20% em adultos
- Ureia: discretamente aumentada
- Creatinina: normal. Aumento desproporcional da ureia em relação à creatinina (relação Ureia/Cr > 40)
- Fração de excreção de sódio: < 1%
- Taxa de filtração glomerular (TFG): diminuída
- Potássio: aumento discreto
- Hemograma: anemia pode estar presente
- Antiestreptolisina O (ASO): títulos aumentados em até 90% dos pacientes, após 3 a 5 semanas da infecção de vias respiratórias superiores. Entretanto, quando a faringite é tratada precocemente com antibióticos a positividade decai para 20%. Em piodermites, a ASO pode estar normal. Nessa situação, é necessário utilizar outro marcador de infecção estreptocócica (anti-hialuronidase, antidesoxirribonuclease, antiestreptoquinase)
- Cultura de material da garganta e das lesões cutâneas para identificar estreptococos – raramente indicado
- Complemento total (CH50) e C3: baixos em quase todos os pacientes
- Biopsia renal: raramente indicada. Deve ser realizada em pacientes com apresentação atípica: anúria, oligúria prolongada, insuficiência renal progressiva, proteinúria nefrótica após 4 semanas, complemento sérico baixo após 8 semanas, hematúria e/ou proteinúria após 1 ano.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame simples de urina + dosagem de complemento total ou C3.

Complicações

- Edema pulmonar agudo pode ocorrer (mais frequente em idosos)
- Encefalopatia hipertensiva, mais comum em crianças
- Insuficiência renal aguda (mais comuns em adultos e idosos)
- Síndrome nefrótica
- Doença renal crônica grave (rara).

Tratamento

- Repouso: 2 a 3 semanas, até a resolução do edema e da hipertensão
- Dieta hipossódica até o desparecimento do edema e da normalização da pressão arterial
- Diminuição da quantidade de líquidos para os valores de perdas insensíveis (20 mℓ/kg/dia) + volume da diurese

- Restrição proteica em caso de azotemia e acidose metabólica
- Evitar alimentos ricos em potássio
- Diálise peritoneal ou hemodiálise nos casos de azotemia sintomática, hiperpotassemia não responsiva, acidose refratária e edema pulmonar resistente a diuréticos.

Tratamento medicamentoso

- Edema pulmonar: furosemida, IV, 2 a 4 mg/kg (ver Capítulo 149, Edema Pulmonar)
- Edema: hidroclorotiazida, VO, 2 mg/kg, dose única (se creatinina for normal e o edema discreto, sem sinais de congestão); ou furosemida, VO ou IV, 1 a 2 mg/kg/dose, 12/12 h (se a função renal estiver diminuída ou se houver sinais de congestão visceral)
- Acidose: bicarbonato de sódio, IV, 1 a 2 mEq/kg; administrar durante 30 min
- Infecção estreptocócica (ver Capítulo 563, Estreptococcias)
- Hipertensão arterial: furosemida, 0,5 a 1 mg/kg, IV; 0,5 mg/kg, VO, 2 ou 3 vezes/dia; hidralazina, VO**,** 0,25 a 0,5 mg/kg 6/6 h; ou nifedipino, 0,25 mg/kg, VO, 6/6 h (ver Capítulo 222, Hipertensão Arterial).

Monitoramento

- Exames de urina e creatinina com 2, 4 e 8 semanas e após 4, 6 e 12 meses
- Dosagem de complemento sérico após 8 semanas.

Prevenção

- Não existe evidência de que o tratamento precoce da infecção estreptocócica, tanto na forma de faringite como piodermite, altere o risco de desenvolver glomerulonefrite aguda.

Evolução e prognóstico

- Recuperação completa na maioria dos casos. (Alguns pacientes desenvolvem hipertensão arterial, proteinúria recorrente, e doença renal crônica tardiamente, 10 a 40 anos após o episódio inicial)
- A diurese melhora com 1 semana, a creatinina sérica retorna ao basal em 2 a 3 semanas e o complemento sérico em 4 semanas
- Hipertensão arterial desaparece dentro de 2 semanas
- Hematúria e proteinúria desaparecem em até 6 meses em 90% das crianças
- Hematúria microscópica pode persistir por 1 a 2 anos
- Em adultos, proteinúria pode persistir por longo tempo
- Maior morbidade em adultos ou em pacientes com lesões renais preexistentes
- Síndrome nefrótica ou oligoanúria grave e prolongada implicam maior probabilidade de evoluir para doença renal crônica.

Atenção

- Raramente glomerulonefrite aguda e febre reumática ocorrem concomitantemente
- Um segundo episódio de glomerulonefrite pós-estreptocócica é raro
- Evitar medicamentos poupadores de K (espironolactona, triantereno, amilorida) pelo risco de hiperpotassemia
- Se o complemento persistir baixo após 8 semanas, pensar em outras doenças: lúpus, glomerulonefrite membranoroliferativa, crioglobulinemia.

Glomerulonefrite Crônica

(CID 10: N03.9)

Introdução

Glomerulonefrite crônica (GNC) é a etapa final de todas as glomerulopatias, as quais têm como característica comum a esclerose progressiva dos glomérulos, podendo culminar com doença renal crônica terminal (DRCT). É a terceira causa de DRCT no Brasil, 11,4% (Censo da Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2011).

Os principais achados histopatológicos são esclerose glomerular, atrofia tubular, fibrose intersticial, infiltrado de células inflamatórias crônicas e arterioloesclerose.

Causas

- Glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF). Pacientes com síndrome nefrótica, em especial aqueles que não respondem ao tratamento com corticoide, evoluem em poucos anos para GNC
- Nefropatia IgA (doença de Berger)
- Glomerulonefrite membranosa
- Glomerulonefrite membranoproliferativa
- Glomerulonefrite crescêntica. Evolui rapidamente para GNC
- Glomerulonefrite pós-estreptocócica. Alguns pacientes desenvolvem hipertensão arterial, proteinúria recorrente e insuficiência renal, 10 a 40 anos após o episódio inicial.

Indicadores de gravidade

- Hipertensão arterial
- Proteinúria persistente > 1,0 g/24 h
- Creatinina elevada
- Esclerose glomerular, atrofia tubular e fibrose intersticial na biopsia renal
- Crescentes em mais de 50% dos glomérulos.

Manifestações clínicas

- Assintomática durante longo tempo, até desenvolver os sintomas de doença renal crônica
- Hipertensão arterial
- Anemia, fadiga, astenia
- Edema
- Proteinúria (urina espumosa)
- Síndrome urêmica (ver Capítulo 356, Doença Renal Crônica).

Diagnóstico diferencial

- Nefrite tubulointersticial crônica
- Uropatia obstrutiva
- Nefropatia de refluxo
- Nefroesclerose hipertensiva
- Nefropatia isquêmica (estenose bilateral de artérias renais)
- Doença renal ateroembólica.

Exames complementares

- Exame de urina (proteinúria e/ou hematúria)
- Pesquisa de hemácias dismórficas positiva na urina, em especial a presença de acantócitos vistos em microscópio de fase
- Proteinúria de 24 h > 500 mg
- Ureia e creatinina elevada
- Ultrassonografia dos rins: diminuídos de tamanho com redução da cortical
- Biopsia renal indicada quando houver proteinúria nefrótica ou insuficiência renal com rins de tamanho normal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + laboratoriais + biopsia renal em casos selecionados. (Quando a lesão está muito avançada, nem mesmo a biopsia renal consegue definir a glomerulopatia inicial.)

Tratamento

- Em geral, tratamento da doença de base com corticoide e imunossupressor não está indicado

Atenção

- A doença de lesões mínimas, mesmo com proteinúria elevada, não evolui para GNC e DRCT
- Paciente com proteinúria persistente deve ser referido ao nefrologista a fim de que avalie indicação de biopsia renal. Em geral, é indicada quando há proteinúria nefrótica, aumento da proteinúria ou elevação da creatinina
- Proteinúria isolada (ausência de hematúria) pode ser de origem postural, tubulointersticial, nefroesclerose hipertensiva ou produção aumentada (mieloma).

- Dieta hipossódica, hipoproteica (0,8 a 1,0 g/kg/dia de proteínas de alto valor biológico)
- Controle rigoroso da pressão arterial (PA ≤ 130/80 mmHg). Uso preferencial de IECA ou BRA (*Kidney Disease Improving Global Outcomes* – KDIGO, 2012)
- Uso de IECA ou BRA em pacientes normotensos com proteinúria > 1,0 g, com o objetivo de reduzir a proteinúria para valores < 500 mg em 24 h ou 60% da proteinúria basal
- Estatinas (LDL colesterol > 100 mg/dℓ) (ver Capítulo 334, Dislipidemias).

Prevenção

Diagnóstico precoce e tratamento adequado das glomerulopatias primárias e anormalidades urinárias (hematúria/e ou proteinúria).

Evolução e prognóstico

- Evolui para doença renal crônica terminal em 2 a 30 anos.

Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva

(CID 10: N01.7)

Introdução

O termo “glomerulonefrite rapidamente progressiva” ou crescêntica refere-se a uma síndrome gerada por condições de diferentes etiologias e etiopatogenias. Caracteriza-se por rápida perda da função renal (dias a semanas), geralmente acompanha de oligúria ou anúria e achados laboratoriais de glomerulonefrite aguda.

Em pacientes sem tratamento, evolui para doença renal crônica em semanas ou meses.

Os principais dados histopatológicos são glomerulonefrite proliferativa, com formação de crescentes em mais de 50% dos glomérulos (os crescentes correspondem à proliferação de células no espaço de Bowman). Na fase inicial, os crescentes são celulares evoluindo para as formas fibrocelulares e fibróticos (Figura 357.8).

Formas clínicas e causas

Classificação baseada em critérios etiopatogênicos e patológicos, sobretudo nos dados da microscopia e imunofluorescência:

- Tipo 1: associada a anticorpos antimembrana basal glomerular (anti-GBM). Pode ficar restrita ao rim ou comprometer os pulmões (ver Capítulo 165, Síndrome de Goodpasture)
- Tipo 2: associada à deposição de imunocomplexos (10 a 15% dos casos). Ocorre em doenças sistêmicas, como

lúpus eritematoso sistêmico (LES), púrpura de Henoch-Shönlein, nefropatia por IgA, glomerulonefrite pós-estreptocócica, endocardite bacteriana, crioglobulinemia

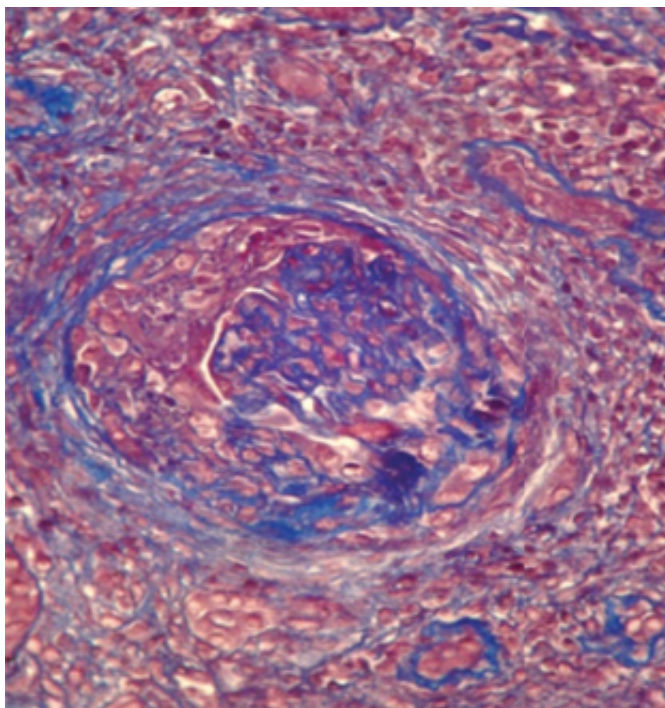



Figura 357.8 Glomerulonefrite rapidamente progressiva (crescêntica). Glomérulo com crescente fibroepitelial. Oclusão do espaço de Bowman, com compressão, isquemia e fibrose glomerular. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Tipo 3: glomerulonefrite pauci-imune, necrosante, com pouco ou nenhum depósito imune na imunofluorescência ou microscopia eletrônica (50 a 75% dos casos). A maioria desses pacientes apresenta pesquisa de anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) positiva, marcador de vasculite. Podem apresentar granulomatose de Wegener ou poliangiite microscópica e, mais raramente, síndrome de Churg-Strauss.

Manifestações clínicas

- Início insidioso com sintomas inespecíficos: febre, mialgia, artralgia, astenia, mal-estar, anorexia, dores abdominais e náuseas precedem a doença em algumas semanas (especialmente nos casos relacionados com depósitos de imunocomplexos e nos casos ANCA-relacionados)
- Quadro renal semelhante à glomerulonefrite aguda pósestreptocócica, com hematúria macroscópica ou microscópica, oligúria e edema
- Elevação progressiva de ureia e creatinina
- Insuficiência renal, com creatinina sérica > 3 mg/dℓ
- A hipertensão arterial é variável e pode estar ausente em alguns casos
- Pacientes com vasculite apresentam manifestações clínicas relacionadas com os órgãos afetados (púrpura dor abdominal, hemoptise, mononeurite)
- Pacientes com granulomatose com poliangiite (granulomatose de Wegener) ou síndrome de Goodpasture podem apresentar hemoptise ou hemorragia pulmonar
- Outras manifestações clínicas são as da doença de base (LES, endocardite, crioglobulinemia, púrpura de Henoch-Schönlein).
- Síndrome urêmica: naúseas, vômitos, dispneia, letargia. pericardite, encefalopatia, insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão.

Diagnóstico diferencial

- Necrose tubular aguda
- Nefrite intersticial aguda

- Hipertensão arterial maligna
- Microangiopatia trombótica (síndrome hemolítico-urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica, rim da esclerodermia)
- Poliarterite nodosa
- Doença renal ateroembólica
- Doença renal crônica.

Exames complementares

- Exame de urina: hematúria, proteinúria, leucocitúria, cilindros hemáticos, hemácias dismórficas
- Proteinúria de 24 h: raramente atinge valores na faixa nefrótica
- Ureia e creatinina: elevadas
- Depuração de creatinina e taxa de filtração glomerular: reduzidas
- Potássio: elevado
- Acidose metabólica
- Hemograma: anemia normocítica, normocrômica é frequente. Pacientes com hemorragia pulmonar podem apresentar anemia e deficiência de ferro
- Dosagem de complemento C3, C4, CH50 reduzida na glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica, nefrite lúpica e crioglobulinemia
- FAN (fator antinúcleo): pode ser positivo
- ANCA (anticorpos anticitoplasma de neutrófilos): presentes em 80 a 90% no tipo 3
- Anticorpo antimembrana basal: detectados por radioimunoensaio ou imunoensaio enzimático em aproximadamente 90% dos casos no tipo 1
- Pesquisa de crioglobulinas: tipo 2
- Testes sorológicos: hepatite B, hepatite C, HIV – tipo 2
- Ultrassonografia: rins de tamanho normal
- Biopsia renal: identifica pela imunofluorescência os tipos de glomerulonefrite rapidamente progressiva.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + biopsia renal.

Tratamento

- Tratamento das manifestações urêmicas (ver Capítulos 356, Doença Renal Crônica, e 359, Insuficiência Renal Aguda).

Tratamento medicamentoso

- Pode ser iniciado em pacientes com doença grave, quando o resultado da biopsia for demorar
- Pulso intravenoso de metilprednisolona (500 a 1.000 mg/dia durante 3 dias), seguido de prednisona, VO, 1 mg/kg/dia, em dose única após o café da manhã, por 4 a 8 semanas; a seguir, redução semanal até 20 mg/dia; redução mais lenta até 1 a 2 anos
- Ciclofosfamida oral (2 mg/kg) por 2 a 3 meses, seguido de azatioprina (2 mg/kg) por 1 a 2 anos ou pulso de ciclofosfamida intravenosa (0,5 a 1,0 g/m^2), repetido mensalmente, até 6 meses. Ajustar a dose conforme contagem de leucócitos (manter > 3.000 m^3). Em seguida, pulso a cada 3 meses até completar 2 anos de tratamento
- Plasmaférese: consiste na remoção de 50 mℓ/kg de plasma (máximo de 4,0 ℓ) e reposição com albumina a 5%, diariamente, por no mínimo 14 dias ou até títulos de anticorpos antimembrana basal indetectáveis. Indicado em pacientes com hemorragia pulmonar, anticorpo antimembrana basal e nos casos de glomerulonefrite ANCA-relacionados que tenham creatinina > 5,8
- Terapia específica pode ser utilizada conforme a doença de base.

Evolução e prognóstico

- O principal fator prognóstico é a velocidade com que o tratamento é instituído
- Pacientes com creatinina > 6 mg/dℓ e com necessidade de diálise têm pouca probabilidade de recuperação da função renal
- Pacientes cuja biopsia mostra crescentes em mais de 50% dos glomérulos e da área glomerular têm chance maior de evoluir com doença renal crônica
- Nos pacientes que respondem ao tratamento, a creatinina sérica começa a reduzir em 7 a 10 dias
- Proteinúria residual pode persistir por tempo indeterminado

Atenção

- A biopsia renal deve ser realizada em todos os casos com suspeita de glomerulonefrite rapidamente progressiva. Ela representa uma verdadeira emergência nefrológica e deve ser diagnosticada e tratada o mais rapidamente possível
- Encaminhar o paciente para tratamento especializado
- Doses convencionais de prednisona, sozinha ou em combinação com azatioprina, em geral têm pouco benefício.

- Pacientes que não respondem ao tratamento evoluem com doença renal crônica terminal em semanas ou meses
- Em pacientes em diálise, avaliar suspensão do imunossupressor após 12 semanas, se não houver recuperação da função renal.

Bibliografia

Appel, G.B.; Kaplan, A.A. Overview of the classification and treatment of rapidly progressive (crescentic) glomerulonephritis. Disponível em www.uptodate.com, 2009.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Brenner, B.M. Laboratory assessment of kidney disease: clearance, urinalysis, and kidney biopsy. *In*: *Brenners & Rector's the kidney*, 8th ed. Saunders, Elsevier, 2008.

Jennete, J.C.; Falk, J.R. Glomerular clinicopathologic syndromes. *In*: Greenberg, A. *A primer on kidney disease*, 2nd ed. National Kidney Foundation, Academic Press, 1998.

Kirsztajn, G.M. *Glomerulopatias, manual prático*. Liv. Balieiro, 2011.

Nachman, P.H.; Jennete, J.C.; Falk, J.R. Primary glomerular disease. *In*: *Brenners & Rector's the kidney*, 8th ed. Saunders Elsevier, 2008.

Nussenzveig, I. Glomerulopatias. *In*: Cruz, J.; Praxedes, J.N.; Cruz, H.M.M. *Nefrologia*. Sarvier, 2006.

Rose, D.B.; Bakris, G.L. Antihypertensive therapy and progression of nondiabetic chronic kidney disease. Disponível em www.uptodate.com, 2009.

Rose, D.B.; Fletcher, S.W. Evaluation of isolated proteinuria in adults. Disponível em www.uptodate.com, 2009.

358 Infecção das Vias Urinárias

(CID 10: N39.0)

Rodrigo Costa Gonçalves • Valéria Soares Pigozzi Veloso

Introdução

Infecção em qualquer segmento das vias urinárias provocada por microrganismos, principalmente bactérias, manifestando-se por sinais e sintomas relacionados com o segmento mais comprometido da via urinária (uretrite, cistite, pielonefrite, prostatite).

Pode ser complicada e não complicada.

Infecção urinária não complicada. Processo infeccioso em pacientes com estrutura e função das vias urinárias normais, adquirido fora do ambiente hospitalar.

Infecção urinária complicada. Qualquer condição clínica que aumente a chance de falha terapêutica: obstrução das vias urinárias (hiperplasia prostática, tumor, litíase, estenose da junção pieloureteral, cistos renais), alterações funcionais (bexiga neurogênica, refluxo vesicoureteral), além de outras condições clínicas (insuficiência renal, diabetes, cateter uretral de demora, procedimentos invasivos das vias urinárias, patógeno multirresistente) (ver Capítulos 381, Uretrite em Homens, 401, Uretrite em Mulheres, 354, Cistite, e 379, Prostatite).

Para saber mais

Bacteriúria assintomática

Condição caracterizada por bactérias na urina sem manifestações clínicas relacionadas com a infecção urinária (necessárias pelo menos duas uroculturas com mesmo germe para excluir contaminação da urina).

Podem ser intermitentes, posturais e persistentes.

Se a proteinúria alcançar níveis superiores a 1 g/24 h ou ocorrer declínio da TFG, justifica a realização de biopsia renal.

Tratamento recomendado nas seguintes condições: gestação, antes da realização de procedimentos urológicos, transplante renal.

Causas e fatores de risco

- Nos primeiros anos de vida estão mais correlacionadas com malformações congênitas, principalmente refluxo vesicoureteral
- Na infância e na vida adulta, as mulheres são mais afetadas que os homens
- A partir da 5ª década, o prostatismo torna o homem mais suscetível às infecções urinárias.

Pielonefrite

(CID 10: N10/N11.9)

Infecção compreendendo o parênquima renal e o sistema coletor. Pode ser aguda ou crônica.

Pielonefrite aguda. Infecção da via urinária alta. É considerada complicada quando ocorre progressão para pielonefrite enfisematosa, abscesso renal, abscesso perinefrético ou necrose de papila.

Pielonefrite crônica. Doença tubulointersticial crônica secundária a infecções recorrentes, especialmente em pacientes com nefropatia obstrutiva, podendo levar à insuficiência renal crônica (Figura 358.1).

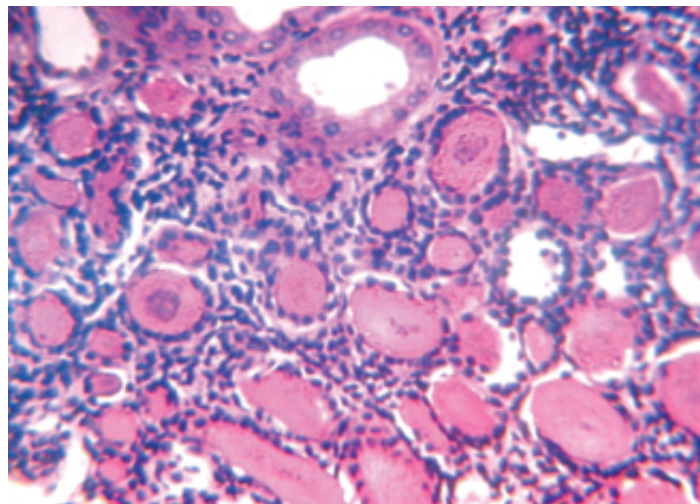



Figura 358.1 Pielonefrite crônica. Infiltrado inflamatório intersticial e aspecto pseudotireoidiano. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Causas

- *Escherichia coli* (75% dos casos), *Klebsiella*, *Enterococcus*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter*, *Staphylococcus*, *Serratia*, *Mycoplasma*.

Fatores de risco

- Alterações obstrutivas funcionais ou anatômicas das vias urinárias (litíase, refluxo vesicoureteral, bexiga neurogênica, doença cística dos rins)
- Gestação
- Frequência de relação sexual (> 3 vezes/semana)
- Infecção das vias urinárias no último ano
- Diabetes
- Incontinência vesical
- Uso de espermicida
- História materna de infecção das vias urinárias.

Manifestações clínicas

- Adultos
  - Febre (> 37,8°C)
  - Dor lombar ou pélvica
  - Anorexia, náuseas e vômitos
  - Sintomas de cistite podem ou não existir em idosos (ver Capítulo 3, O Clínico e o Idoso)
  - Confusão mental em idosos
  - Dor no flanco à punhopercussão
- Lactentes e crianças
  - Febre com calafrios
  - Perda de peso
  - Anorexia, náuseas, vômitos
  - Massa em flanco
  - Sepse
  - Hematúria
  - Enurese.

Diagnóstico diferencial

- Uropatia obstrutiva

- Doença inflamatória pélvica
- Carcinoma renal (pielonefrite xantogranulomatosa)
- Infarto renal
- Trombose de veia renal
- Colecistite
- Apendicite
- Pancreatite aguda.

Exames complementares

- Exame simples de urina: piúria (a ausência sugere outro diagnóstico ou obstrução das vias urinárias), cilindros leucocitários, hematúria, proteinúria (discreta)
- Cultura de urina > 100.000 UFC/mℓ
- Hemocultura nos casos de sepse
- Ultrassonografia/Tomografia: útil para identificar fatores associados, como hidronefrose, abscesso, cistos, cálculos
- Cintilografia: detecta cicatrizes renais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + cultura de urina + exames de imagem nos casos de infecção urinária complicada.

Tratamento

- Internação deve ser realizada nos casos de doença grave (febre alta, dor ou sinais de toxemia), incapacidade de manter tratamento por via oral, gestação.

Tratamento medicamentoso

- Antibioticoterapia empírica e imediata, após coleta de urocultura, dirigida aos germes prevalentes, posteriormente guiada, pela sensibilidade aos antibióticos, ajustando-se a medicação de acordo com resultado da urocultura e antibiograma
- Pielonefrite aguda não complicada:
  - Ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, ou levofloxacino, VO, 500 mg 1×/dia 7 a 14 dias
  - Em caso de vômitos ou bacteriemia, iniciar tratamento por via intravenosa e, após melhora clínica, modificar tratamento para via oral
  - Antibioticoterapia por via intravenosa: ceftriaxona ou fluorquinolonas
  - Se o tratamento falhar em 48 a 72 h de antibioticoterapia adequada, repetir urocultura e avaliar pielonefrite complicada com ultrassonografia ou tomografia computadorizada
  - Gestação: ceftriaxona. (Não utilizar quinolonas)
- Pielonefrite aguda complicada:
  - Antibioticoterapia por 14 a 21 dias
  - Pode ser necessário intervir sobre a doença de base (obstrução mecânica ou funcional) para sucesso no tratamento
  - Abscesso perinefrético necessita de drenagem percutânea ou cirúrgica
  - Abscesso renal: se 5 cm, tentar antibioticoterapia. Não havendo melhora, drenagem percutânea ou cirúrgica
  - Pielonefrite xantogranulomatosa: nefrectomia.

Monitoramento

Uroculturas de controle não são necessárias se os sintomas desaparecerem com o uso de antibióticos.

Evolução e prognóstico

- Cura em 95% dos pacientes
- Recidivas principalmente em pacientes com fatores de risco
- Complicações: choque séptico, insuficiência renal crônica, parto prematuro, recém-nascido com baixo peso.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Heeilberg, I.P.; Schor, N. Infecção do trato urinário. *In:* Shor, N.; Ajzen, H. *Guia de nefrologia.* Manole, 2002.

Hooton, T.M.; Stamm, W.E. *Clinical manifestations; diagnosis; and treatment of acute pyelonephritis*. Disponível em uptodate.com, 2008.

359 Insuficiência Renal Aguda

(CID 10: N17.9)

Valéria Soares Pigozzi Veloso • Edna Regina Silva Pereira

Introdução

A insuficiência renal aguda (IRA) é uma síndrome clínica caracterizada por diminuição do ritmo de filtração glomerular (RFG) com rápida deterioração da função renal, acúmulo de produtos nitrogenados, incapacidade de manter o equilíbrio hidreletrolítico e acidobásico, acompanhado ou não de redução da diurese.

Para saber mais

Síndrome urêmica

Condição tóxica associada ao acúmulo de produtos do metabolismo proteico que ocorre quando a taxa de filtração reduz acentuadamente, levando a distúrbios de múltiplos sistemas orgânicos, com náuseas, vômitos, dispneia, letargia, pericardite, encelafalopatia, insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão. Ocorre tanto na insuficiência renal aguda como na doença renal crônica.

Formas clínicas

- Pré-renal, renal e pós-renal.

Causas

- Pré-renal: redução da perfusão renal com diminuição do fluxo sanguíneo sem lesão renal (rapidamente reversível se eliminada a causa). Causa: hipovolemia (traumas, hemorragias, queimaduras, grandes cirurgias), volume circulante ineficaz, insuficiência cardíaca, insuficiência hepática
- Renal
  - Nefrite intersticial aguda (NIA): medicamentos, infecção, neoplasia, idiopática
  - Necrose tubular aguda (NTA): nefrotoxina endógena ou exógena, ofidismo, isquemia
  - Glomerulonefrite aguda/glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNDA/GNRP); lúpus eritematoso sistêmico
  - Distúrbios vasculares: nefropatia isquêmica, dissecção aórtica aguda
- Pós-renal: obstrução bilateral das vias urinárias ou quando um único rim sofre obstrução e inexiste rim contralateral ou este está gravemente lesado por cálculos, neoplasia, fibrose retroperitoneal.

Fatores de risco

- Depleção de volume
- Insuficiência cardíaca congestiva, choque séptico
- Rabdomiólise
- Pacientes diabéticos ou hipertensos
- Pacientes com alteração prévia da função renal
- Medicamentos: aminoglicosídios, ciclosporina, quimioterápicos, paracetamol, inibidores da enzima de conversão da angiotensina em paciente com estenose da artéria renal, AINEs

- Contrastes iodados (ver Capítulo 361, Nefropatias)
- Cirurgia em idosos com níveis elevados de creatinina
- Cirurgia cardíaca (lesões valvares, revascularização miocárdica).

Manifestações clínicas

- Dor lombar
- Oligúria
- Edema
- Fadiga, fraqueza
- Anorexia, náuseas, vômitos, diarreia
- Hálito urêmico
- Dispneia, hiperpneia, taquipneia
- Soluços
- Taquicardia, hipertensão arterial
- Insuficiência ventricular esquerda
- Pericardite (precordialgia, atrito pericárdico, derrame pericárdico)
- Cefaleia, letargia, fasciculação, mioclonias, cãibras musculares
- Asterixe
- Sonolência, delírio
- Convulsões, coma
- Retinopatia
- Xerostomia
- Petéquias, púrpura (vasculite), equimoses
- Erupção cutânea
- Hemorragia gastrintestinal
- Estertores pulmonares.

Exames complementares

- Exame de urina: proteinúria, hematúria (hemácias dismórficas sugerem doença glomerular), cilindros granulosos, células epiteliais tubulares renais, eosinofilúria (nefrite intersticial aguda), cilindros hemáticos, cristalúria
- Eletrólitos na urina: sódio (< 20 mEq/ℓ); sódio e creatinina urinária elevados sugerem necrose tubular aguda)
- Hemograma: diminuição do hematócrito e da hemoglobina
- Ureia e creatinina: aumentadas
- Eletrólitos: hiponatremia, hipocalcemia, hipercalcemia, hiperfosfatemia, hiperpotassemia, hipermagnesemia. Diminuição do bicarbonato sérico
- Acidemia (aumento do hiato aniônico)
- Ácido úrico: aumentado
- Amilase e lipase: aumentadas
- Tempo de sangramento: aumentado
- Função fagocítica: diminuída
- Aumento do volume plasmático
- Diminuição da depuração de creatinina
- Ultrassonografia dos rins. Causa renal: rins de tamanho normal, diferença no tamanho dos rins (isquemia) (auxilia na diferenciação de insuficiência renal aguda e crônica); causa pós-renal: hidronefrose
- Angiografia ou angiorressonância (suspeita de doença vascular renal)
- Cistoscopia
- Biopsia renal: indicada quando se suspeita que a IRA decorre de uma doença sistêmica (vasculite, LES); na nefrite intersticial aguda, quando houver suspeita de necrose cortical bilateral, de glomerulonefrite rapidamente

progressiva; ou na ausência de diagnóstico clínico provável, anúria ou oligúria grave por mais de 2 a 3 semanas. Não é útil na necrose tubular aguda.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + ultrassonografia dos rins (outros exames dependem da causa da IRA).

Para saber mais

Dados laboratoriais para diagnóstico diferencial entre IRA pré-renal e renal

- IRA pré-renal
  - Razão ureia/creatinina plasmática > 40
  - Densidade urinária > 1.020 ou osmolidade urinária > 500 mOsm/ℓ
  - Sódio urinário < 20 mEq/ℓ
  - Excreção fracional de sódio < 1%
- IRA renal
  - Diminuição súbita do volume urinário (200 a 500 mℓ/dia)
  - Osmolaridade urinária em torno de 300 mOsm
  - Sódio > 40 mEq/ℓ
  - Potássio elevado
  - Bicarbonato e pH diminuídos.

Tratamento

- Monitorar a diurese
- Determinação diária do peso corporal
- Correção das anormalidades hemodinâmicas (estado hipovolêmico)
- Se a IRA for induzida por medicamentos, suspender o agente responsável.

Tratamento medicamentoso

- Reverter a IRA com oligúria em IRA não oligúria (furosemida, IV, 40 a 80 mg, 6/6 h (dose máxima 500 mg/dia)
- Hiperpotassemia: casos graves (gliconato de cálcio, IV; insulina, IV + glicose, usando 1 unidade de insulina simples para cada 5 g de glicose; se houver acidose, administrar bicarbonato de sódio, resina de troca de potássio, Kayexalate® ou Sorcal®) (ver Capítulo 337, Distúrbios Hidreletrolíticos).

Tratamento dialítico

É indicado nos seguintes casos: hiperpotassemia (K > 6,5 mEq) após tratamento medicamentoso ou alterações eletrocardiográficas, acidose metabólica com bicarbonato sérico < 10 mEq/ℓ após tratamento, edema agudo do pulmão, uremia progressiva, encefalopatia, convulsões, pericardite, soluços incoercíveis, náuseas, vômitos, anorexia intensa, diátese hemorrágica, oligúria ou anúria.

Dieta

Deve ser adaptada para cada paciente de acordo com o grau de estresse metabólico:

- Administrar calorias de acordo com as necessidades de cada paciente (lembrar que a IRA não aumenta essas necessidades)
- Manter balanço nitrogenado positivo ou, pelo menos, neutro (iniciar suporte nutricional precocemente)
- Restrição da ingestão de líquidos quando o débito urinário for inferior a 500 mℓ/dia, nos pacientes normovolêmicos ou hipervolêmicos

- Eliminar o potássio da alimentação se os níveis séricos estiverem elevados
- Avaliar com rigor o uso de medicamentos com potencial nefrotóxico (aminoglicosídio, contraste iodado)
- Reajustar as doses dos medicamentos indispensáveis de acordo com a depuração de creatinina.

Fase de recuperação

Monitoramento rigoroso dos eletrólitos séricos, do volume e perdas de eletrólitos urinários.

Prevenção

Hidratação adequada, principalmente antes da administração de meios de contraste e de quimioterapia.

Complicações

- Arritmia
- Edema pulmonar agudo
- Insuficiência cardíaca
- Hemorragias
- Convulsões

Atenção!

Apesar da gravidade do quadro clínico, a IRA tem possibilidade de reversão com recuperação total da função renal, desde que sejam instituídas medidas terapêuticas adequadas.

- Sepse (principal causa de óbito)
- Derrame pericárdico.

Evolução e prognóstico

- Com tratamento adequado recuperação em alguns dias ou até 6 semanas
- Taxa de mortalidade elevada em torno de 50%, podendo alcançar 80%, dependendo da causa, do comprometimento de múltiplos órgãos e da idade.

Bibliografia

Boim, M.; Santos, O.; Schor, N. Insuficiência renal aguda – Etiologia, diagnóstico e tratamento. *In*: Schor, N.; Ajzen, H. *Guia de nefrologia*. Manole, 2002.

Brenner, B.M. The Kidney, 9th ed. Elsevier, 2012.

Greenberg, A. *Primer on kidney diseases*, 5th edition, Saunders Elsevier, 2009.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª edição, Guanabara Koogan, 2014.

360 Litíase Urinária

(CID 10: N20.9)

Valéria Soares Pigozzi Veloso • Rodrigo Costa Gonçalves • Renato Duarte Carneiro

Introdução

Cálculos formados em qualquer segmento do sistema urinário. Acometem 12% dos homens e 5% das mulheres durante a vida. Mais comuns a partir da terceira década de vida. Estes cálculos são predominantes em brancos. Após o primeiro episódio sintomático de litíase, a recorrência aumenta, sendo de 15% em 1 ano e de 35 a 40% em 5 anos. Também conhecida como urolitíase, nefrolitíase ou, simplesmente, cálculos urinários.

Causas

- Cálculos de cálcio (80%): podem ser de oxalato ou fosfato de cálcio. Os fatores de risco são hipercalciúria, hiperparatireoidismo (hipercalcemia com PTH elevado), hiperoxalúria, hipocitratúria, acidose tubular renal, baixo volume urinário
- Cálculos de ácido úrico (5 a 10%). Fatores de risco: baixo volume urinário com pH ácido, hiperuricemia, hiperuricosúria, gota
- Cálculos de estruvita formados de fosfato de amônio e magnésio. Relacionados geralmente com infecções urinárias por bactérias produtoras de urease: *Proteus*/ *Klebsiella.* Formam cálculos coraliformes, podendo levar a sepse e insuficiência renal crônica
- Cálculos de cistina (1 a 2%). Erro inato no transporte de aminoácido (cistinúria)
- Cálculos mistos.

Fatores de risco

- História prévia de nefrolitíase
- História familiar de nefrolitíase
- *Bypass* gástrico, cirurgia bariátrica, síndrome do intestino curto (aumentam a absorção de oxalato)
- Infecções urinárias de repetição, principalmente por *Proteus* e *Klebsiella*
- Baixa ingestão de líquidos (supersaturação da urina)
- Hipertensão arterial, diabetes, obesidade, gota, exercício físico excessivo
- Diarreia crônica. Perda de bicarbonato leva à urina ácida – maior risco de cálculos por ácido úrico
- Sedentarismo; imobilização prolongada
- Uso de medicamentos: indinavir, aciclovir, sulfadiazina, triantereno.

Manifestações clínicas

- Podem ser assintomáticas
- Cólica renal. Dor intensa em cólica, localizada no flanco, que pode irradiar para a virilha, testículos, área suprapúbica ou grandes lábios
- Dor abdominal vaga
- Hematúria micro ou macroscópica (70 a 95%)
- Náuseas, vômitos
- Disúria, urgência urinária.

Diagnóstico diferencial

- Obstrução ureteral por coágulos

Para saber mais

Avaliação metabólica de um paciente com litíase urinária

Recomendam-se duas ou três dosagens de cálcio sérico (hiperparatireoidismo primário), ácido úrico sérico, gasometria venosa (avaliação para acidose tubular renal) e na urina de 24 h (cálcio, ácido úrico, oxalato, citrato, sódio e *clearance* de creatinina). No sedimento urinário a ocorrência de cálculos hexagonais de cistina é diagnóstica de cistinúria. Análise do cálculo, quando eliminado, deve ser realizada. No exame de urina, pH baixo aumenta precipitação de cálculos de ácido úrico e pH alto, de fosfato de cálcio.

- Gravidez ectópica
- Aneurisma de aorta
- Abdome agudo inflamatório ou obstrutivo
- Pielonefrite.

Exames complementares

- Exame de urina: hematúria, leucocitúria
- Ureia/creatinina para avaliar a função renal
- Urocultura na suspeita de infecção associada
- Tomografia helicoidal sem contraste é o exame de escolha. Detecta litíase e obstrução. Dilatação ureteral sem cálculos pode significar passagem recente de cálculos. Define outros diagnósticos
- Ultrassonografia nos casos de contraindicação à radiação. Sensível para obstrução das vias urinárias. Detecta cálculos radiolucentes. Baixa sensibilidade para cálculos pequenos ou ureterais
- Urografia excretora: menor sensibilidade do que a TC, risco do contraste. Diagnostica rim espongiomedular
- Radiografia de abdome não identifica cálculos pequenos, radiolucentes ou cálculos sobrepostos pelo intestino. Pode ser realizada após TC para avaliar se o cálculo é radiopaco, ou seja, se contém cálcio na composição (Figura 360.1).

A

B

C

D

E

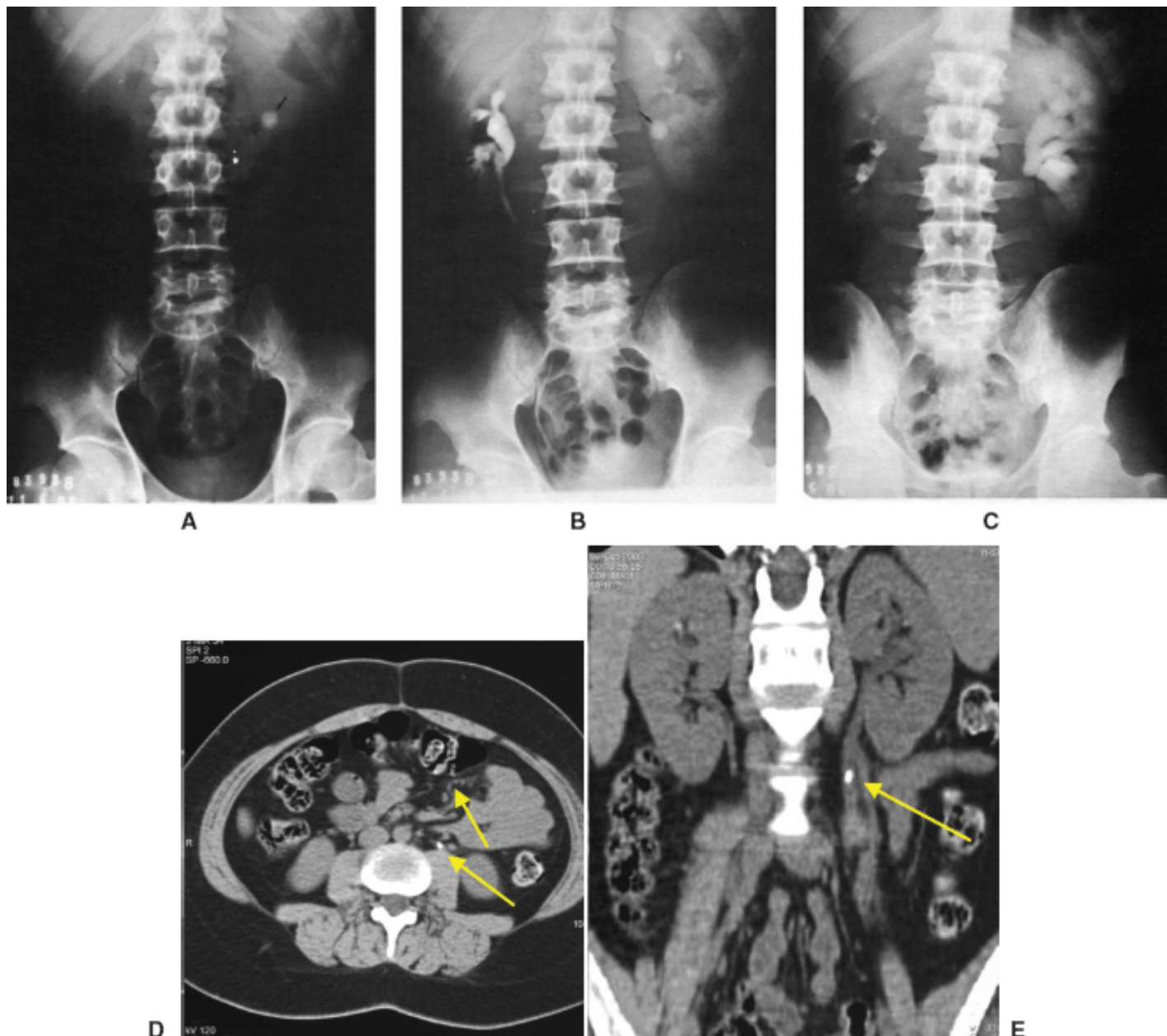



Figura 360.1 Radiografia simples do abdome (**A**) evidenciando calcificação na topografia da pelve renal esquerda. Na urografia excretora (**B** e **C**), nota-se sistema cálice-pieloureteral direito normal, enquanto no lado esquerdo encontra-se cálculo ao nível da transição pieloureteral com dilatação dos cálices e aumento do rim (litíase renal esquerda com hidronefrose). Tomografia computadorizada de abdome (**D** e **E**) sem contraste – cálculo (*setas*) no terço médio do ureter esquerdo associado à pequena dilatação do sistema coletor a montante.

Para saber mais

Radiografia simples do abdome + ultrassonografia dos rins e das vias urinárias se mostram bastante efetivas, com custo baixo e boa sensibilidade e especificidade. Deve ser o passo inicial na investigação diagnóstica.

Complicações

- Infecção urinária
- Hidronefrose
- Insuficiência renal.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
  - 1ª escolha: dipirona, 1 a 2 g, IV, 6/6 h (dipirona + butilbrometo de escopolamina não aumenta o efeito analgésico e pode aumentar distensão abdominal e obstipação), ou anti-inflamatórios não esteroides – alta potência analgésica, reduzem edema da musculatura ureteral. Cuidado com o uso em pacientes renais crônicos ou desidratados pelo risco de piora da função renal
  - 2ª escolha: opioides – alta potência analgésica, podem induzir náuseas, vômitos e retenção urinária
- Tratamento para acelerar a eliminação de cálculos. Utilizado nos pacientes com episódios de dor controlados ambulatorialmente, cálculos pequenos < 5 a 10 mm, sem sinais radiológicos de obstrução ureteral importante ou infecção urinária. São eles: alfabloqueador (tansulosina, 0,4 mg/noite) ou nifedipino 30 mg/dia associados ou não a deflazacorte por 4 semanas.

Tratamento cirúrgico

- Cálculos impactam mais frequentemente em zonas de estreitamento: junção pieloureteral, cruzamento com os vasos ilíacos e junção ureterovesical. Cálculos < 5 mm geralmente são eliminados espontaneamente. Cálculos maiores do que 10 mm são dificilmente eliminados
- Intervenções urgentes são necessárias em pacientes com infecção das vias urinárias associada, deterioração da função renal, dor ou vômitos intratáveis ou obstrução em rim único ou transplantado
- Litotripsia extracorpórea por ondas de choque utilizada principalmente nos cálculos proximais < 1 cm. Cálculos de cistina podem ser difíceis de se fragmentar
- Ureteroscopia nos cálculos dos terços médio e distal. Com o advento dos ureteroscópios flexíveis pode ser utilizada também para cálculos proximais
- Técnicas percutâneas ou laparoscópicas – cálculos grandes (> 2 cm) ou impactados, incluindo cálculo coraliforme
- Duplo J é necessário nos casos de edema ou inflamação após remoção do cálculo ou nos casos de rim único ou anormalidades anatômicas
- Pacientes assintomáticos com cálculos < 5 mm. Existe risco de tornarem-se sintomáticos, principalmente nos que já tiveram cólica renal prévia. A depender da localização, ocupação do paciente (pilotos, viajantes), discutir intervenção profilática
- Cálculo coraliforme: cirurgia para completa remoção do cálculo.

Tratamento para prevenção de recorrências

- Ingesta hídrica para obter diurese maior que 2.000 mℓ/dia
- Hipercalciúria: dieta hipossódica, hipoproteica, diurético tiazídico
- Hipocitratúria: citrato de potássio
- Hiperoxalúria: dieta pobre em oxalato e rica em cálcio
- Hiperuricosúria ou hiperuricemia: dieta pobre em purinas, citrato de potássio (40 a 80 mEq/dia), alopurinol
- Cistinúria: citrato de potássio, quelantes de cistina (tiopronina ou penicilamida)
- Se a composição do cálculo for desconhecida, mas for radiopaco à radiografia – tratar como se fosse cálculo de cálcio.

Evolução

- Recidivas são comuns
- Monitoramento com ultrassonografia anual e, se normal, a cada 2 a 4 anos.

Atenção

Pacientes com alto risco de recorrência devem se submeter a avaliação metabólica específica, que inclui análise da urina de 24 horas, análise dos cálculos, bioquímica sanguínea, dosagem de fósforo urinário e de amônia, cultura de urina e exames de imagem (radiografia do abdome, ultrassonografia e TC).

Bibliografia

Curhan, G.C.; Aronson, M.D.; Preminger, G.M. *Nephrolithiasis*. Disponível em: uptodate.com, 2009.

Heilberg, I.P.; Korkes, F.; Gomes, S.A. Diagnóstico e tratamento de litíase ureteral. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, *31*(1):55-61, 2009.

Nardozza Júnior, A.; Boyes dos Reis, R; Campos, R.S.M. *Manual de urologia*. PlanMark, 2010.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

361 Nefropatias

Rodrigo Costa Gonçalves • Edna Regina Silva Pereira • Renato Duarte Carneiro • Mauri Félix de Sousa • Fábia Maria Oliveira Pinho

Introdução

Os principais tipos de nefropatia são: diabética, pelo ácido úrico e por contraste.

Nefropatia Diabética

(CID 10: N08.3)

Introdução

Comprometimento dos rins diretamente relacionado com o diabetes (tipo 1, 2 e MODY – *maturity onset diabetes of the young*).

Ocorre em 30 a 35% dos pacientes diabéticos, sendo atualmente uma das principais causas de doença renal crônica.

Os principais achados histológicos são espessamento da membrana basal glomerular, expansão da matriz mesangial, algumas vezes formando nódulos (nódulos de Kimmelstiel-Wilson) e esclerose glomerular. Pode ocorrer deposição de substância hialina nas arteríolas, ao redor dos glomérulos e ao longo das alças capilares. Com a evolução da doença surgem lesões tubulointersticiais. Na fase avançada observam-se atrofia tubular, fibrose intersticial e esclerose global (Figura 361.1).

Fatores de risco

- História familiar de nefropatia diabética
- Controle glicêmico inadequado

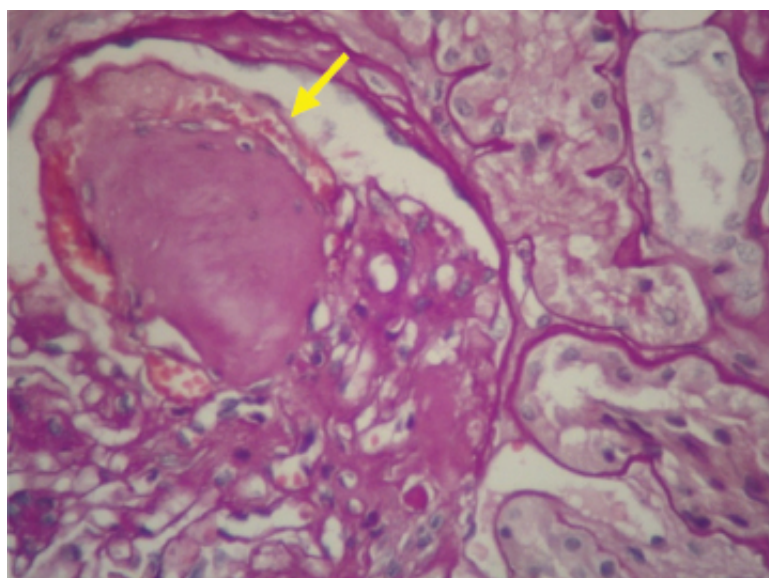



Figura 361.1 Glomerulopatia diabética. Lesão nodular e acelular (*seta*) circundada por alça capilar dilatada (glomerulosclerose nodular ou lesão de Kimmelstiel-Wilson). (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Taxa de filtração glomerular elevada no início do diabetes
- Hipertensão arterial, tabagismo, obesidade
- Negros e índios Pima.

Manifestações clínicas

- Assintomática durante longo tempo
- Proteinúria que pode atingir níveis nefróticos (> 3,5 g em 24 h) (ver Capítulo 364, Síndrome Nefrótica)
- Edema
- Hipertensão arterial.

Diagnóstico diferencial

- Glomerulopatias de outras etiologias (ver Capítulo 357, Glomerulopatias)
- Nefropatia isquêmica, nefroesclerose hipertensiva.

Exames complementares

- Microalbuminúria: deve ser pesquisada anualmente a partir de 5 anos de diabetes tipo 1 e após o diagnóstico do diabetes tipo 2. Marcador de risco cardiovascular no diabetes tipo 2. É diagnosticada quando 2 de 3 medidas são positivas em 6 meses (20 a 200 mg/min ou 30 a 300 mg/dia)
- Exame de urina: proteinúria, hematúria em até 50% dos casos
- Proteinúria de 24 h: monitoramento da proteinúria na fase clínica da nefropatia diabética
- Ultrassonografia renal: rins aumentados na fase inicial e de tamanho normal mesmo em vigência de insuficiência renal crônica
- Fundoscopia: 85 a 99% dos diabéticos tipo 1 e 50 a 60% dos diabéticos tipo 2 apresentam retinopatia diabética (ver *Retinopatia Diabética*, no Capítulo 108, Retinopatias).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dados laboratoriais
- Biopsia renal na suspeita de doença glomerular não diabética (proteinúria com menos de 5 anos de duração de diabetes tipo 1; início agudo da doença renal; sedimento urinário ativo com cilindros celulares e hematúria, principalmente acantócitos; proteinúria nefrótica na ausência de retinopatia).

Tratamento

- Controle rigoroso do diabetes (ver Capítulos 282, Diabetes Melito Tipo 1, e 283, Diabetes Melito Tipo 2)
- Controle contínuo da hipertensão arterial (ver Capítulo 222, Hipertensão Arterial)
- Tratamento da doença renal crônica (ver Capítulo 356, Doença Renal Crônica)
- Cessação do tabagismo
- Controle do peso
- Tratamento da dislipidemia (ver Capítulo 334, Dislipidemias)
- Restrição proteica (0,8 g/kg/dia). Acompanhamento regular pelo risco de desnutrição nos casos avançados.

Tratamento medicamentoso

- Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores do receptor da angiotensina II (BRA): reduzem a microalbuminúria e a proteinúria e retardam a deterioração da função renal mesmo em normotensos. A associação de IECA com BRA não deve ser administrada a diabéticos e pacientes com alto risco cardiovascular
- A associação com bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos (verapamil, diltiazem) ou antagonistas da aldosterona (espirolactona, 25 mg) tem efeito antiproteinúrico.

Evolução

- Nefropatia incipiente caracterizada por microalbuminúria: 5 a 15 anos após início da doença
- Nefropatia clínica: caracterizada por proteinúria no exame de urina e albuminúria > 300 mg/24 h. Cerca de 10 a 20 anos após início da doença
- Após início da proteinúria clínica ocorre elevação da pressão arterial e evolução para doença renal crônica terminal com declínio médio da taxa de filtração glomerular de 12 mℓ/min/ano.

Atenção

- Os pacientes que não desenvolveram albuminúria após 30 anos de doença, o risco de desenvolver nefropatia é baixo
- Monitoramento da microalbuminúria é de fundamental importância para o diagnóstico precoce de nefropatia diabética e a instituição precoce de medidas antiproteinúricas
- No uso de IECA, BRA e antagonistas da aldosterona deve-se ter atenção para a ocorrência de hiperpotassemia.

Nefropatia pelo Ácido Úrico

(CID 10: M10)

Introdução

Nefropatia crônica por deposição de cristais de monourato no interstício da medula renal caracterizada por resposta inflamatória que leva a fibrose renal e, provavelmente, a insuficiência renal crônica.

Nefropatia aguda pelo ácido úrico acompanha-se de insuficiência renal aguda causada pela deposição de cristais de ácido úrico na luz dos túbulos renais.

Ver Capítulo 341, Gota.

Causas

- Forma aguda: superprodução e superexcreção de ácido úrico em pacientes com linfoma, leucemia ou doença mieloproliferativa, particularmente quando submetidos a quimioterapia ou radioterapia (síndrome de lise tumoral), síndrome de Fanconi-*like*, síndrome de deficiência da enzima hipoxantinaguanina-fosforribosil-transferase
- Forma crônica: hiperuricemia crônica levando a hipertensão arterial, proteinúria, doença vascular via COX-2, com lesão renal progressiva.

Manifestações clínicas

- Forma aguda: quadro clínico da doença de base, sem sintomas adicionais, a menos que surjam cálculos urinários concomitantes
- Forma crônica: manifestações clínicas de insuficiência renal crônica.

Diagnóstico diferencial

- Forma aguda: outras causas de insuficiência renal aguda
- Forma crônica: nefrosclerose benigna, nefropatia por metais pesados, nefrite intersticial por analgésicos e AINEs.

Exames complementares

- Forma aguda: uricemia maior que 15 mg/dℓ. Exame de urina: cristais de ácido úrico podem estar ausentes por obstrução dos túbulos. Na síndrome de lise tumoral, encontram-se hiperfosfatemia, hiperpotassemia e hipocalcemia
- Forma crônica: sedimento urinário inespecífico e hiperuricemia fora da proporção esperada pela insuficiência

renal. Albuminúria leve e intermitente nos estágios iniciais. Rins diminuídos de tamanho na ultrassonografia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + hiperuricemia + insuficiência renal aguda ou crônica.

Complicações

- Insuficiência renal aguda (ver Capítulo 359, Insuficiência Renal Aguda)
- Insuficiência renal crônica (ver Capítulo 356, Doença Renal Crônica).

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Forma aguda: alopurinol, VO, 600 a 900 mg/dia
  - Hidratação salina e manitol para manter o débito urinário maior que 2,5ℓ/dia
  - Acetazolamida ou bicarbonato para alcalinizar a urina e converter o ácido úrico em urato, que é mais solúvel, mas pH urinário > 7,0 pode causar precipitação de cristais de fosfato
- Forma crônica: dieta com restrição de ácido úrico
  - Alopurinol, VO, 300 a 600 mg/dia
  - Controle da pressão arterial (ver Capítulo 222, Hipertensão Arterial)
  - Hemodiálise se houver hiperpotassemia ou síndrome urêmica.

Atenção

- Paciente com síndrome de lise tumoral necessita de assistência intensiva ou semi-intensiva
- A hipertensão arterial por si só pode elevar ligeiramente o ácido úrico, mas não em níveis capazes de causar nefropatia.

Nefropatia por Contraste

(CID 10: N14)

Introdução

A nefropatia por contraste é definida como elevação de 0,5 mg/dℓ ou mais na creatinina basal em até 48 h após a administração de contraste iodado intravenoso e/ou redução de 25% ou mais na filtração glomerular neste mesmo intervalo de tempo.

Vários mecanismos têm sido incriminados na fisiopatologia desta afecção, mas a geração de radicais livres e a vasoconstrição renal têm sido consideradas como os principais fatores envolvidos na gênese da lesão renal.

É a terceira causa mais comum de insuficiência renal aguda (IRA) no ambiente hospitalar.

Incidência de 5 a 90%, de acordo com os fatores de risco apresentados e com o critério diagnóstico utilizado.

Causas

O contraste iodado é largamente utilizado em procedimentos radiológicos atualmente, como angiografias, urorradiologia e tomografias computadorizadas. A sua utilidade em radiologia intervencionista amplia ainda mais a sua aplicação e necessidade de uso.

A osmolalidade do contraste é associada ao desenvolvimento de nefropatia por contraste, sendo que os contrastes de alta osmolalidade são mais nefrotóxicos do que os contrastes iso-osmolares ou de baixa osmolalidade. O volume do contraste também influi na sua nefrotoxicidade, havendo correlação entre utilização de maior volume e aumento da frequência de nefropatia por contraste.

Fatores de risco

- Diabetes
- Doença renal crônica prévia
- Idade acima de 75 anos
- Hipotensão arterial
- Hipovolemia
- Choque cardiogênico
- Disfunção ventricular (FE < 40%)
- Uso de balão intra-aórtico
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Anemia
- Volume de contraste.

Manifestações clínicas

- O quadro clínico da nefropatia por contraste varia de alterações leves da função renal a IRA dialítica.

Exames complementares

- Elevação da creatinina sérica (ver Capítulo 359, Insuficiência Renal Aguda).

Complicações

- IRA dialítica
- Elevação da mortalidade
- Doença renal crônica (raramente).

Tratamento

- O papel da equipe envolvida nos cuidados de um paciente candidato ao uso de contraste iodado (tomografias, cateterismo cardíaco, dentre outros) envolve a identificação dos fatores de risco e o manuseio de medidas de prevenção
- O tratamento da IRA é o habitual (ver Capítulo 359, Insuficiência Renal Aguda).

Tratamento medicamentoso

- N-acetilcisteína, 600 mg (antioxidante), VO, 2 vezes/dia, no dia anterior e no dia do exame
- Hidratação intravenosa com solução bicarbonatada (70 mℓ de bicarbonato de sódio 8,4% + 430 mℓ de água destilada ou soro glicosado a 5%) a 3 mℓ/kg/h 1 h antes do procedimento e 1 mℓ/kg/h por até 6 h após o procedimento
- Evitar uso de furosemida e hipoglicemiantes orais
- Evitar uso de outros medicamentos nefrotóxicos.

Prevenção

- Utilizar contraste de baixa osmolalidade ou iso-osmolar
- Utilizar menor volume possível de contraste.

Evolução e prognóstico

- Pico de elevação da creatinina ocorre após 5 a 7 dias da administração do contraste e perdura por volta de 10 a 14 dias
- O desenvolvimento da nefropatia por contraste aumenta a duração e os custos da internação, provoca lesão renal

residual em até 30% dos pacientes e é fator de risco independente para maior mortalidade.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Brenner, B.M. Diabetic nephropathy. *In: Brenner & Rector's the kidney*, 8th ed. Saunders, 2008.

Cruz, J.; Praxedes, J.N.; Cruz, H.M.M. Nefropatia diabética. *In: Nefrologia*, 2ª ed. Sarvier, 2006.

KDIGO – Kidney Disease Improving Global Outcomes, Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury, 2012.

Romano, T.G.; Tierno, P.F.G.M.M. Injúria renal aguda no paciente politraumatizado. *J Bras Nefrol*, 2013; 35(1): 48-56.

Schrier, R.W. *Diseases of the kidney and urinary tract*, 7th ed. 2001.

Silva, R.G.; Silva, F.L.; Burdmann, E.A. Prevention of contrast-induced nephropathy by use of bicarbonate solution – preliminary results and literature review. *J Bras Nefrol*, 2010; 32(3): 292-302.

362 Neoplasias Malignas do Rim

(CID 10: C64)

Rodrigo Costa Gonçalves • Edna Regina Silva Pereira • Renato Duarte Carneiro • Alessandra Vitorino Naghetini

Introdução

Representa aproximadamente 2% de todos os processos malignos dos adultos e 80 a 85% das neoplasias renais primárias.

Predomina da 6ª à 8ª década de vida e no sexo masculino (2:1).

O tipo mais comum, denominado carcinoma de células renais, corresponde a 70 a 85% dos casos. Outros subtipos são: carcinoma cromófilo, carcinoma cromófobo (menos agressivo), oncocítico, carcinoma de ducto coletor (mais agressivo) (Figura 362.1).

Causas

Etiologia desconhecida. Casos esporádicos e familiares estão associados à perda de oncogenes supressores localizados no braço curto do cromossomo 3.

Fatores de risco

- Tabagismo
- Exposição ocupacional a cádmio, asbesto e derivados de petróleo
- Obesidade
- Insuficiência renal crônica em diálise: 30 a 50% dos pacientes desenvolverão doença renal cística adquirida. Desses, 6% desenvolverão adenocarcinoma de células renais. Carcinomas são geralmente múltiplos, bilaterais e se desenvolvem geralmente após 8 a 10 anos de diálise
- História familiar de carcinoma de células renais
- Irradiação renal.

Para saber mais

Síndrome de von Hippel-Lindau (hemangiomas, adenocarcinoma renal, feocromocitoma), síndrome de Birt-Hogg-Dube (lesões cutâneas, cistos pulmonares e carcinoma cromófobo ou oncocitomas) também são fatores de risco.

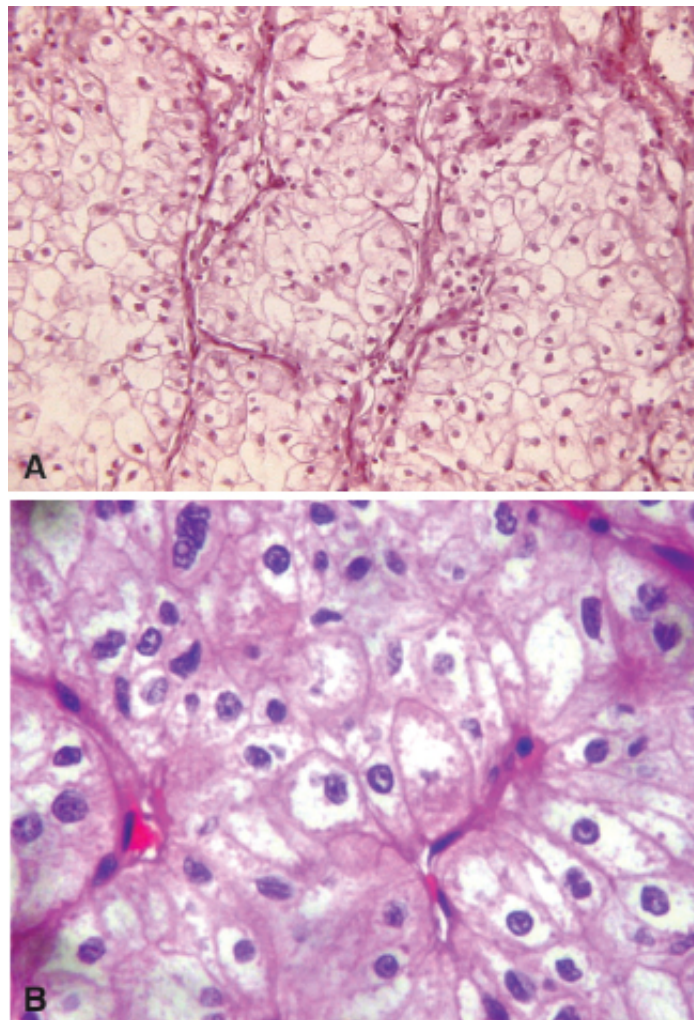



Figura 362.1 A. Carcinoma de células renais do tipo células claras. Proliferação de células com citoplasma claro separadas por finos feixes conjuntivovasculares. B. Carcinoma de células cromófobas com citoplasma eosinfílico e halo perinuclear, com reforço da membrana citoplasmática. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Manifestações clínicas

- Assintomáticos na maioria dos casos até fases avançadas. Diagnóstico incidental à ultrassonografia ou TC de abdome em até 60% dos casos
- Hematúria (em apenas 40% dos casos). Pode haver formação de coágulos causando cólica renal
- Dor em um dos flancos
- Massa abdominal (mais facilmente palpável em adultos magros com tumor de polo inferior)
- A tríade clássica: hematúria, massa abdominal e dor no flanco é rara (7 a 10% dos pacientes). Quando presente, é altamente sugestiva de doença locorregional avançada
- Manifestações sistêmicas ou paraneoplásicas: hipertensão arterial; anemia normocítica ou microcítica (pode preceder o diagnóstico em meses); febre, frequentemente associada a sudorese noturna e fadiga; disfunção hepática na ausência de metástases (síndrome de Stauffer); amiloidose secundária; eritrocitose e trombocitose; anormalidades hormonais – o tumor pode produzir vários hormônios (eritropoetina, paratormônio, gonadotropinas, ACTH-*like*, renina, glucagon, insulina) responsáveis por manifestações paraneoplásicas.

Para saber mais

Cistos e neoplasias benignas dos rins

Cistos corticais ou urinosos. São muito comuns, principalmente em idosos. Em geral, são pequenos (1 a 4 cm) e localizam-se quase sempre na cortical. Quando descobertos em exame de imagem, mesmo incidentalmente, entram no diagnóstico diferencial com os tumores renais.

Tumores benignos dos rins. São frequentes e devem entrar no diagnóstico diferencial das neoplasias malignas.
Adenoma papilar. Tumor pequeno (0,1 a 0,5 cm), localiza-se na cortical e não possui cápsula. Suas células formam papilas ramificadas ou túbulos.
Oncocitoma. Deriva de células intercaladas dos túbulos coletores. Em geral, é maior do que o adenoma renal (2 a 12 cm de diâmetro). É formado por células acidófilas com citoplasma granular (oncócitos), que se dispõem em massas sólidas na periferia e frouxas no centro.
Angiolipoma. Está associado à esclerose tuberosa. Forma nódulos único ou múltiplos, quase sempre menor que 1 cm.
Fibroma medular. Constituído por células semelhantes a fibroblastos, que formam pequenos nódulos (0,5 cm), que se localizam nas pirâmides renais.

Diagnóstico diferencial

- Hidronefrose
- Cisto renal
- Lesões sólidas benignas (oncocitomas, angiomiolipomas)
- Pielonefrite xantogranulomatosa.

Exames complementares

- Exame de urina: hematúria
- Ultrassonografia confirma a existência de uma lesão e diferencia cistos simples, complexos e lesões sólidas. Os cistos simples são arredondados, de paredes finas, anecoicos e com reforço acústico posterior e não necessitam de investigação adicional. Cistos indefinidos, complexos e lesões sólidas devem ser submetidos à avaliação tomográfica
- Tomografia de abdome: cistos complexos apresentam paredes espessas, irregulares, septos e realce ao contraste intravenoso (Figura 362.2). Cistos complexos e lesões sólidas apresentam maior chance de malignidade. Estudos de imagem são incapazes de distinguir lesões sólidas benignas de adenocarcinoma renal. A tomografia também é utilizada para estadiamento da doença
- Ressonância magnética é superior à tomografia para avaliação de invasão tumoral da veia cava inferior. É o método de escolha para os pacientes com nefropatia crônica ou alérgicos ao iodo

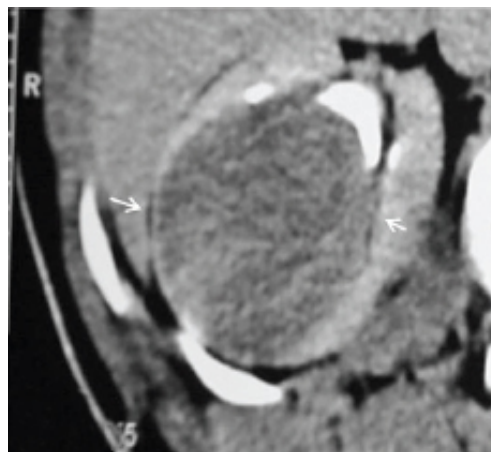



Figura 362.2 Adenocarcinoma de células renais. Tomografia computadorizada de abdome com contraste iodado intravenoso.

- Cintilografia óssea: avaliação de metástases no caso de dor óssea ou fosfatase alcalina elevada.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exame histopatológico
- O tamanho e o crescimento do tumor não distinguem lesões benignas de malignas. A ressecção da lesão deve ser feita para essa avaliação. A biopsia por punção da massa tem baixa sensibilidade e risco de disseminação tumoral.

Complicações

- Varicocele por obstrução da veia gonadal, a maioria do lado esquerdo

- Trombose de veia cava
- Cerca de 25% dos pacientes têm metástases ao diagnóstico (principais locais: pulmão, ossos, fígado, suprarrenal, rim contralateral e cérebro).

Tratamento

- As neoplasias são radiorresistentes. Radioterapia pode ser útil em metástases ósseas e cerebrais.

Tratamento medicamentoso

- Tumores avançados: inibidores do receptor do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF): sunitinibe, sorafenibe; anticorpo monoclonal anti-VEGF: bevacizumabe; inibidor do mTOR: tensirolimo; imunoterapia com interleucina 2
- Quimioterapia pode ser útil em adenocarcinomas não células claras.

Tratamento cirúrgico

- Nefrectomia
- Metástases únicas podem ser ressecadas.

Evolução e prognóstico

- A sobrevida em 5 anos depende da extensão da doença, da variante histopatológica e de fatores clínicos
- Sobrevida estádio 1: 90%, estádio 2: 75-95%, estádio 3: 59-70%, estádio 4: 10%.

Atenção

- Indivíduos com alto risco para adenocarcinoma renal devem ser avaliados rotineiramente
- Cistos complexos e massas renais sólidas devem ser ressecados para avaliação de malignidade.

Tumor de Wilms

(CID 10: C64)

Introdução

Também denominado nefroblastoma, é uma neoplasia maligna que se desenvolve nos rins a partir de elementos embrionários.

Associado a outras anomalias congênitas em 15% das crianças (ausência congênita da íris, hemi-hipertrofia, criptorquidismo, hipospadia, anomalias do sistema geniturinário, síndrome de Beckwith-Wiedemann (organomegalia, macroglossia, onfalocele, hemi-hipertrofia), síndrome de Denys-Drash (glomerulite, pseudo-hermafroditismo), síndrome de Klippel-Trenaunay, síndrome Soto (gigantismo cerebral), síndrome de Bloom (imunodeficiência e telangiectasia facial).

Os principais achados histopatológicos são massa bem encapsulada com algumas áreas focais de hemorragia e necrose, elementos do blastema, estromais e epiteliais; presença de anaplasia difusa indica tumor mais agressivo (Figura 362.3).

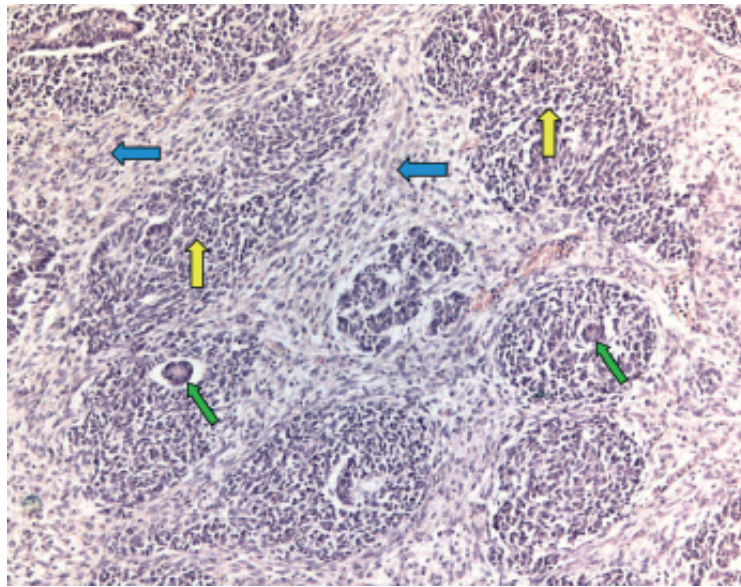



Figura 362.3 Tumor de Wilms. Padrão trifásico, com componentes epitelial (*setas verdes*), blastematoso (*setas amarelas*) e mesenquimal (*setas azuis*). (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

A prevalência anual do tumor de Wilms é de 8 casos para cada 1.000.000 de indivíduos menores de 15 anos. A média de idade para o diagnóstico é de 2,5 a 3,5 anos. Corresponde a 95% dos tumores renais nessa faixa etária.

Causas

- Mutação genética (deleções no cromossomo 11p13 e gene supressor do tumor de Wilms [*WT1*] e no 11p15 [*WT2*])
- Forma familiar autossômica dominante, com penetrância incompleta. A predisposição familiar tem sido localizada em 19q13 e 17q.

Manifestações clínicas

- Assintomático em muitos pacientes
- Massa abdominal palpável no andar superior (80%) (ver Capítulos 305, Massas Abdominais Palpáveis)
- Dor abdominal (40%)
- Hipertensão arterial (60%)
- Hematúria (30%)
- Febre (30%)
- Anemia (30%)
- Hepatoesplenomegalia
- Ascite
- Veias proeminentes da parede abdominal
- Varicocele
- Metástases gonadais
- Raramente sinais de abdome agudo com ruptura intraperitoneal livre.

Estadiamento

O estadiamento do tumor de Wilms está definido no Quadro 362.1.

Diagnóstico diferencial

- Ver Quadro 362.2.

Quadro 362.1 Estadiamento do tumor de Wilms.

Estádio	Descrição
I	Tumor limitado ao rim, pode ser retirado completamente. Superfície capsular intacta
II	Tumor estende-se através do rim mas ainda pode ser completamente retirado
III	Tumor confinado ao abdome, envolvimento de linfonodo. Não pode ser completamente removido pela infiltração de outras estruturas
IV	Presença de metástases (pulmão, fígado, osso, cérebro)
V	Comprometimento renal bilateral

Modificado do National Wilms' Tumor Study Committee: Wilms' tumor: status report, 1990*J. Clin. Oncol.*, 1991; 9:877-887.

Exames complementares

- Exame de urina: hematúria (ocasional)
- Ultrassonografia do abdome indica a origem intrarrenal da massa, fornece as melhores informações sobre a extensão para a veia cava inferior
- TC e RM confirma a origem intrarrenal da massa (Figura 362.4)
- Hemograma completo: anemia ou policitemia em algumas ocasiões
- Desidrogenase láctica
- Catecolaminas urinárias
- Radiografia do tórax é necessária para descartar metástases pulmonares
- Radiografia simples do abdome: mostra calcificações lineares
- Urografia excretora raramente é útil.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem + exames histopatológicos.

Quadro 362.2 Diagnóstico diferencial do tumor de Wilms.

Tumor	Idade	Sinais clínicos	Avaliação laboratorial
Neuroblastoma	Pré-escolar	Obstrução gastrintestinal, mioclonias, diarreia, nódulos na pele	Aumento do ácido vanilmandélico, ferritina
Linfoma não Hodgkin	> 1 ano	Intussuscepção em maiores de 2 anos	Aumento do urato, medula óssea positiva
Rabdomiossarcoma	Todas	Obstrução gastrintestinal, sangramento vaginal, massa paratesticular	–
Hepatoblastoma	Nascimento a 3 anos	Fígado aumentado com consistência aumentada	Aumento da alfafetoproteína
Hepatoma	Idade escolar a adolescente	Fígado aumentado com consistência aumentada; hepatite B, cirrose	Aumento da alfafetoproteína

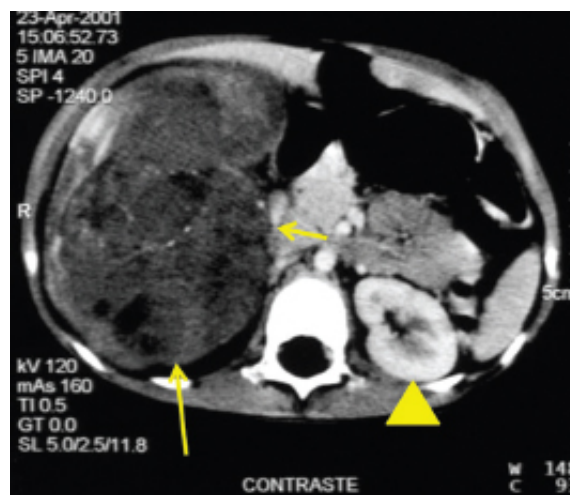



Figura 362.4 Tumor de Wilms em tomografia computadorizada do abdome com contraste intravenoso evidenciando massa heterogênea renal direita com perda da arquitetura do rim (*seta*). Rim esquerdo normal (*ponta de seta*).

Tratamento

- Necessário um acompanhamento multidisciplinar
- Nefroureterectomia radical e biopsia, quando necessário, para fazer estadiamento
- Amostra de linfonodo aumentado
- Tumor de Wilms bilateral, biopsia – cirurgia + quimioterapia
- Quimioterapia.

Tratamento medicamentoso

- D-actinomicina, vincristina, doxorrubicina (adriamicina), ciclofosfamida.

Evolução

- Sobrevida de 50 a 100%, dependendo do estadiamento
- Quando em adultos, apresentam pior prognóstico.

Atenção

- O primeiro sinal é a massa abdominal. Sintomas inespecíficos (mal-estar, febre, anorexia) são raros
- A investigação diagnóstica deve ser feita por urologista.

Bibliografia

Atkins, M.B. Carcinoma de células renais. Disponível em www.uptodate.com, 2009.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Brenner, B.M. Renal neoplasia. *In*: *Brenners & Rector's the kidney*, 8th ed. Saunders Elsevier, 2008.

Crest, W.M. Pediatric neoplastic diseases and tumors. *In*: Behrman, R.E.; Kregman, R.M.; Jenson, H.B. (eds.) *Nelson textbook of pediatrics*. W.B. Saunders, 2007.

Guill, J.B.; Navarro, J.M.F.; Nieto, A.C.; Vilella, M.D.M.; Marti, M.F.; Sánchez, V.C. Tumores renales en ninõs menores de um año. *Ann. Pediatr*. (Barc.) *64*(5):433-438, 2006.

Izawa, J.I.; Al-Omar, M.; Winquist, E.; Stitt, L.; Rodrigues, G.; Steele, S.; Siemens, R.; Luke, P.P. Prognostic variables in adult Wilms tumour. *J. Can. Chir*., *51*(4):252-256, 2008.

Kim, S.; Chung, D. Pediatric solid malignancies. Neuroblastoma and Wilms tumor. *Surg. Clin. North Am*., *86*:469-487, 2006.

McHugh, K. Renal and adrenal tumours in children. *Cancer Imaging*, *7*:41-51, 2007.

Milla, S.S.; Lee, E.Y.; Buonomo, C.; Bramson, R.T. Ultrasound evaluation of pediatric abdominal masses. *Ultrasound Clin*. *2*:541-559,

2007.
National Wilms' Tumor Study Committee: Wilms' tumor: status report 1990. *J. Clin. Oncol.*, *9*:877-887, 1991.
Ozcan, T.; Bahado-Singh, R. Prenatal diagnosis of fetal renal masses. *UpToDate*. *800*:998-6374, 2002.
Pappo, A.S.; Dome, J.S.; Rodriguez-Galindo, C.; Santana, V.M. Pediatric tumors. *In*: Abeloff, M.D.; Armitage, J.O.; Lichter, A.S.; Niedrhubr, J.E. (eds.) *Clinical oncology*. Churchill Livgstone, 2000.

363 Síndrome Nefrítica

(CID 10: N01, N17)

Cristiane Bitencourt Dias • Fábia Maria Oliveira Pinho

Introdução

A síndrome nefrítica é caracterizada por hematúria, déficit de função renal, proteinúria não nefrótica, edema e hipertensão arterial sistêmica, podendo ocorrer oligúria.

Embora não seja essencial que todas essas alterações ocorram simultaneamente, a hematúria está sempre presente, associada a, pelo menos, uma das outras anormalidades. O edema da síndrome nefrítica geralmente é mais abrupto e menos intenso que na síndrome nefrótica.

Pode ser primária ou secundária.

Causas e fatores de risco

- Síndrome nefrítica primária
  - Nefropatia por IgA, apresenta-se com hematúria maior que 50 hemácias por campo e de forma intermitente. Em muitos pacientes caracteriza-se por hematúria isolada ou associada a proteinúria não nefrótica (ver Capítulo 357, Glomerulopatias)
  - Glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF), apresenta-se com hematúria menor que 50 hemácias por campo. Em muitos pacientes caracteriza-se por sinais e sintomas de síndrome nefrótica ou proteinúria não nefrótica, com ou sem hematúria (ver Capítulo 357, Glomerulopatias)
- Síndrome nefrítica secundária
  - Glomerulonefrite pós-estreptocócica é a causa mais comum de síndrome nefrítica aguda em nosso meio (ver Capítulo 357, Glomerulopatias)
  - Glomerulonefrites rapidamente progressivas, que se traduzem histologicamente pela formação de crescentes, tendo como exemplos: as vasculites ANCA (anticorpo anticitoplasma de neutrófilo)-relacionadas, glomerulonefrite por anticorpo antimembrana basal glomerular, além da própria nefrite lúpica e nefropatia da IgA que podem apresentar-se como forma rapidamente progressiva (ver Capítulo 357, Glomerulopatias)
  - Nefrite lúpica com formas histológicas proliferativas, classe III ou IV da classificação da ISN/RPS (ver Capítulo 437, Lúpus Eritematoso Sistêmico).

Manifestações clínicas

- Urina escura, que corresponde à macro-hematúria
- Edema pode variar de discreto a intenso
- Aumento do peso corporal
- Hipertensão arterial, de instalação recente, podendo evoluir com edema agudo de pulmão e/ou encefalopatia hipertensiva
- Oligúria decorre da redução da filtração glomerular
- Associado a alguma doença sistêmica, apresentará manifestações extrarrenais próprias da doença de base.

Exames complementares

- Exame de urina: hematúria (macro ou microscópica, com dismorfismo eritrocitário), cilindros hemáticos, proteinúria menor que 3,5 g/24 h, leucocitúria é comum
- Creatinina, geralmente elevada

- Albumina sérica, normal
- Colesterol, normal
- Lipídios totais, normais
- Baixos níveis de complemento, particularmente de C3 e CH50
- Anticorpo antinuclear presente (nefrite lúpica)
- Eletroforese das proteínas séricas, normal (pico policlonal na nefrite lúpica)
- Testes sorológicos para hepatite B, C e anti-HIV: negativos
- ASLO e culturas (glomerulonefrite pós-infecciosa)
- ANCA nos casos de suspeita de vasculite
- Pesquisa de doenças de base.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais
- Biopsia renal para estabelecer o diagnóstico etiológico e o tipo de lesões renais.

Complicações

- Insuficiência renal aguda
- Edema agudo de pulmão
- Encefalopatia hipertensiva
- Sangramento pulmonar por vasculite, no caso das glomerulonefrites ANCA-relacionadas ou por anticorpo antimembrana basal.

Tratamento

- Repouso
- Restrição de sal
- Restrição de líquido
- Ingestão normal de proteínas (1 g/kg/dia) desde que não haja lesão renal aguda significativa
- Controle pressórico com diuréticos e anti-hipertensivos.

Tratamento medicamentoso

- Nefrite lúpica e as formas rapidamente progressivas devem ser tratadas imediatamente com imunossupressão: metilprednisolona, VO, 7 a 15 mg/kg, não ultrapassando 1 g dia, em forma de pulso diário por 3 dias, seguida de prednisona VO, 1 mg/kg/dia, por 2 meses, com consequente "desmame" do corticoide até a dose de 5 mg/dia. Associado a ciclofosfamida em pulsos mensais, 10 a 15 mg/kg, por 6 meses
- Nefropatia da IgA trata-se inicialmente com inibidor de ECA ou bloqueador do receptor da angiotensina II (BRA), mantendo-se pressão arterial menor que 120 × 75 mmHg, suprimir o tabagismo e reduzir o peso corporal em casos de obesidade. Após 6 meses dessa terapêutica, será candidato a imunossupressão o paciente com proteinúria maior que 1 g/dia e *clearance* de creatinina maior que 50 mℓ/min. A imunossupressão é com corticoide
- A glomerulonefrite pós-estreptocócica não necessita de tratamento imunossupressor na grande maioria dos casos. Faz-se tratamento de suporte e antibióticos, se houver infecção.

Evolução e prognóstico

- A nefropatia da IgA evolui para doença renal crônica em 20% dos casos no decorrer de 10 anos, principalmente associado ao não controle de proteinúria e hipertensão arterial
- A GESF também tem sua evolução para doença renal crônica associada ao não controle da proteinúria
- A nefrite lúpica e as vasculites, desde que diagnosticadas e tratadas adequadamente e precocemente, terão uma boa evolução

- A glomerulonefrite pós-infecciosa tem boa evolução nas crianças, porém nos idosos tem grande frequência de evolução para doença renal crônica.

Bibliografia

Falk, R.J.; Jennette, J.C.; Nachman, P.H. Primary glomerular disease. In: Brenner, B.M.; Rector, S. *The kidney*, 6th ed. W.B. Saunders, 2000.

Floege, J.; Johnson, R.; Feehally, J. *Comprehensive clinical nephrology*. 4th ed. Elsevier, 2010.

Kirsztajn, G.M. Síndrome nefrítica aguda. In: *Glomerulopatias – manual prático*. Livraria Balieiro, 2011.

364 Síndrome Nefrótica

(CID 10: N04)

Valéria Soares Pigozzi Veloso

Introdução

Síndrome caracterizada por proteinúria superior a 3,5 g/1,73 m² de superfície corpórea nas 24 horas em adultos ou maior que 50 mg/kg/dia em crianças, edema, hipoalbuminemia e dislipidemia.

Quando a glomerulopatia é decorrente de uma doença sistêmica ou em outro sítio que não os rins, ela é chamada secundária; caso contrário, é chamada primária.

Doença glomerular primária pode ocorrer em qualquer faixa etária. Em crianças predomina a doença por lesões mínimas; nos adultos, a glomeruloesclerose focal e segmentar e glomerulonefrite membranosa (Figura 364.1).

Os principais achados histopatológicos estão sumarizados no Quadro 364.1.

Causas e fatores de risco

- Doenças glomerulares primárias:
  - Doença de lesões mínimas
  - Glomeruloesclerose segmentar e focal
  - Glomerulonefrite proliferativa mesangial: com depósitos de IgA (doença de Berger) ou com depósitos de IgM
  - Glomerulonefrite membranoproliferativa: tipo I (depósitos subendoteliais) e tipo II (doença de depósitos densos)
  - Glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP)
  - Síndrome nefrótica congênita
- Doenças glomerulares secundárias:
  - Alergênios, toxinas (venenos de serpente, picadas de insetos)
  - Doenças sistêmicas: lúpus eritematoso sistêmico, púrpura de Henoch-Schönlein, artrite reumatoide, sarcoidose, doença de cadeia leve ou pesada
  - Neoplasias: carcinoma de cólon, pulmão, estomago, mama, rim, tireoide, leucemias, linfomas, mieloma
  - Doenças heredofamiliares: doença de Alport, doença de Fabry, nefropatia da membrana fina
  - Doenças infecciosas: infecção pelo HIV, vírus da hepatite B e C, herpes-zóster, malária, esquistossomose, sífilis, tuberculose
  - Doenças metabólicas: diabetes, doença de Graves, mixedema
  - Fármacos: probenecida, penicilamina, lítio, rifampicina, meio de contraste
  - Drogas ilícitas: cocaína, heroína.

Manifestações clínicas

- Edema: discreto ou generalizado (anasarca); derrames cavitários (ascite, derrame pleural)
- Aumento do peso corporal
- Hipertensão arterial
- Oligúria
- Dispneia
- Urina espumosa devido à perda anormal de proteínas pela urina
- Manifestações da doença de base nos casos de glomerulopatia secundária.

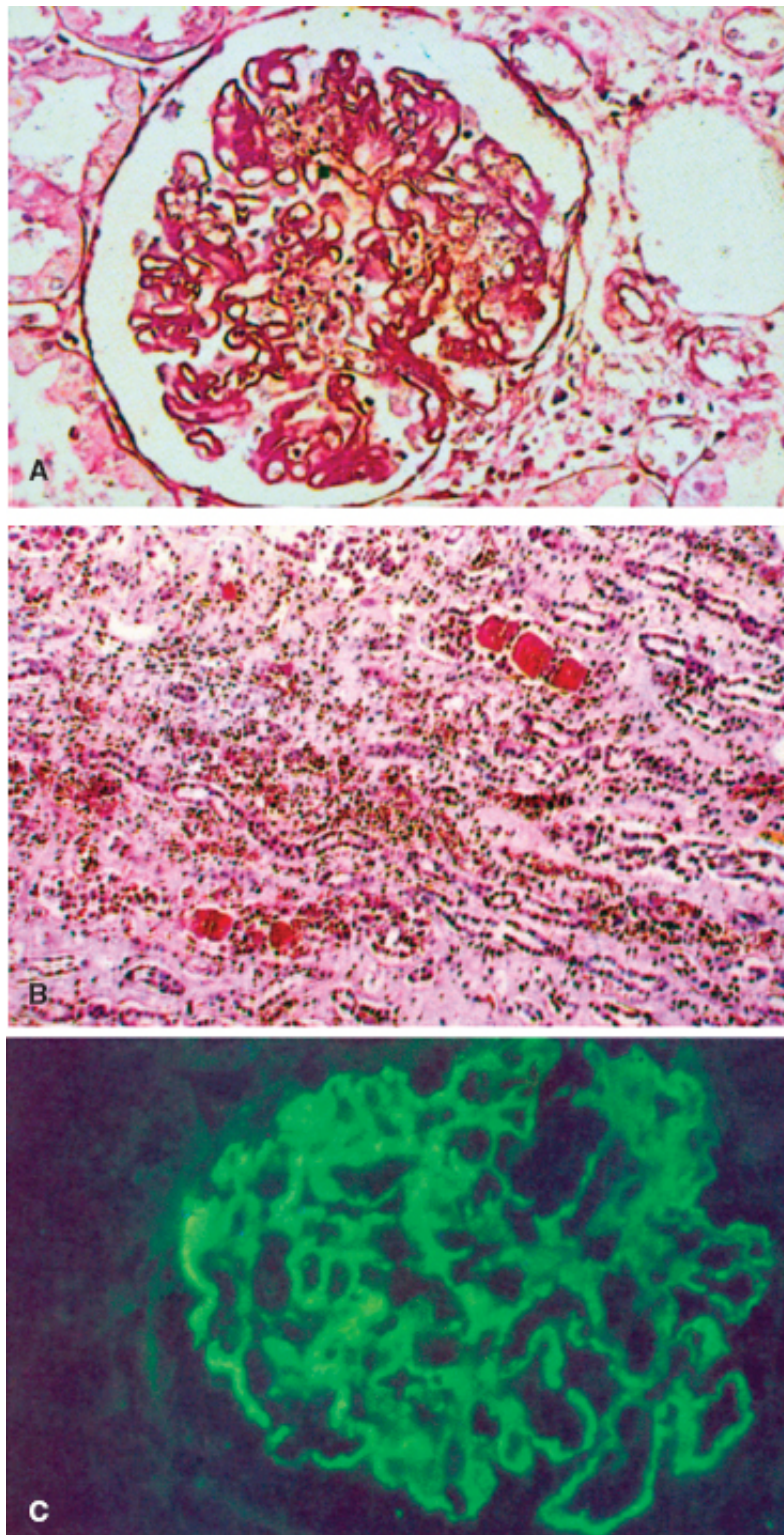



Figura 364.1 Glomerulonefrite membranosa observando-se espessamento difuso da parede dos capilares (“membranosa basal”) comprometendo todo o glomérulo (A), depósito de imunocomplexos subepiteliais visualizados na coloração pela prata como espículas na superfície externa basal (B) e depósitos de IgG evidenciados pela imunofluorescência (C).

Exames complementares

- Análise de urina: proteinúria, glicosúria (reflete acometimento tubular devido à glomerulopatia em pacientes não diabéticos), hematúria e leucocitúria estéril (podem ou não ocorrer), lipidúria (corpos gordurosos podem ser observados)
- Proteinúria de 24 h: maior que 3,5 g/dia em adultos e maior 50 mg/kg/dia em crianças
- Proteinograma: hipoalbuminemia
- Eletroforese de proteínas: além de documentar a hipoalbuminemia pode sugerir síndrome nefrótica secundária ou associada a infecções crônicas
- Perfil lipídico: aumento do colesterol e triglicerídios séricos

- Creatinina sérica: normal ou aumentada.

Investigação da etiologia

- Glicemia
- Pesquisa de anticorpos antinucleares (FAN)
- Complemento (CH50 e frações do complemento)
- Hemograma
- Testes sorológicos para hepatite B, C e HIV
- Investigação para doenças neoplásicas (principalmente em idosos)
- Exame parasitológico de fezes.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais
- Biopsia renal (para estabelecer o tipo histológico da lesão renal e definir a escolha do tratamento mais adequado para cada tipo).

Complicações

- Baixos níveis de 25-hidroxicolecalciferol, raquitismo nas crianças
- Alteração dos hormônios tireoidianos
- Hipercoagulabilidade (tromboses arteriais e venosas)
- Suscetibilidade a infecções
- Insuficiência renal
- Doença cardiovascular acelerada devido a dislipidemia.

Quadro 364.1 Principais achados histopatológicos da síndrome nefrótica.

Nefropatia	Microscopia óptica	Imunofluorescência	Microscopia eletrônica
Doença por lesões mínimas	Alterações mínimas ou ausentes	Negativa	Fusão dos podócitos
Glomeruloesclerose segmentar	Hialinose segmentar, colapso das alças capilares, áreas de atrofia tubular	Depósitos de IgM e C3, granulares, segmentares	Fusão dos podócitos
Glomerulonefrite membranosa	Espessamento da membrana basal glomerular com presença de espículas	Depósitos de IgG e C3	Depósitos elétrons-densos subepiteliais
Glomerulonefrite membranoproliferativa	Aumento da matriz mesangial, duplo contorno das alças capilares	Depósitos de complemento e de IgG	Depósitos elétrons-densos subendoteliais

Tratamento

- Dieta hipossódica e normoproteica desde que não haja déficit importante da função renal
- Restrição hídrica (volume hídrico ingerido não deve exceder o da diurese atual)
- Dieta com baixo teor de gorduras e estatinas
- Anticoagulantes na presença de trombose
- Diuréticos
- Peso diário e medida da diurese quando internado
- Tratamento da glomerulopatia (de acordo com o tipo histológico e causas).

Evolução e prognóstico

- Variam de acordo com a causa
- Remissão completa: negativação da proteinúria < 0,3 g/dia
- Remissão parcial: redução da proteinúria para níveis entre 0,3 a 2,0 g/dia
- Pode evoluir para insuficiência renal aguda ou crônica.

Bibliografia

Falk, R.J.; Jennette, J.C.; Nachman, P.H. Primary glomerular disease. *In*: Brenner, B.M.; Rector, S. *The kidney,* 6th ed. W.B. Saunders, 2000.

Kirsztajn, G.M. *Glomerulopatias, manual prático,* Liv. Balieiro, 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

365 Uropatia Obstrutiva

(CID 10: N13.0)

Rodrigo Costa Gonçalves • Edna Regina Silva Pereira • Renato Duarte Carneiro

Introdução

Condição clínica em que há interferência anatômica ou funcional ao fluxo urinário normal, podendo levar a dilatação da pelve e dos cálices renais (hidronefrose).

A obstrução ao fluxo urinário pode ser aguda ou crônica, parcial ou completa, unilateral ou bilateral e pode ocorrer em qualquer ponto das vias urinárias.

As causas variam de acordo com a idade do paciente, sendo as alterações congênitas mais comuns em crianças, o cálculo renal mais comum em jovens e a hipertrofia ou carcinoma prostático e as neoplasias pélvicas mais frequentes em idosos.

A insuficiência renal ocorre por aumento da pressão intratubular, reduzindo a taxa de filtração glomerular e pelo infiltrado inflamatório mononuclear responsável por atrofia tubular e fibrose.

Causas

- Congênitas: estenose da junção ureteropiélica (JUP), causa mais comum em crianças; estenose da junção ureterovesical (JUV); ureterocele (dilatação da porção terminal do ureter, ampliando-se para o interior vesical ou espaço extravesical); ureter retrocaval; válvula de uretra posterior, anomalias da medula espinal; divertículos de bexiga ou uretra, aderências labiais
- Adquiridas: litíase renal; neoplasia (renal, ureteral ou vesical); necrose papilar com papilas descamadas; traumatismo; coágulo sanguíneo; bexiga neurogênica; *tabes dorsalis*; esclerose múltipla; diabetes; lesão traumática de medula espinal; tuberculose; esquistossomose; pólipo ou estenose; doenças granulomatosas; afecções retroperitoneais (neoplasia, hematoma, abscesso, fibrose, aneurisma); linfocele; hidrocele; doença de Crohn; útero gravídico; endometriose; doença inflamatória pélvica; abscesso; cistos ovarianos; lesão ureteral durante cirurgia; instrumentação ureteral; neoplasia de útero e ovário; prolapso uterino; fimose; hipertrofia benigna da próstata ou câncer de próstata
- Funcionais ou não mecânicas: refluxo vesicoureteral; megaureter congênito; síndrome de *prune-belly* (ausência congênita da musculatura abdominal); pelve renal adicional; diabetes insípido; gravidez (efeito da progesterona na peristalse); medicamentos (anticolinérgicos, levodopa).

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática principalmente quando se desenvolve gradualmente e nos casos de lesão de medula espinal
- Dor na distensão aguda da bexiga, sistema coletor ou cápsula renal (estenose de JUP assintomática pode ser diagnosticada na fase adulta após ingestão de cerveja)
- Cólica renal
- Alteração no débito urinário: anúria ou nos casos de obstrução parcial com lesão tubular (poliúria, nictúria)
- Sintomas obstrutivos prostáticos (hesitação, gotejamento pós-miccional, jato fino, sensação de esvaziamento incompleto da bexiga)
- Sintomas irritativos (disúria, polaciúria, urgência miccional)
- Infecções das vias urinárias de repetição
- Massa abdominal (flancos e/ou suprapúbica)

- Hipertensão arterial
- Poliúria pós-obstrutiva
- Acidose tubular renal hiperpotassêmica.

Exames complementares

- Ureia e creatinina normais ou aumentadas
- Exame de urina: densidade urinária baixa. Sedimento urinário normal ou presença de hematúria, leucocitúria
- Ultrassonografia é o exame de escolha para triagem de hidronefrose. Seguro, não utiliza radiação ionizante (pode ser usado em gestantes), não utiliza contraste radiológico (útil nos casos de insuficiência renal). Possibilita avaliação do córtex renal. Falso-negativos: primeiras 48 h de obstrução, desidratação, cálculo coraliforme, fibrose retroperitoneal, interpretação de dilatação calicial como cistos corticais (Figura 365.1)
- Urografia excretora identifica sítio de obstrução em grande parte dos casos. Diferencia múltiplos cistos de hidronefrose. Avalia anatomia das vias urinárias. Utiliza contraste nefrotóxico e, no caso de insuficiência renal, pode ocorrer atraso na eliminação do contraste com prejuízo ao exame

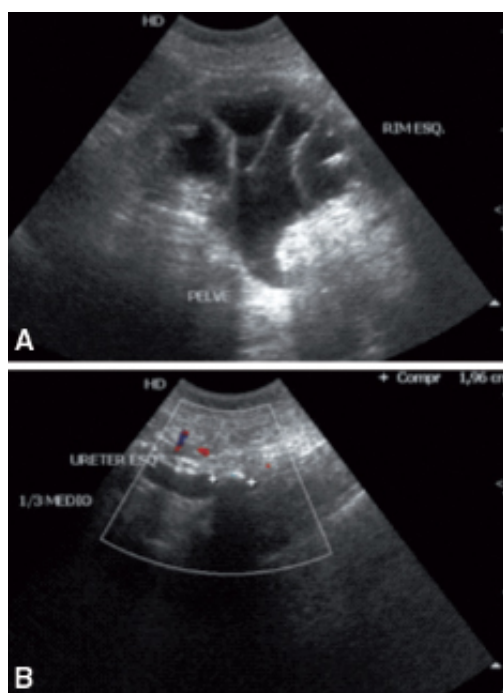



Figura 365.1 A. Ultrassonografia do rim esquerdo, corte longitudinal, do mesmo paciente, demonstra moderada dilatação pielocalicinal. **B.** Ultrassonografia no flanco esquerdo, corte longitudinal, caracteriza imagem ovalada hiperecoica formadora de sombra acústica posterior medindo 1,96 cm no terço médio ureteral ipsilateral, achado responsável pela obstrução.

- Tomografia de abdome diagnostica hidronefrose mesmo sem uso de contraste, detecta cálculos eficientemente, identifica obstruções extrínsecas
- Ultrassonografia antenatal identifica aumento da ecogenicidade renal e distensão vesical. Alto valor preditivo para obstrução da via urinária fetal
- Doppler renal através do índice de resistividade auxilia na diferenciação de dilatação obstrutiva e não obstrutiva
- Cintilografia renal com DTPA e prova com furosemida diagnostica obstrução das vias urinárias, mas com definição anatômica ruim. Acessa função do rim obstruído. Útil para acompanhamento da função renal pós-desobstrução. Diferencia dilatação obstrutiva e não obstrutiva
- Ressonância magnética não demonstra vantagens em relação à combinação ultrassonografia e tomografia
- Pielografia retrógada: quando os outros exames não mostraram detalhes anatômicos ou para correção da obstrução.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Infecção das vias urinárias
- Insuficiência renal aguda ou crônica.

Tratamento

- O tipo de intervenção depende do local de obstrução, grau, etiologia, função do rim obstruído, existência de complicações e comorbidades
- O procedimento pode ser utilizado para desobstrução imediata ou para tratamento definitivo da causa
- A desobstrução se constitui em emergência nos casos de infecção urinária em via urinária obstruída ou insuficiência renal em obstrução bilateral ou de rim único
- Cateterização vesical deve ser realizada nos casos de dor suprapúbica, bexigoma ou em homens idosos com insuficiência renal não explicada
- Desobstrução de litíase nos casos de obstrução persistente, dor incontrolável ou infecção (litotripsia extracorpórea, ureterorrenoscopia com fragmentação do cálculo, implante de cateter de duplo jota, nefrolitotomia percutânea)
- Obstruções intramurais ou extrínsecas supravesicais: *stent* ureteral por cistoscopia ou nefrostomia percutânea nos casos em que a obstrução é intransponível
- Obstruções infravesicais: sonda vesical de demora, cistostomia, ressecção transuretral da próstata para hipertrofia prostática, uretrotomia ou uretroplastia nos estreitamentos uretrais
- Pieloplastia: estenose da junção ureteropiélica
- Nefrectomia
- Bexiga neurogênica: micção frequente por compressão externa, cateterização intermitente, medicamentos para estimular a atividade da musculatura vesical ou relaxar o esfíncter uretral
- Correção da obstrução pode não ser necessária nos casos de pacientes assintomáticos, com função renal normal e sem atrofia no parênquima renal à ultrassonografia.

Atenção

- Anúria, até prova em contrário, é de causa obstrutiva
- A desobstrução é emergencial no caso de infecção das vias urinárias ou insuficiência renal aguda em rim obstruído
- Na fase de recuperação da função renal pode ocorrer poliúria, podendo ocorrer, ainda, hipernatremia, hipopotassemia e hipomagnesemia
- Urografia excretora demonstrando dilatação de cálices renais com estreitamento ureteral é sugestiva de tuberculose urinária.

Evolução e prognóstico

- Atraso no diagnóstico e da desobstrução pode levar à insuficiência renal irreversível
- Após desobstrução a recuperação ocorre geralmente em 7 a 10 dias
- Parênquima renal afilado à ultrassonografia e não visualização renal na cintilografia após desobstrução são fatores de mau prognóstico para recuperação da função renal.

Bibliografia

Brenner, B.M. Urinary tract obstruction. *In*: *Brenner & Rector's the kidney*, 8th ed. Saunders, 2008.

Korbet, S.M. Obstructive uropathy. *In*: *Primer on kidney disease*, 2nd ed. National Kidney Foundation, Academic Press, 1998.

Ortiz, V.; Kiel, R. Obstrução do trato urinário – causa e conduta. *In*: Schor, N.; Srougi, M. *Nefrologia, urologia clínica*. Sarvier, 1998.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Rose, B.D. Urinary tract obstruction. Disponível em www.uptodate.com, 2007.

Doenças dos Órgãos do Sistema Genital Masculino

Parte 25

366 Andropausa

(CID 10: E29.1)

Jorge Cecílio Daher Júnior

Introdução

Chama-se andropausa o declínio dos níveis séricos de testosterona, mas também é conhecida como hipogonadismo de início tardio, ou hipogonadismo do envelhecimento.

Dos 20 aos 80, o declínio dos níveis de testosterona é acentuado. No idoso não há flutuação circadiana, encontrada nos jovens. Os níveis de gonadotrofina geralmente estão ligeiramente aumentados, em valores menores que o esperado para os níveis séricos de testosterona encontrados.

Manifestações clínicas

Geralmente é assintomática. Os três sintomas mais encontrados no Estudo Europeu do Envelhecimento Masculino foram: diminuição da ereção matutina, diminuição da libido, disfunção erétil.

Estes sintomas se relacionaram com níveis de testosterona abaixo de 320 ng/mℓ.

O Estudo Longitudinal de Amsterdam sobre Envelhecimento, envolvendo homens acima de 65 anos, demonstrou relação direta de depressão com níveis de testosterona sérica em níveis inferiores ao terceiro quintil, comparado com os que apresentaram testosterona sérica acima do quinto quintil. A correlação entre diminuição dos níveis de testosterona e declínio de funções cognitivas ainda não está bem estabelecida.

Exames complementares

- Dosagem de testosterona total e livre: esperam-se valores nos quartis mais baixos
- Dosagem de SHBG: geralmente discretamente elevada
- Dasagem de FSH e LH: geralmente os níveis de FSH estão discretamente elevados mas em valores abaixo do esperado para hipogonadismo. Dosagem de LH geralmente normais
- Densitometria óssea: osteopenia.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Testosterona na forma de undecanoato de testosterona: 1 ampola ao mês por 2 meses, depois 1 ampola a cada 3 meses
- Ciprionato de testosterona ou propionato + decanoato de testosterona, 200 mg, IM, a cada 3 a 4 semanas.

Evolução e prognóstico

- Deve-se fazer monitoramento para eventos prostáticos, caso seja adotado plano terapêutico longo
- A reposição de testosterona aumenta o risco de apneia do sono
- Monitoramento de hemograma deve ser rigoroso em paciente com risco para policitemia (p. ex., tabagistas)
- A reposição de testosterona melhora a resposta à sildenafila (ver Capítulo 369, Disfunção Sexual em Homens).

Bibliografia

Bonacorsi, A.C. Andropausa: insuficiência androgênica parcial do homem idoso. Uma revisão. *Arq Brasil Endocrinol Metab*. 2001; 45:123-133.

Isidori, A.M. *et al.* Effects of testosterone on sexual function in men: results of a meta-analysis. *Clin Endocrinol*. (Oxf). 2005; 63:601-603.

Jain, P. *et al.* Testosterone supplementation for erectile dysfunction: results of a meta-analysis. *J Urol.* 2000; 164(2):371-375.

Liberman, S.; Liberman, B. Hipogonadismo masculino no idoso (andropausa). *In*: Coronho, V.; Petroianu, A.; Santana, E.M.; Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

Snyder, P.J. Is there a male menopause? *In*: Mandel, S. (ed.). *Clinical endocrinology update 2000 syllabus*. Bethesda, The Endocrine Society Press, 2000.

367 Balanite

(CID 10: N51.2)

Gilvan Neiva Fonseca • Fernando Mello Fróes da Fonseca

Introdução

Inflamação aguda ou crônica da glande peniana.

Postite é a inflamação do prepúcio. Frequentemente, o processo inflamatório compromete a glande e o prepúcio (balanopostite).

Causas

- Reação alérgica ou irritação química (preservativo de látex, geleia contraceptiva)
- Infecções: fúngica (*Candida albicans*), bacteriana (estafilococos, estreptococos, *Borrelia vincentii*)
- Afecções dermatológicas: psoríase, eczema, doença de Behçet, eritema fixo
- Afecções escleroatróficas: líquen plano, pênfigo
- Traumatismo durante o ato sexual
- Reação medicamentosa: sulfas, tetraciclina, barbitúricos.

Fatores de risco

- Prepúcio exuberante e higienização precária
- Imunodeficiência
- Diabetes
- Uso de antibióticos em lactentes do sexo masculino favorece a balanite por *Candida.*

Manifestações clínicas

- Dor na glande
- Disúria
- Eritema e edema da glande e prepúcio
- Placas, ulcerações, microfissuras, secreções
- Lesões específicas de acordo com a causa básica.

Diagnóstico diferencial

- Leucoplasia (devido a qualquer causa)
- Líquen plano
- Síndrome de Reiter
- Líquen escleroso atrófico
- Eritroplasia de Queyrat
- Balanite xerótica obliterante
- Neoplasia do pênis.

Exames complementares

- Esfregaço a fresco (citologia oncoparasitária)

- Cultura de material coletado na glande
- Sorologia para sífilis e pesquisa direta do *Treponema pallidum*
- Biopsia, quando a balanite é persistente, recidivante e rebelde ao tratamento
- Pesquisa de DNA de HPV por captura híbrida.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais.

Complicações

- Estenose do meato uretral
- Retenção urinária em consequência da formação de anel prepucial
- Sangramento
- Infecção do trato urinário
- Lesões pré-malignas por irritação crônica.

Tratamento

- Restrição de atividade sexual durante a fase aguda
- Higienização local adequada.

Tratamento medicamentoso

- Fungos:
  - Clotrimazol creme a 1%, 12/12 h, por 21 dias; ou nistatina creme, 6/6 h, por 21 dias; ou cetoconazol, VO, 200 mg, 1 vez/dia, durante 21 dias; ou fluconazol, VO, 150 mg, dose única
- Bactérias:
  - Bacitracina creme, 6/6 h, durante 10 dias; ou mupirocina creme, 12/12 h, 7 dias; ou cefalexina, 500 mg, VO, 6/6 h, 10 dias; ou norfloxacino, 400 mg, VO, 500 mg/dia, 3 dias, 12/12 h, 7 dias; ou azitromicina, 1,0 g, VO, em dose única
- Dermatite:
  - Dexametasona creme, 6/6 h, 7 dias; ou hidrocortisona creme, 6/6 h, 7 dias.

Prevenção

- Higiene genital
- Postectomia nos casos de prepúcio exuberante.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado.

Bibliografia

D'Anunciação, A.; Rubinstein, M.; Rubinstein, I. Doenças sexualmente transmissíveis. *In*: Barata, H.S.; Carvalhal G.F. *Urologia, princípios e prática*. Artmed, 1999.

Margolis, D.J.; Wein, A.J. Color atlas genital dermatology. *In*: Walsh, P.R. *Campbell's urology*, 9th ed. Saunders, 2007.

368 Criptorquismo

(CID 10: Q53.9)

Gilvan Neiva Fonseca • Daniel Rodrigues Magalhães

Introdução

Ausência de um ou dos dois testículos na bolsa escrotal por descida incompleta ou inadequada na fase pré-natal. Também é conhecido por criptorquidia.

Formas clínicas

- Testículo ectópico: o testículo situa-se fora do trajeto normal de descida, podendo ser encontrado no períneo, acima do púbis ou ao longo da face interna da coxa
- Descida incompleta: o testículo situa-se na cavidade abdominal ou em algum ponto ao longo do canal inguinal
- Testículos retráteis (testículo hipermóvel): o testículo situa-se na bolsa escrotal, mas eventualmente retrai para o canal inguinal.

Causas e fatores de risco

- História familiar de criptorquismo
- Possíveis alterações hormonais durante a vida fetal
- Prematuridade
- Ausência de *gubernaculum testis*.

Manifestações clínicas

- Um ou ambos testículos localizam-se fora da bolsa escrotal
- Pode ser achado clínico isolado ou estar associado a outras anomalias congênitas.

Diagnóstico diferencial

- Hidrocele
- Hérnia com persistência do pertuito peritônio-vaginal
- Hemangioma congênito.

Exames complementares

- Ultrassonografia: permite a localização de testículos não palpáveis
- Tomografia computadorizada da cavidade abdominal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Deficiência progressiva da espermatogênese
- Incidência mais alta de carcinoma (risco permanece apesar da orquiopexia)

- Aparecimento de hérnia (25%).

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Gonadotropina coriônica (hCG), 250 a 1.000 UI, IM, 2 ou 3 vezes/semana, durante 6 semanas ou 4.000 UI, IM, 3 vezes/semana, durante 3 semanas, ou 5.000 UI, IM, em dias alternados em 4 doses. A gonadotropina coriônica provoca a descida testicular em alguns meninos, mas a idade exata para fazer o tratamento hormonal é controversa, preferencialmente até os 6 meses
- Hormônio liberador do LH (*spray* nasal).

Atenção

- O criptorquismo deve ser diagnosticado e tratado o mais precocemente possível
- Monitorar a fertilidade futura
- Ensinar autoexame testicular.

Tratamento cirúrgico

- Orquiopexia realizada com aproximadamente 1 ano de idade. Orquiectomia em pacientes pós-púberes.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Possibilidade de sequelas relacionadas com a fertilidade e risco de aparecimento de carcinoma.

Bibliografia

Giron, A.M. Criptorquidia. *In*: Bendhack, D.A.; Damião, R. (eds.) *Guia prático de urologia – SBU*. BG Cultural, 1999.

Junior, A.M. Urologia pediátrica. *In*: Hering, F.L.O.; Srougi, M. *Urologia, diagnóstico e tratamento*. Roca, 1998.

McNinch, J.W. Disorders of the testis, scrotum and spermatic cord. *In*: Tanaco, E.A.; McNinch, J.W. *Smith's general urology*, 15th ed. McGraw-Hill, 2000.

Schneck, F.X.; Bellinger, M.F. Abnormalities of the testis and scrotum and their surgical management. *In*: Walsh, P.C. *Campbell's urology*, 8thed. Saunders, 2002.

369 Disfunção Sexual em Homens

Gilvan Neiva Fonseca • Fernando Mello Fróes da Fonseca

Introdução

As principais disfunções sexuais no homem são disfunção erétil, distúrbios da ejaculação e dispareunia.

Disfunção Erétil

(CID 10: F52.2)

Introdução

Incapacidade de obter ou manter a ereção peniana adequada para uma atividade sexual satisfatória. Não depende da idade, porém é mais frequente em idosos.

Causas

- Raramente é primária (o paciente nunca conseguiu atingir uma ereção)
- Psicológicas (sentimento de culpa, medo de intimidade, depressão, ansiedade)
- Orgânicas (alterações endócrinas, neurológicas, vasculares)
- Alcoolismo
- Senilidade
- Medicamentos (diuréticos, anti-hipertensivos, bloqueadores adrenérgicos, psicotrópicos, depressores do SNC, cimetidina, agentes antineoplásicos).

Fatores de risco

- Diabetes; doenças vasculares; hipertensão arterial
- Transtorno depressivo
- Cirurgias pélvicas (extensas)
- Etilismo e uso de drogas ilícitas; tabagismo.

Manifestações clínicas

- Incapacidade de ter ou manter a ereção do pênis durante o ato sexual
- Relato de ereção noturna sugere a inexistência de lesão neurológica ou vascular.

Exames complementares

- Dependem da hipótese diagnóstica (glicemia, T3, T4, TSH)
- Teste da tumescência peniana noturna (TPN)
- Ultrassonografia do pênis: análise das artérias penianas (avaliar causas vasculares)
- Estudo neurofisiológico da ereção peniana (avaliar causas neurológicas)
- Dosagens hormonais: testosterona, prolactina
- Teste de ereção farmacoinduzida: papaverina, fentolamina, prostaglandina E1.

Tratamento

- Nos casos nos quais uma etiologia orgânica foi definida, fazer o tratamento de base
- Se a causa for um medicamento, suspendê-lo, se possível, refazendo o esquema terapêutico quando necessário
- Psicoterapia e terapia comportamental: importante em pacientes com nítido componente psicogênico.

Tratamento medicamentoso

- Sildenafila, VO, 25 a 100 mg, 1 h antes da atividade sexual; ou tadalafila, VO, 10 a 20 mg; ou vardenafila, VO, 5 a 20 mg; ou fentolamina, VO, 30 min antes da atividade sexual; ou trazodona, VO, 50 mg, 1 h antes da atividade sexual
- Terapia endouretral (indicada para pacientes que não toleram terapia, VO, ou quando se desejam menores efeitos sistêmicos dos fármacos)
- Terapia intracavernosa (indicada como teste de ereção para avaliação de pacientes que não respondem a fármacos ou como terapia quando há boa resposta e aceitação do paciente): papaverina, 100 mg, injeção intracavernosa, 30 min antes do ato sexual; ou fentolamina, 5 a 10 mg, injeção intracavernosa, 30 min antes da atividade sexual; ou prostaglandina E1, 5 a 10 mg, injeção intracavernosa 30 min antes do desejado
- Dispositivos a vácuo: aparelhos que produzem pressão negativa nos tecidos, causando tumescência peniana (resultados insatisfatórios na maioria dos casos)
- Próteses penianas: indicadas para pacientes que não respondem aos tratamentos anteriores.

Prognóstico

- Melhora importante do prognóstico com os medicamentos e dispositivos disponíveis.

Atenção !

- Disfunção erétil transitória (uso de algum medicamento, por exemplo) pode levar a alterações psicológicas secundárias que passam a ser o principal problema. Alterações psicológicas podem ser causa ou consequência de disfunção erétil
- A avaliação clínica do paciente sempre deve ser completa. Disfunções subclínicas podem ser a causa de disfunção erétil (hipotireoidismo, diabetes, hiperprolactinemia, hipogonadismo); com o tratamento específico, resolve-se o problema do paciente
- Medidas terapêuticas especiais devem ser realizadas por urologista.

Distúrbios da Ejaculação

(CID 10: F52.4)

Introdução

Os distúrbios de ejaculação compreendem:

- Ejaculação precoce: incapacidade de controlar o reflexo ejaculatório; o orgasmo e a ejaculação ocorrem antes de o intercurso sexual completar-se
- Ejaculação tardia: ereção normal ou prolongada, mas há demora na ejaculação
- Ejaculação retrógrada: sêmen é dirigido para a bexiga, em virtude do não fechamento do colo vesical no momento da ejaculação.

Causas

- Ejaculação precoce: ansiedade; depressão; sentimento de culpa a respeito do sexo; deficiência em estabelecer vínculos afetivos (problemas conjugais; não responsividade do parceiro); ambiente ou momento inadequados para a atividade sexual; receio de doença sexualmente transmissível
- Ejaculação tardia (geralmente psicogênica): prostatite, vesiculite seminal; neuropatia diabética; medicamentos

(tioridazina, mesoridazina, anti-hipertensivos, betabloqueadores e antidepressivos)
- Ejaculação retrógrada: pós-prostatectomia; pós-cirurgia do colo vesical; cirurgia pélvica extensa; dissecção de linfonodos retroperitoneais para câncer testicular; distúrbios neurológicos (esclerose múltipla); medicamentos – amoxapina, desipramida, imipramina, alfabloqueadores (doxazosina, alfuzosina, tansulosina).

Manifestações clínicas

- Ejaculação precoce: a ejaculação ocorre antes de o indivíduo desejá-la
- Ejaculação tardia: não ocorre ejaculação após ereção normal e demora certo tempo para a excitação sexual (inclusive na masturbação)
- Ejaculação retrógrada: o paciente relata que não consegue ejacular. Impacto psicológico negativo com repercussão nos relacionamentos afetivos.

Exames complementares

- Dependem das hipóteses diagnósticas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Identificar uma causa orgânica (mesmo se não for reversível) ajuda o paciente a aceitar a disfunção
- Exercícios específicos, micções controladas
- Terapia comportamental.

Tratamento medicamentoso

- Trazodona, VO, 50 mg, 1 h antes da atividade sexual
- Antidepressivos (ver *Transtornos Depressivos*, no Capítulo 532, Transtornos do Humor).

Evolução e prognóstico

- Cura ou melhora com tratamento adequado na maioria dos pacientes.

Dispareunia

(CID 10: F52.6, N94.1)

Introdução

Dor durante a relação sexual.

Causas

- Anomalias penianas
- Infecção e irritação da pele do pênis
- Câncer do pênis
- Doença de Peyronie
- Doenças da próstata (infecção e hiperplasia)
- Infecção das vesículas seminais e testículos
- Traumatismo psicológico.

Manifestações clínicas

- Dor ou sensação desagradável na região genital
- Sensação de laceração; perda de ereção.

Exames complementares

- Dependem da(s) hipótese(s) diagnóstica(s).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares comprovam a causa.

Tratamento

- Tratamento da doença de base.

Bibliografia

Consenso sobre Disfunção Erétil e Sexualidade. Sociedade Brasileira de Urologia, 2003.

Glina, Jardim C.R.F.; Teloken, C. Disfunção erétil. *In*: Bendhack, D.A.; Damião, R. (eds.) *Guia prático de urologia – SBU*. BG Cultural. 1999.

Lue, T.F. Male sexual dysfunction. *In*: Tanaco, E.A.; McNinch, J.W. *Smith's general urology*, 17th ed. McGraw-Hill, 2008.

370 Doença de Peyronie

(CID 10: N48.6)

Gilvan Neiva Fonseca • Fernando Mello Fróes da Fonseca

Introdução

Fibrose das bainhas cavernosas, causando contratura da fáscia que reveste o corpo cavernoso. Também é conhecida por cavernosite fibrosa, fibrose do pênis, displasia fibrosa do corpo cavernoso.

Causas

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes
- Traumatismos locais
- Diabetes
- Vasculites.

Manifestações clínicas

- Dor e encurvamento do pênis durante a ereção
- Redução da tumescência peniana distal à placa fibrótica
- Pode impossibilitar penetração do pênis
- À palpação, percebem-se as placas de fibrose de tamanho variável, solitárias ou múltiplas, predominantemente na linha média do dorso do pênis.

Exames complementares

- Ultrassonografia: evidencia a calcificação das placas (Figura 370.1).

Figura 370.1 Ultrassonografia do pênis. Imagem hiperecogênica na túnica albungínea compatível com placas de Peyronie (*seta*).

Tratamento

- Nos casos leves (sem disfunção erétil e curvatura mínima) não há necessidade de tratamento.

Tratamento medicamentoso

- Injeção local de corticoides em casos selecionados
- Vitamina E, colchicina
- Bloqueadores de canais de cálcio intralesional.

Tratamento cirúrgico

- Em casos mais avançados: plicatura peniana contralateral; exérese de placas com enxertos autólogos ou sintéticos
- Implante de prótese peniana: quando há associação com disfunção erétil grave.

Evolução e prognóstico

- Resolução espontânea em raros casos
- Em geral, a doença é progressiva.

Bibliografia

American Urological Association. Guidelines, 2003.

Barata, H.S.; Cavalhal, G.F. *Urologia, princípios e prática*. Artmed, 1999.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

371 Enurese

(CID 10: F98.0)

Maria das Graças Nunes Brasil

Introdução

Micção involuntária e inconsciente de urina em idade cronológica em que é esperado o controle vesical, sem evidência de lesão orgânica das estruturas responsáveis. O controle esfincteriano vesical diurno é alcançado, na maioria das crianças, por volta de 3 anos, e o controle noturno em torno de 4 anos e meio de idade.

Os episódios enuréticos devem ocorrer, no mínimo, 2 vezes na semana, por pelo menos 3 meses consecutivos em crianças acima de 5 anos de idade (DSM-IV-TR).

Causas

- Imaturidade neurológica: redução da capacidade vesical noturna
- Alteração da liberação da vasopressina no hipotálamo: aumento da produção noturna de urina
- Incapacidade da criança de acordar, sendo mais intensa no primeiro terço do sono, período em que os episódios enuréticos são mais frequentes
- Hereditariedade: herança autossômica dominante com penetrância variável.

Fatores de risco

- História de enurese em um dos pais
- Mais frequente em primogênitos
- Infecções do trato urinário principalmente em meninas.

Classificação

- Primária
- Secundária.

Manifestações clínicas

- Enurese monossintomática:
  - Não se associa a nenhum sintoma miccional ou vesical diurno
  - Não há anomalias neurológicas e/ou do trato urinário
  - Exame simples de urina é normal e sem antecedentes de infecção urinária
  - Antecedentes familiares de enurese
- Enurese polissintomática:
  - Associa-se a sintomas diurnos: micções infrequentes, polaciúria, urgência, incontinência de urgência, jato fraco
  - Pode haver infecção urinária, obstipação intestinal e encoprese
  - Exame neurológico e do trato urinário passíveis de alterações
  - Mais resistente ao tratamento.

Diagnóstico diferencial

- Diabetes melito

- Diabetes insípido
- Defeitos tubulares renais
- Doenças neurológicas (epilepsias, disfunções medulares etc.).

Exames complementares

- Obrigatórios: EAS, cultura de urina e antibiograma
- Recomendável: ultrassonografia do trato urinário
- Exame urodinâmico: enurese monossintomática, irresponsiva ao tratamento.

Comprovação diagnóstica

- Enurese primária: dados clínicos
- Enurese secundária: depende da causa.

Tratamento

- Terapia comportamental: primeira linha
- Alarme noturno.

Tratamento medicamentoso

- Desmopressina: redução da produção noturna de urina
    - Apresentação: comprimido de 0,1 mg (100 mg) e *spray* nasal com 10 mg por aplicação
    - Dose: 100 a 200 mg, VO, ou 10 a 20 mg por via nasal
    - Horário: 30 a 45 min antes de deitar
- Oxibutinina: aumento da capacidade vesical
    - Apresentação: comprimido de 5 mg
    - Dose: 5 mg, 2 a 3 vezes/dia
    - Efeitos adversos: secura na boca, vertigem, obstipação
- Imipramina (segunda linha): mecanismo de ação mal conhecido
    - Apresentação: comprimidos de 10 e 25 mg
    - Dose: 25 mg em crianças menores de 8 anos; 50 a 75 mg em crianças mais velhas
    - Efeitos adversos: ações sobre apetite, sono e sistema nervoso autônomo. Podem ocorrer alterações cardiológicas fatais
- Acumputura: em crianças maiores.

Evolução e prognóstico

- Distúrbio autolimitado
- Aos 4,5 anos, apenas 12% das crianças ainda não adquiriram controle completo da micção. Estas crianças adquirem controle completo em uma taxa de 15% ao ano. Na puberdade apenas 2 a 3% ainda não terão conseguido controle da micção.

Bibliografia

Bhuwan, P.G. Disorders of micturition and defecation *In*: Swaiman, K.F. (ed.). *Pediatric neurology: principles and practice*. Mosby Year Book, 1994.

Goodman, R.; Scott, S. *Psiquiatria infantil*. Roca, 2004.

Xavier, C.C.; Barbosa, V.Q. Distúrbios do sono *In*: Fonseca L.F.; Pianetti G.; Xavier, C.C. *Compêndio de neurologia infantil*. Medsi, 2002.

372 Epididimite

(CID 10: N45)

Gilvan Neiva Fonseca • Fernando Mello Fróes da Fonseca

Introdução

Afecção inflamatória do epidídimo, com sinais flogísticos na bolsa escrotal e possibilidade de comprometimento do testículo adjacente. A orquiepididimite é o comprometimento da epididimite e do testículo.

Os principais achados histopatológicos são congestão intersticial, edema, formação de microabscessos, infiltrado de mononucleares, microtrombos.

Mais frequente em jovens sexualmente ativos, ou acima de 35 anos quando há infecção urinária.

Causas

- Fase pré-puberal:
  - Anomalias congênitas (refluxo vesicoureteral, ureter ectópico)
  - Bactérias e vírus
- Homens com menos de 35 anos de idade:
  - Complicação de uretrite gonocócica ou por *Chlamydia trachomatis* (ver Capítulo 540, Blenorragia, e Capítulo 577, Infecção por Clamídia)
- Homens com mais de 35 anos de idade:
  - Bactérias gram-negativas, estafilococos
  - Quase sempre associada a obstrução das vias urinárias
  - Refluxo urinário estéril após prostatectomia transuretral ou outras manipulações endourológicas
  - Tuberculose geniturinária.

Fatores de risco

- Infecção das vias urinárias (uretrite, prostatite)
- Cateter vesical de demora
- Manipulação endourológica (cistoscopia, cirurgia, cateterismo)
- Estenose uretral.

Manifestações clínicas

- Dor escrotal, de início súbito ou gradativo, que pode irradiar-se para a região inguinal
- Sintomas de infecção das vias urinárias (disúria, polaciúria, urina turva ou hematúria)
- Corrimento uretral
- A princípio, apenas o epidídimo de localização posterior torna-se hipersensível e infiltrado; a seguir, todo o hemiescroto apresenta-se edemaciado; o testículo fica indistinguível do epidídimo; a parede escrotal torna-se espessa, infiltrada, hiperêmica e dolorosa, podendo ocorrer hidrocele
- Febre e calafrios nos casos graves
- Pode haver formação de abscessos
- Melhora do quadro doloroso com elevação do testículo (sinal de Prehn).

Diagnóstico diferencial

- Torção de testículo; torção de apêndices testiculares
- Orquite por mixovírus (caxumba)
- Tumor testicular; traumatismo testicular
- Cisto de epidídimo.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose
- Exame de urina: piúria
- Ultrassonografia da bolsa testicular com Doppler e/ou cintilografia: para diferenciar da torção testicular
- Cintilografia: para diferenciar da torção testicular
- Pesquisa de DNA de clamídia na secreção uretral.

Complicações

- Gangrena de Fournier (infecção necrosante)
- Fibrose retrátil; atrofia testicular; hidrocele.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Repouso no leito
- Elevação do escroto (suspensório escrotal)
- Infiltração de anestésico no cordão espermático (lidocaína 1% ou bupivacaína 0,5%) em casos especiais.

Tratamento medicamentoso

- Pacientes com menos de 35 anos de idade infectados com clamídia:
  - Azitromicina, VO, 1 g, dose única; ou doxicilina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 10 dias; ou tetraciclina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 10 dias; ou sulfametoxazol-trimetoprima VO, 12/12 h, durante 14 dias; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 10 dias; ou norfloxacino, VO, 400 mg, 12/12 h, durante 10 dias
- Pacientes com sepse:
  - Ceftriaxona, IV ou IM, 1 a 2 g, 8/8 h; ou gentamicina, IV ou IM, 1 mg/kg, 8/8 h; ou ciprofloxacino, VO ou IV, 500 mg, 12/12 h.

Evolução e prognóstico

- Podem ser necessárias várias semanas para a resolução completa da induração
- Se houver comprometimento bilateral, pode ocorrer infertilidade definitiva (25 a 45% dos casos).

Bibliografia

Costa, M.M. Orquiepididimites. *In*: Bendhack, D.A.; Damião, R. (eds.)*Guia prático de urologia – SBU*. BG Editora, 1999.

Hering, F.L.O. Uretrites, orquiepididimites e prostatites. *In*: Srougi, M.; Hering, F.L.O. *Urologia – diagnóstico e tratamento*. Roca, 1998.

McRae, S.N.; Shortliffe, L.M.D. Bacterial infeccions of genitourinary tract. *In*: Tanaco, E.A.; McNinch, J.W. *Smith's general urology*, 17th ed. McGraw-Hill, 2008.

373 Fimose e Parafimose

(CID 10: N47)

Gilvan Neiva Fonseca • Fernando Mello Froés da Fonseca

Introdução

Fimose é o anel cutâneo constritivo no prepúcio que impede a exteriorização da glande. Já parafimose é quando o anel prepucial se retrai, expondo a glande, mas não retorna à situação anterior.

Causas

- Fimose:
  - Fisiológica: presente ao nascimento, com resolução espontânea nos primeiros 2 a 3 anos de vida em virtude das ereções noturnas e manuseios espontâneos, que irão dilatando lentamente o anel prepucial
  - Adquirida: infecções ou irritações recorrentes, diabetes
- Parafimose: anomalia congênita.

Fatores de risco

- Fimose:
  - Higiene inadequada
  - Infecções recidivantes
  - Diabetes
  - Dermatite amoniacal (comum em lactentes)
- Parafimose:
  - Prepúcio constritivo.

Manifestações clínicas

- Fimose:
  - Prepúcio que não pode ser retraído
  - Dor durante a ereção
  - Balanite de repetição
- Parafimose:
  - Dor peniana
  - Ulceração no prepúcio
  - Edema distal.

Exames complementares

- Não são necessários.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Parafimose não reduzida pode resultar em gangrena da glande

- Postite (inflamação do prepúcio)
- Infecções urinárias recidivantes.

Tratamento

- Fimose e parafimose: não se deve fazer redução forçada de prepúcio fisiológico (pode resultar em fibrose crônica e fimose adquirida)
- Fimose: postectomia (circuncisão), caso não haja resolução espontânea, ou com medicação tópica
- Parafimose: redução quando possível (manobras digitais com uso de xilocaína, geleia) ou incisão dorsal do anel do prepúcio com sutura transversal.

Tratamento medicamentoso

- Triancinolona 0,1%: aplicação no prepúcio 3 a 4 vezes/dia, durante 6 semanas, para liberar o anel constritivo (bons resultados em 70 a 80% dos casos em crianças com mais de 4 anos).

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Infecções recorrentes podem resultar em fibrose do prepúcio e constrição do anel.

Atenção !

Não confundir fimose com prepúcio exuberante, condição em que o prepúcio é longo, mas não impede a exposição da glande com facilidade.

Bibliografia

Elder, J.S. Abnormalities of the genitalia in boys and their surgical management. *In*: Walsh, D.C.*Campbell's urology*, 9th ed. Saunders, 2007.

Hachul, M.; Liquori, R.; Kobbaz, A. Parafimose. *In*: Cury, J.; Alves, R.S.; Srougi, M. (Org.) *Urgências em urologia*, Sarvier, 1999.

Mitre, A.I. Patologias agudas do pênis e escroto. *In*: Barata, H.S.; Carvalhal, G.F. (eds.) *Urologia, princípios e prática*. Artmed, 1999.

374 Hidrocele

(CID 10: N43)

Gilvan Neiva Fonseca • Fernando Mello Fróes da Fonseca

Introdução

Acúmulo de líquido na túnica vaginal do testículo ou nas bainhas do funículo espermático, por hiperprodução (inflamação do testículo e seus apêndices) ou reabsorção diminuída (obstrução linfática ou venosa do cordão espermático).

Formas clínicas

- Hidrocele comunicante
- Hidrocele não comunicante (sem comunicação, pelo conduto peritoniovaginal)
- Hidrocele aguda.

Causas

- Fechamento do processo vaginal com retenção de líquido peritoneal (não comunicante)
- Ausência de fechamento do processo vaginal (hidrocele comunicante)
- Infecção da túnica vaginal
- Tumores
- Traumatismos
- Filariose.

Fatores de risco

- *Shunt* ventriculoperitoneal
- Extrofia da bexiga
- Diálise peritoneal
- Filaríase por *W. bancrofti* (ver Capítulo 567, Filaríase).

Manifestações clínicas

- Assintomática na maioria dos pacientes
- Dor na área correspondente à hidrocele
- Edema do escroto ou do canal inguinal
- Flutuação do testículo (hidrocele comunicante)
- Sensação de peso na bolsa escrotal
- Coleção de líquido no escroto detectável por transiluminação.

Diagnóstico diferencial

- Hérnia inguinal indireta
- Orquite
- Epididimite
- Lesão traumática dos testículos

- Torção do testículo ou dos apêndices testiculares.

Exames complementares

- Ultrassonografia inguinoescrotal (Figura 374.1)
- Cintilografia dos testículos para distinguir hidrocele da torção testicular.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

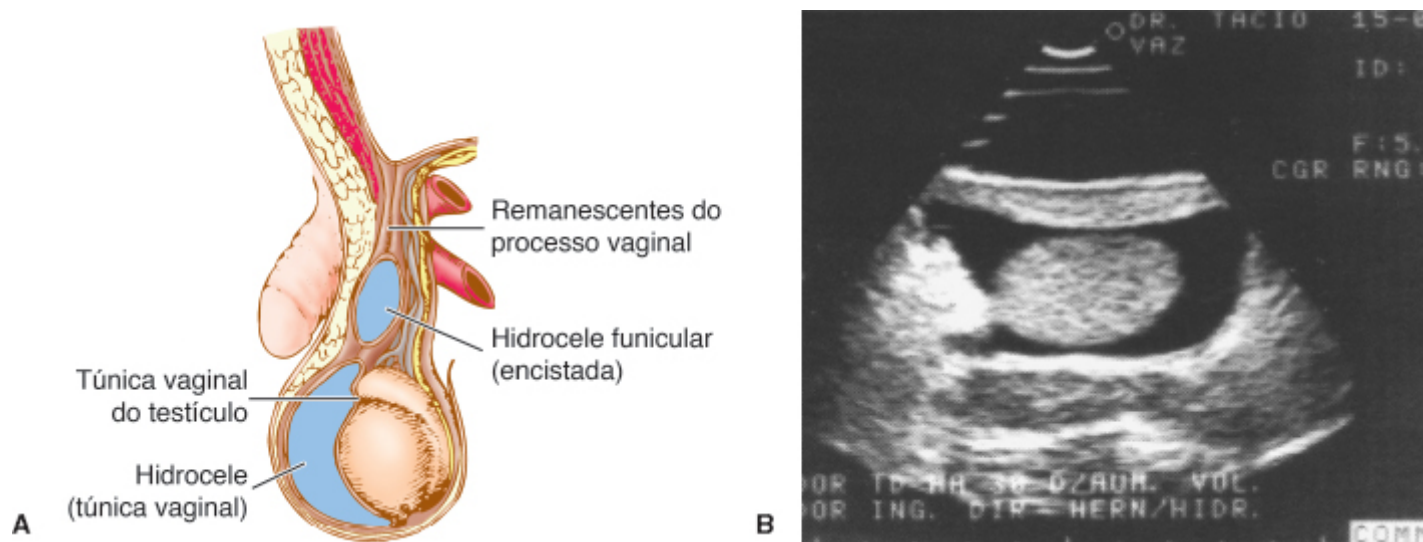



Figura 374.1 Hidrocele. **A.** Representação esquemática de dois tipos de hidrocele (encistada no cordão espermático e na túnica vaginal). **B.** Ultrassonografia de hidrocele volumosa.

Tratamento

- Hidrocele não comunicante: pode ser tratada com aspiração e aplicação de agentes esclerosantes.

Tratamento cirúrgico

- Hidrocelectomia
- Ver Capítulo 567, Filaríase.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado.

Bibliografia

McNinch, J.W. Disorders of the testes, scrotum and spermatic cord. *In*: Tanacgo, E.A.; McNinch, J.W. *Smith's general urology*, 15th ed. McGraw-Hill, 2000.

Schneck, F.X.; Bellinger, M.F. Abnormalities in the testes and scrotum and their surgical management. *In*: Walsh, P.C. *Campbell's urology*, 9th ed. Saunders, 2007.

375 Hiperplasia Benigna da Próstata

(CID 10: N40)

Gilvan Neiva Fonseca • Daniel Rodrigues Magalhães

Introdução

Crescimento nodular da próstata, causando graus variados de obstrução uretral com dificuldade de esvaziamento vesical. Desenvolvimento de múltiplos nódulos fibroadenomatosos na região periuretral da glândula prostática.

À medida que o lúmen da uretra prostática vai se estreitando, há obstrução progressiva do fluxo de urina, que vai repercutir na estrutura e no funcionamento da bexiga.

O principal achado histopatológico é o aumento do tecido glandular, com quantidades variadas de estroma fibroso interposto (Figura 375.1).

Prevalência de 50% em homens acima de 50 anos de idade e de 80% acima de 70 anos.

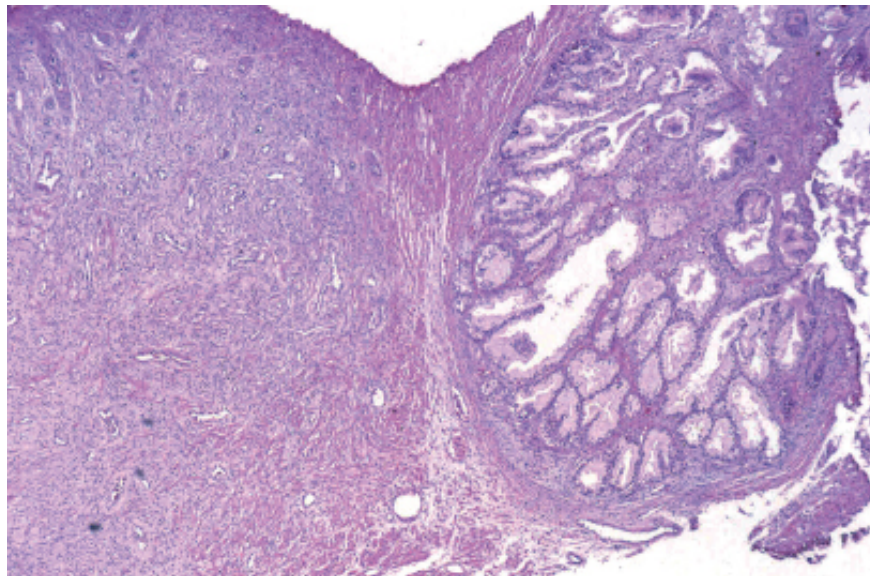



Figura 375.1 Nódulo hiperplásico do tipo estromatoglandular à direita e do tipo estromatoso à esquerda. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Causas

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes
- Alteração hormonal
- Fibromioadenoma.

Fatores de risco

- Fatores genéticos
- Uso de hormônio masculino (testosterona).

Manifestações clínicas

- Tamanho da próstata tem pouca correlação com as manifestações clínicas
- Sintomas relacionados com a alteração do esvaziamento vesical (obstrução mecânica e/ou descompensação do

músculo detrusor):
  - Hesitação e dificuldade em iniciar a micção
  - Diminuição da força ou do calibre do jato urinário
  - Interrupção do jato urinário durante a micção
  - Gotejamento pós-miccional
  - Sensação de esvaziamento incompleto da bexiga
  - Incontinência urinária paradoxal
  - Retenção urinária
- Sintomas relacionados com o armazenamento vesical (esvaziamento incompleto da bexiga e/ou instabilidade do músculo detrusor):
  - Polaciúria
  - Nictúria
  - Urgência
  - Incontinência
- Outras manifestações clínicas:
  - Hematúria macroscópica (hematúria terminal é mais comum em homens acima de 60 anos de idade)
  - Distensão da bexiga
  - Aumento do volume urinário residual pós-miccional (> 100 mℓ)
  - Aumento do tamanho da próstata (a próstata normal pesa cerca de 17 a 22 g)
  - As alterações da sensibilidade perianal, do tônus do esfíncter anal ou do reflexo bulbocavernoso sugerem componente neurogênico para os sintomas miccionais
  - Sintomas relacionados com a insuficiência renal decorrente de uropatia obstrutiva (edema, palidez, prurido, equimoses)
- Toque retal: próstata aumentada, com consistência fibroelástica e, frequentemente, apagamento do sulco mediano. Próstata aumentada e dolorosa é sugestiva de prostatite. Consistência pétrea levanta a suspeita de carcinoma.

Para saber mais

Prostatismo

Conjunto dos distúrbios urinários decorrentes da hipertrofia da próstata, destacando-se necessidade frequente e imperiosa de urinar, com emissão de pequenas quantidades de urina, enfraquecimento do jato urinário, micção difícil e, por vezes, dolorosa.

Diagnóstico diferencial

- Obstrução do colo vesical:
  - Câncer da próstata
  - Estenose da uretra
  - Contratura do colo vesical (adquirida ou congênita)
  - Válvulas uretrais anteriores ou posteriores
  - Cistos dos ductos müllerianos
  - Litíase uretral
  - Incapacidade de relaxamento apropriado do colo vesical ou do esfíncter externo durante a micção
- Causas não obstrutivas de alterações miccionais:
  - Bexiga neurogênica
  - Distúrbio miogênico (deficiência do músculo detrusor)
  - Medicamentos (parassimpaticolíticos, simpaticomiméticos)
  - Psicogênicas
- Causas de sintomas relacionados com o armazenamento vesical:
  - Bexiga neurogênica
  - Distúrbios inflamatórios (prostatite, uretrite, cistite por irradiação, cistite intersticial)

- Neoplasia (carcinoma vesical).

Exames complementares

- Exame de urina: piúria, alterações do pH em consequência da urina residual
- Cultura de urina: positiva nos casos de infecção urinária facilitada pela urina residual
- Creatinina: elevação do nível sérico (uropatia obstrutiva)
- PSA: moderadamente elevado em 30 a 50% dos pacientes
- Aumento do volume urinário residual pós-micção (> 100 mℓ)
- Ultrassonografia transretal da próstata: fornece estimativa do volume da glândula (Figura 375.2)
- Urografia excretora: aumento da urina residual pós-miccional, grande impressão prostática na bexiga, bexiga trabeculada, divertículos vesicais, dilatação das vias urinárias superiores, cálculos vesicais
- Fluxo urinário: diminuição do volume de urina eliminado por unidade de tempo
- Curva de pressão–fluxo: diminuição do fluxo urinário e aumento da pressão indicam quadro obstrutivo infravesical
- Cistometria para obter dados sobre a complacência da bexiga

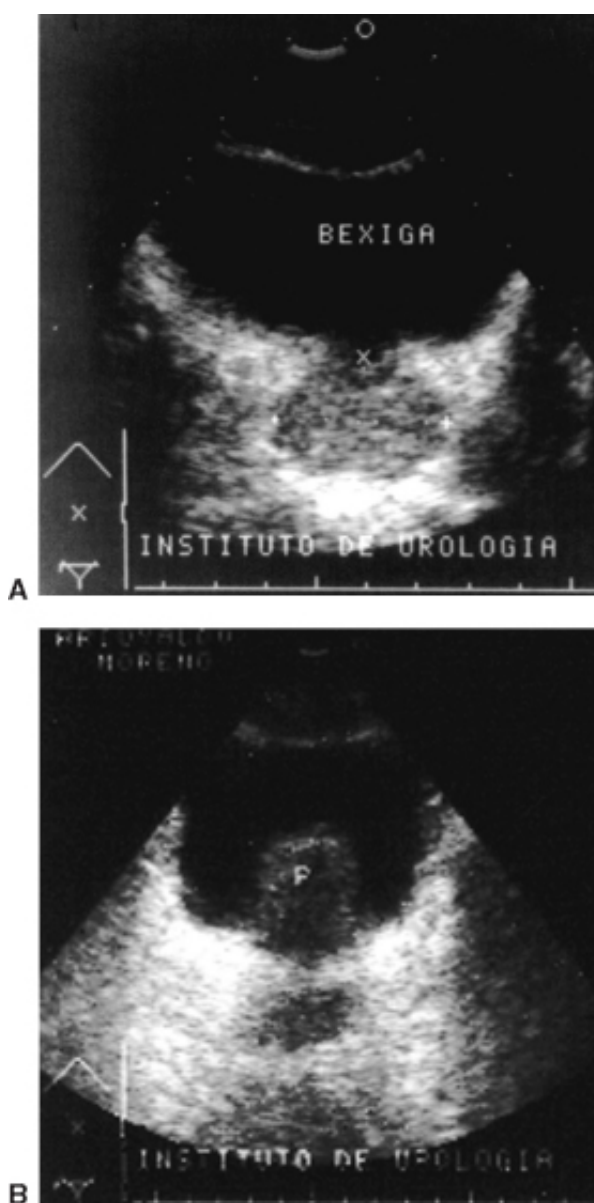



Figura 375.1 Hiperplasia prostática. Aspecto ultrassonográfico normal (**A**) e crescimento do lobo mediano (**B**).

- Cistoscopia revela lobos prostáticos abaulados obstrutivos e trabeculação da bexiga
- Biopsia com agulha (o exame histopatológico dos fragmentos obtidos por biopsia com agulha não permite, exceto eventualmente, o diagnóstico de hiperplasia benigna da próstata sem correlação clínica. Mas é importante

para se afastar outras afecções (p. ex., adenocarcinoma).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem biopsia.

Complicações

- Cálculos vesicais
- Prostatite
- Hidronefrose (uropatia obstrutiva)
- Insuficiência renal
- Descompensação do músculo detrusor
- Obstrução aguda.

Tratamento

- Não administrar grande volume de líquidos, VO ou IV
- Evitar períodos prolongados sem urinar
- Evitar medicamentos simpaticomiméticos ou anticolinérgicos (p. ex., "antigripais")
- Drenagem vesical por cateterismo em casos de obstrução urinária.

Tratamento medicamentoso

Usado quando não existe indicação formal de cirurgia, quando o paciente recusa submeter-se à cirurgia ou apresenta alto risco cirúrgico:

- Bloqueadores alfa-adrenérgicos:
  - Terazosina, VO, 5 a 10 mg/dia; ou doxazosina, VO, 2 mg, 12/12 h ou 4 mg em dose única diária, uso contínuo; ou tamsulosina, VO, 0,4 mg, dose única diária, uso contínuo; ou alfuzosina, VO, 5 mg, 12/12 h ou 10 mg, VO, 1 vez/dia, uso contínuo
- Finasterida, VO, 5 mg, 1 vez/dia, ou dutasterida
- Antibióticos para tratamento da infecção urinária (ver Capítulo 358, Infecção das Vias Urinárias).

Atenção!

Todo paciente com suspeita de hiperplasia benigna da próstata deve ser avaliado por urologista.

Tratamento cirúrgico

Indicado em casos de:

- Retenção urinária em consequência da obstrução prostática
- Sintomas refratários
- Uropatia obstrutiva
- Infecções recorrentes ou persistentes das vias urinárias
- Hematúria macroscópica recorrente
- Litíase vesical
- Divertículos vesicais.

Monitoramento

- Avaliação periódica (anual) dos sintomas miccionais
- Toque retal e PSA anualmente.

Evolução e prognóstico

- Melhora ou estabilização dos sinais e sintomas em 70 a 80% dos pacientes
- Dez a 30% dos pacientes com hiperplasia benigna da próstata apresentam câncer de próstata oculto (ver *Câncer da Próstata* no Capítulo 377, Neoplasias dos Órgãos do Sistema Genital Masculino).

Atenção

Terapia combinada de bloqueador alfa-adrenérgico com finasterida aumenta a eficácia

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.
Freire, G.C.; Machado, M.T. Hiperplasia prostática benigna. *In*: Barata, H.S.; Carvalhal, G.G. *Urologia, princípios e prática*. Artmed, 1999.
Freire, G.C.; Piovesan, A.C. Prostatismo e HPB. *In*: Bendhack, D.A.; Damião, R. *Guia prático de urologia* – SBU. BG Cultural., 1999.
Ortiz, V. Prostatismo. *In*: Srougi, M.; Hering, F.L.O. *Urologia, diagnóstico e tratamento*. Roca, 1998.
Roehrborn, C.G.; McConnell, J.D. Etiology, pathophysiology, epidemiology and natural history of benign prostatic hiperplasia. *In*: Walsh, P.C. *Campbell's urology,* 8th ed. Philadelphia, Saunders, 2002.
Srougi, M.; Antunes, A.A., Dall´Oglio, M. *Hiperplasia prostática benigna*, 1ª ed. Atheneu, 2011.

376 Hipogonadismo

(CID 10: E29.1)

Jorge Cecílio Daher Júnior • Nelson Rassi

Introdução

Síndrome decorrente da reduzida produção dos corticoides sexuais pelas gônadas, podendo ocorrer em todas as etapas do desenvolvimento – pré e pós-natal – na infância, adolescência e vida adulta. Na infância e adolescência, caracteriza-se por ausência de menarca nas meninas, após os 16 anos, e dos sinais de virilização nos meninos, após os 18 anos (ver Capítulo 2, O Clínico e o Adolescente).

Classificação

- Hipogonadotrófico: alterações hipotalâmicas ou hipofisárias
- Hipergonadotrófico: alterações gonadais.

Causas

- Hipogonadismo hipogonadotrófico: etiologia desconhecida em alguns pacientes
- Anomalias genéticas: síndrome de Kallmann, por alterações no gene KALL-1, transtornos multigênicos recessivos, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Laurence-Moon-Biedl
- Neoplasias: craniofaringeoma, macroadenoma hipofisário, prolactinoma, germinoma, glioma, meningioma
- Doenças infiltrativas: sarcoidose, hemocromatose, histiocitose X
- Radioterapia, hipofisectomia, anabolizantes, má nutrição, uso de narcóticos, doenças graves
- Hipogonadismo hipergonadotrófico: etiologia desconhecida em alguns pacientes
- Alterações cromossômicos: síndrome de Turner (no sexo feminino) e de Klinefelter (no sexo masculino)
- Doenças infecciosas: caxumba, hanseníase, tuberculose
- Traumatismos: cirurgia, torção testicular, acidentes
- Autoimune: hipogonadismo isolado ou associado a outras enfermidades autoimunes
- Síndrome de insensibilidade aos androgênios.

Manifestações clínicas

- Não surgimento da puberdade normal, caracterizada, no sexo feminino, por pouco ou nenhum desenvolvimento mamário e ausência de menarca até os 16 anos e, no sexo masculino, por testículos e pênis pequenos, voz fina e pouco desenvolvimento muscular

Para saber mais

- Síndrome de Prader-Willi: obesidade associada a hipotonia e oligofrenia
- Síndrome de Turner: baixa estatura, implantação baixa de orelha, pescoço alado
- Síndrome de Kallmann: estatura elevada e anosmia.

- Pelos da face, tórax, abdome superior e dorso ausentes ou escassos
- Estirão puberal não ocorre, e o crescimento é lento, com desproporcionalidade dos membros inferiores e superiores em relação ao tronco (*habitus* eunucoide)

- Diminuição do vigor físico
- Atrofia e perda do turgor e do brilho da pele e fâneros
- Atrofia muscular, diminuição da massa óssea
- Diminuição da função cognitiva
- Irritabilidade, alterações do sono
- Alteração do equilíbrio e tendência a quedas
- Na mulher, irregularidade menstrual
- No homem, disfunção erétil.

Exames complementares

- Dosagem de LH e FSH: elevados no hipogonadismo hipergonadotrófico e diminuídos no hipogonadotrófico
- Dosagem de testosterona e estradiol séricos: diminuídos
- TC e RM do crânio: pacientes com hipogonadismo hipogonadotrófico
- Ultrassonografia pélvica: pacientes com hipogonadismo hipergonadotrófico (ausência de ovários ou ovários em fita na síndrome de Turner e testículos pequenos na síndrome de Klinefelter).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagem de LH, FSH, testosterona e estradiol + exames de imagem na investigação da causa.

Tratamento

- Tratamento da infertilidade: gonadotrofinas e análogos de LHRH, de forma cíclica, para estimular a ovulação em mulheres e a espermatogênese em homens; deve ser realizado apenas em serviços especializados.

Tratamento medicamentoso

- Mulheres: ver Capítulo 395, Menopausa
- Homens: testosterona via transdérmica na forma de adesivos (escrotal e não escrotal), um adesivo (2,5 a 5,0 mg) pela manhã a cada 24 h ou gel (2,5 a 5 mg) 1 vez/dia; ou cipionato de testosterona, IM, 200 mg a cada 2 ou 3 semanas; ou propionato + fenilpropionato + decanoato de testosterona, 250 mg a cada 2 ou 3 semanas.

Evolução e prognóstico

- Anosmia da síndrome de Kallmann, alterações comportamentais e cognitivas da síndrome de Klinefelter, baixa estatura da síndrome de Turner, obesidade, hipotonia e oligofrenia da síndrome de Prader-Willi não são totalmente dependentes do hipogonadismo e respondem mal ao tratamento hormonal
- A fertilidade está irreversivelmente comprometida nas síndromes gênicas, assim como nas ooforites e orquites graves.

Bibliografia

Aguiar-Oliveira, M.H.; Rezende, K.F.; Pereira, F.A. Disfunções testiculares no período reprodutivo. *In*: Coronho, V.; Petroianu, A.; Santana, E.M.; Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

Borges, J.L.C.; Sampaio, M. Disfunções testiculares no período pré-puberal. *In*: Coronho, V.; Petroianu, A.; Santana, E.M.; Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

Verreschi, I.T.N. Disfunções ovarianas no período pré-puberal. *In*: Coronho, V.; Petroianu, A.; Santana, E.M.; Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

377 Neoplasias dos Órgãos do Sistema Genital Masculino

Câncer da Próstata

(CID 10: C61)

Gilvan Neiva Fonseca • Daniel Rodrigues Magalhães

Introdução

Neoplasia maligna originada em células que constituem a estrutura parenquimatosa da próstata. Também é conhecido por carcinoma da próstata.

Os principais dados histopatológicos são proliferação de ácinos pequenos, com células cujos nucléolos são grandes e com ausência de células basais (Figura 377.1).

A incidência aumenta com a idade, sendo a doença maligna mais frequente em homens acima de 50 anos.

Para saber mais

A denominação neoplasia intraepitelial prostática (NIP) é usada para designar lesões atípicas do epitélio de revestimento de ductos e ácinos que apresentam maior risco de evoluir para adenocarcinoma, mas não há conclusões seguras sobre o comportamento evolutivo da NIP.

Causas e fatores de risco

- Predisposição genética
- Idade avançada
- Influências hormonais, ambientais, alimentares
- Exposição a carcinógenos químicos
- Fatores de crescimento.

Manifestações clínicas

- Doença restrita à próstata:
  - Geralmente assintomática
  - Toque retal: nódulos endurecidos, irregulares e dolorosos
  - Retenção urinária aguda
  - Infecção das vias urinárias
  - Hematúria
- Doença avançada (com metástases):
  - Dor óssea (metástases)
  - Perda de peso
  - Anemia
  - Linfadenopatia.

Diagnóstico diferencial

- Hiperplasia prostática benigna (ver Capítulo 375, Hiperplasia Benigna da Próstata)

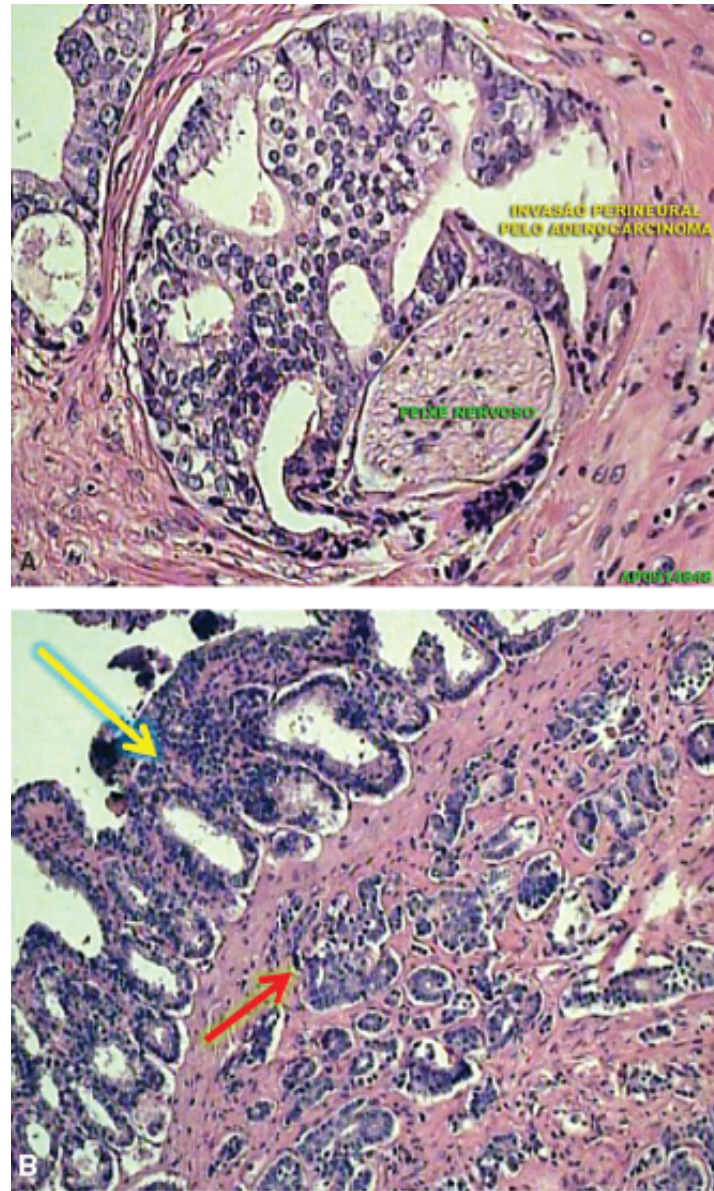



Figura 377.1 A. Adenocarcinoma acinar da próstata com invasão perineural. **B.** Neoplasia da próstata. Ducto deferente – *seta amarela*: mucosa normal; *seta vermelha:* adenocarcinoma na parede.

- Cálculos da próstata
- Aumento da vesícula seminal
- Prostatite crônica
- Proliferação benigna de ácinos pequenos.

Exames complementares

- Antígeno prostático específico (PSA): aumentado
- Ultrassonografia transretal: fornece informações sobre penetração na cápsula e invasão de vesícula seminal
- TC de linfonodos pélvicos: para identificar metástases
- Cintilografia óssea: para identificar metástases ósseas
- Fosfatase ácida e alcalina: elevada quando há metástases.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia prostática com agulha orientada por ultrassonografia, ou material obtido por resseção transuretral da próstata
- Escala de graduação de Gleason baseada no padrão histológico permite avaliar o grau de diferenciação do tumor

- Imuno-histoquímica
- Estudos de oncogenes e genes supressores de tumores.

Tratamento

- Tumor localizado:
  - Pacientes com bom perfil clínico e expectativa de vida acima de 10 anos: cirurgia (prostatectomia radical) ou radioterapia
  - Pacientes com menos de 70 anos de idade: cirurgia (prostatectomia radical)
  - Pacientes com comorbidades importantes e baixa expectativa de vida: tratamento conservador ou paliativo
  - Irradiação (feixe externo ou braquiterapia)
- Tumor avançado:
  - Orquiectomia
  - Deprivação androgênica.

Tratamento medicamentoso

- Flutamida; leuprolida; bicalutamida; ciproterona; gosserrelina; análogo LH-RH.

Monitoramento

- Avaliação clínica e dosagem do PSA a cada 3 meses durante 1 ano, semestral no ano seguinte e anual indefinidamente
- Radiografia do tórax e cintilografia óssea a cada 6 meses durante 2 anos; a seguir, anualmente.

Prevenção

- Exame da próstata e PSA periodicamente após 50 anos
- Vitamina E, licopeno, selênio.

Evolução e prognóstico

- Cura com diagnóstico precoce e tratamento adequado em 85% dos pacientes
- Na doença avançada depende do estadiamento.

Atenção!

- Incontinência urinária (2 a 10%) e disfunção erétil (30%) são as principais complicações do tratamento cirúrgico
- Todo paciente com suspeita de câncer de próstata deve ser encaminhado ao urologista.

Câncer do Pênis

(CID 10: C60)

Roberto Luciano Coimbra

Introdução

A maioria dos tumores penianos é representada por carcinoma escamoso ou epidermoide (97% dos casos); 75% dos quais são neoplasias indiferenciadas (Figura 377.2).

No Brasil, representa cerca de 2% dos casos de câncer do homem, sendo mais prevalente nas Regiões Norte e Nordeste do país.

Fatores de risco

- Higiene genital precária
- Fimose cerrada
- Lesões penianas pré-malignas: eritroplasia de Queyrat, condiloma acuminado (papilomavírus humano), doença de Bowen, balanite xerótica obliterante
- Papilomavírus humano pode ter um papel na etiologia de alguns casos.

Diagnóstico diferencial

- Eritroplasia de Queyrat: lesão em placa localizada no dorso da glande com tendência a invadir o córion e a transformar-se em carcinoma escamoso
- Condiloma acuminado: lesão verrucosa, única ou múltipla, causada pelo papilomavírus humano
- Balanite xerótica obliterante: lesões escleróticas, especialmente do prepúcio, causando obliteração do anel prepucial
- Líquen plano: placas leucoplásicas descamativas
- Doença de Bowen: carcinoma de células escamosas superficial *in situ*.

Manifestações clínicas

- Lesões verrucosas ou em placas
- Pode haver ulceração
- Odor fétido.

Exames complementares

- Biopsia
- Ultrassonografia e TC dos gânglios ilíacos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Tratamento

Depende do estadiamento clínico:

- Lesão primária: em pequenas lesões prepuciais e da glande pode realizar-se ressecção da lesão com margem de segurança, preservando a anatomia do pênis. Em casos mais avançados, com comprometimento do corpo peniano, há a amputação parcial do pênis
- Lesões extensas: pode ser necessária a amputação total do pênis
- Linfonodos regionais: linfadenectomia inguinal bilateral, seguida da linfadenectomia ilíaca, se os linfonodos inguinais estiverem comprometidos. Quimioterapia adjuvante (cisplatina, bleomicina, metotrexato), no pós-operatório, na dependência do grau de infiltração ganglionar

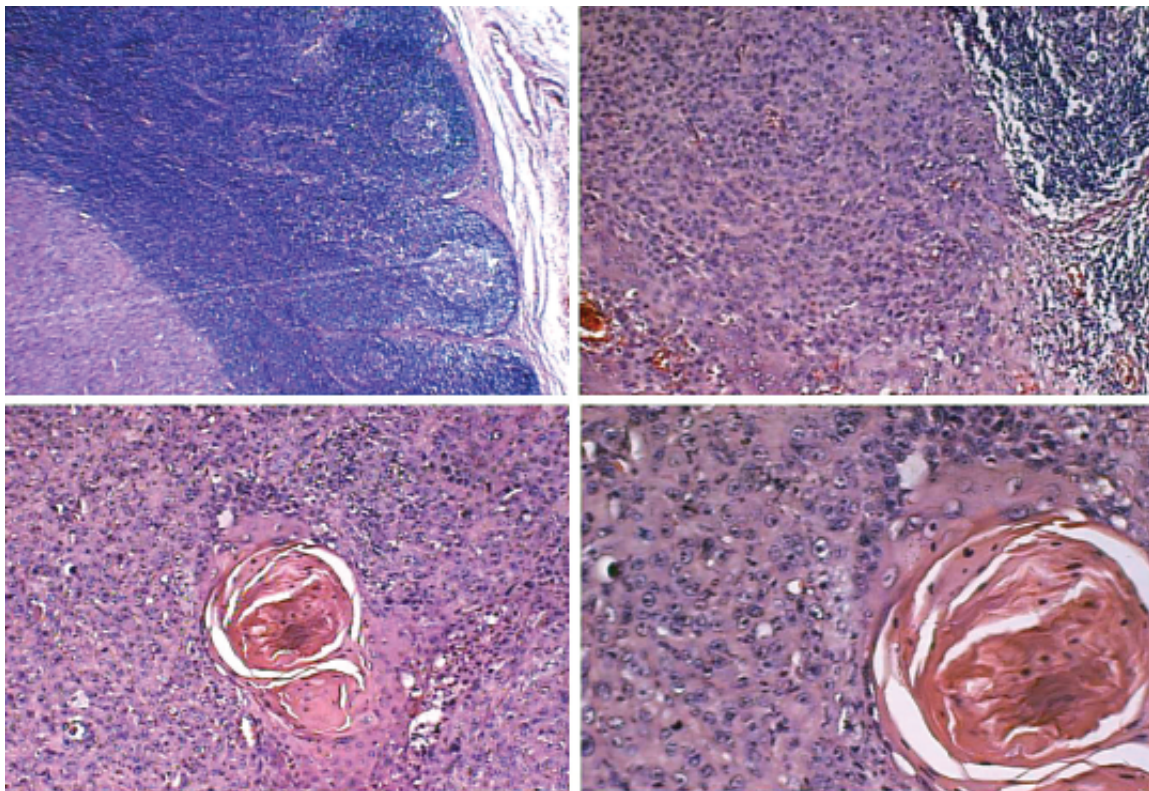



Figura 377.2 Neoplasia do pênis. Linfonodo inguinal com metástase de carcinoma escamoso do pênis.

- Lesões metastáticas: cirurgia, radioterapia e quimioterapia não apresentam resultados satisfatórios quando há metástases a distância.

Evolução e prognóstico

- Sobrevida de 5 anos em 80% dos pacientes com doença localizada, 52% com comprometimento regional e 18% quando há metástases.

Câncer do Testículo

(CID 10: C62)

Gilvan Neiva Fonseca • Fernando Mello Fróes da Fonseca • Wilmar José Manoel

Introdução

Neoplasias malignas podem se originar de qualquer componente testicular ou de células anexiais.

Compreendem tumores germinativos (90 a 95% casos) e não germinativos (5 a 10%). Os germinativos incluem 2 tipos: seminomatosos e não seminomatosos (Figura 377.3).

Representa 1% de todos os tumores malignos em homens, sendo a neoplasia maligna mais comum em jovens entre 15 e 45 anos, mas podem ocorrer em crianças e idosos.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Criptorquidismo (mesmo se adequadamente tratado)
- Infertilidade
- Fatores genéticos.

Manifestações clínicas

Em crianças:

- Testículo aumentado, não transiluminável (Figura 377.4)

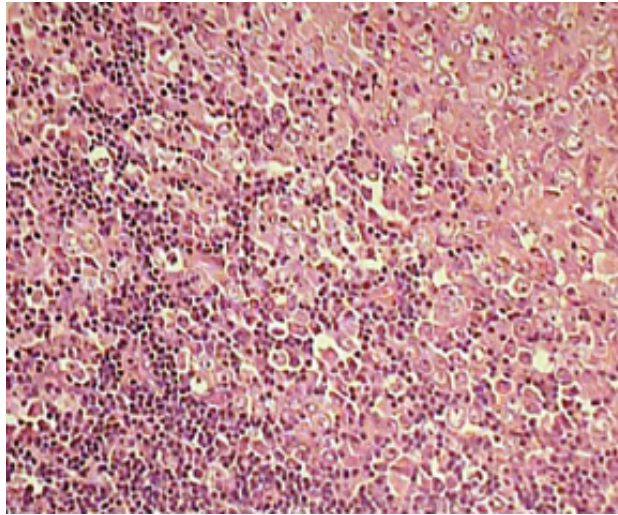



Figura 377.3 O exame histopatológico demonstra proliferação monótona de grandes células, germinativas, associada a infiltrado em faixas e focal de linfócitos.

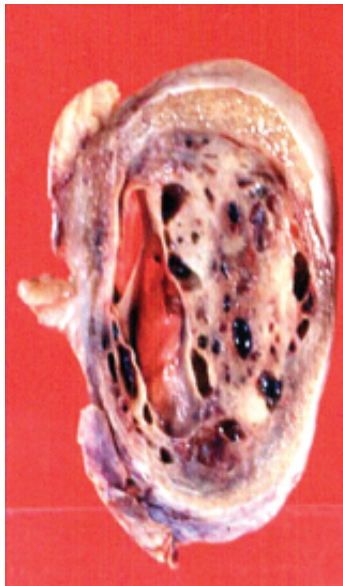



Figura 377.4 Neoplasia do testículo. Tumores sólidos e predominantemente císticos, com zonas sólidas e brancacentas. As zonas sólidas correspondem ao seminoma (germinoma do testículo).

- Hidrocele (15 a 20% dos casos)
- Nos tumores hormonalmente ativos, o exame da bolsa escrotal nada revela.

Em adultos:

- Nódulo ou massa testicular indolor (90% dos casos)
- Sensação de volume ou de peso na bolsa escrotal, quase sempre relatada como "dor leve"
- Testículo inicialmente "pequeno", que aumenta progressivamente para o tamanho do testículo contralateral "normal"
- Massa sólida confinada à túnica albugínea, não dolorosa, que pode ser definida pela palpação das estruturas do cordão espermático
- Orquiepididimite aguda (pode retardar o diagnóstico)
- Ginecomastia em cerca de 5% dos casos
- Rápido crescimento tumoral pode acompanhar hemorragia e necrose
- Manifestações clínicas decorrentes de metástases: linfonodos supraclaviculares; metástases pulmonares; irritação da raiz nervosa ou do psoas; edema unilateral ou bilateral dos membros inferiores (trombose ou obstrução ilíaca ou cava); massa abdominal palpável; hidrocele (10 a 20% dos casos).

Diagnóstico diferencial

- Hérnia; hidrocele; hematoma
- Espermatocele; varicocele
- Goma sifilítica
- Em crianças: cisto epidermoide/dermoide, rabdomiossarcoma paratesticular, macro-orquidismo
- Torção do testículo.

Exames complementares

- Alfafetoproteína (AFP): níveis elevados nos tumores não seminomatosos (carcinoma embrionário puro, teratocarcinoma, tumor do saco vitelino); não se altera no coriocarcinoma ou seminoma puro
- Betagonadotrofina coriônica humana (beta-hCG): elevada em todos os carcinomas. Cinco a 10% dos seminomas puros apresentam níveis detectáveis de beta-hCG (em geral < 500 mg/mℓ)
- Fosfatase alcalina placentária (FAP): marcador preferencial de carcinoma (70 a 90% dos pacientes com seminomas disseminados apresentam FAP elevada)
- Desidrogenase láctica: inespecífico (fator prognóstico relacionado com o volume da massa tumoral). Níveis elevados de LDH podem ser a única anormalidade bioquímica em 10% dos pacientes com tumores não seminomatosos
- Ultrassonografia da bolsa escrotal: visualiza claramente a massa neoplásica
- Radiografia do tórax: para detectar metástases pulmonares
- TC: identifica linfadenopatia retroperitoneal pélvica e mediastinal e detecta metástases abdominais e pulmonares
- RM: comparável à TC para análise do retroperitônio (Figura 377.5).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem + biopsia + exame histopatológico.

Tratamento

- Tumores seminomatosos e não seminomatosos: respondem à quimioterapia
- Seminomas: respondem à radioterapia ou quimioterapia.

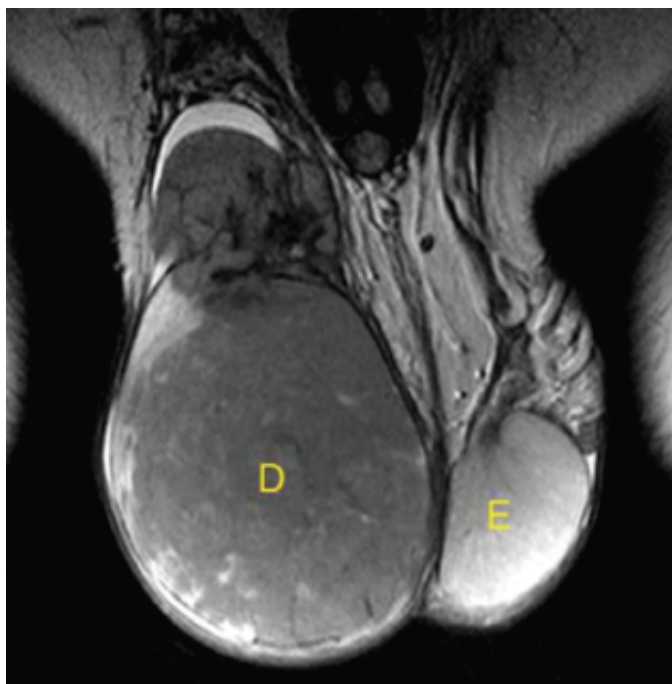



Figura 377.5 Neoplasia maligna do testículo. Ressonância magnética (RM) de bolsa escrotal mostrando testículo direito (D) aumentado de volume, com hipossinal em T2. Testículo esquerdo (E) normal.

Tratamento medicamentoso

- Radioterapia
- Quimioterapia.

Monitoramento

- Primeiro ano: exame clínico, marcadores tumorais, radiografia do tórax, a cada 3 meses, ultrassonografia de abdome
- Após 1 ano: exame clínico, marcadores tumorais e radiografia do tórax a cada 3 meses; TC abdominal e pélvica a cada 6 meses
- Após 2 anos: exame clínico, marcadores tumorais e radiografia do tórax, TC abdominal e pélvica, anualmente
- Beta-hCG, alfafetoproteína, HDL
- Se o diagnóstico confirmar teratoma, é necessário acompanhamento por pelo menos 5 anos e TC durante 3 anos.

Tratamento cirúrgico

- Orquiectomia radical.

Evolução e prognóstico

- Depende do estadiamento
- Cura completa nos pacientes com doença localizada
- Sobrevida de 90% em 5 anos.

Atenção!

- Fazer reposição hormonal em pacientes submetidos a orquiectomia radical e radioterapia
- Avaliar a possibilidade de criopreservação de esperma em pacientes que serão submetidos a linfadenectomias e/ou quimioterapia.

Bibliografia

Medeiros, A.S.; Coimbra, R.L. Órgãos genitais masculinos. *In*: Porto, C.C; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Nardozza Júnior, A. *et al. Urologia fundamental*. Planmark, 2010.

Pompeo, A.C.L. Câncer da próstata. *In*: Bendhack, D.A.; Damião, R. *Guia prático de urologia – SBU*. BG Cultural, 1999.

Reiter, R.E.; de Kernion, J.B. Epidemiology, etiology, and prevention of prostate cancer. *In*: Walsh, P.C. *Campbell's urology*, 8th ed. Saunders, 2002.

Richie, J.P.; Steele, G. Neoplasms of the testis. *In*: Walsh, P.C. *Campbell's urology*, 9th ed. Saunders, 2007.

Sociedade Brasileira de Urologia. Consenso sobre Tumores da Próstata, 2003.

Srougi, M.; Dzik, C. Câncer de pênis. *In*: Srougi, M.; Lima, S.V.C. (orgs.) *Manual de normatização. Câncer urológico*. BG Cultural, 2000.

Toledo, W.P. *Câncer de pênis. Guia prático de urologia*. BG Cultural, 1999.

378 Priapismo

(CID 10: N48.3)

Gilvan Neiva Fonseca • Daniel Rodrigues Magalhães

Introdução

Ereção persistente e dolorosa do pênis, não acompanhada de desejo ou excitação sexual. Os corpos cavernosos contêm sangue venoso espesso e escuro. Em algumas ocasiões, ocorre trombose.

Classificação

- Priapismo venoso (baixo fluxo)
- Priapismo arterial (alto fluxo).

Causas

- Etiologia desconhecida em alguns casos
- Atividade sexual excessivamente prolongada
- Anemia falciforme e outras discrasias sanguíneas
- Anemias hemolíticas
- Trombose vascular pélvica
- Leucemia
- Hematoma cerebroespinal
- Cálculo vesical
- Infecção do trato urinário, sobretudo prostatite, uretrite, cistite
- Ereção farmacoinduzida (papaverina, prostaglandina, fentolamina).

Manifestações clínicas

- Ereção persistente, prolongada e dolorosa do pênis
- Micção difícil durante a ereção.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Análise gasométrica do sangue aspirado do corpo cavernoso.

Tratamento

- Repouso no leito
- Aspiração do sangue dos corpos cavernosos e irrigação com fenilefrina ou norepinefrina diluída
- Tratamento da causa de base.

Tratamento medicamentoso

- Clorpromazina, metaqualona, prazosina, tolbutamida, trazodona.

- Derivações esponjocavernosas em casos especiais.

Evolução e prognóstico

- Priapismo de alto fluxo (arterial): bom prognóstico
- Priapismo de baixo fluxo (venoso): significativo risco de instalação de disfunção erétil, dependendo do tempo de evolução, da causa básica e da terapia instituída.

Bibliografia

Begliomini, H. Priapismo. *In*: Bendhack, D.A.; Damião, R. *Guia prático de urologia – SBUI*. BG Cultural, 1999.
Consenso de Disfunção Erétil e Sexualidade. Sociedade Brasileira de Urologia, 2003.
Nardozza, A. *et al. Urologia fundamental*. Planmark, 2010.

379 Prostatite

(CID 10: N41)

Gilvan Neiva Fonseca • Daniel Rodrigues Magalhães • Guilherme Camarcio Neiva

Introdução

Processo inflamatório agudo ou crônico da próstata.

Os agentes infecciosos alcançam a próstata por diferentes mecanismos: infecção ascendente pela uretra, refluxo de urina para os ductos prostáticos, disseminação linfática a partir do reto, via hematogênica.

Os principais achados histopatológicos (Figura 379.1) são infiltrado de neutrófilos e mononucleares; edema e aumento da densidade vascular.

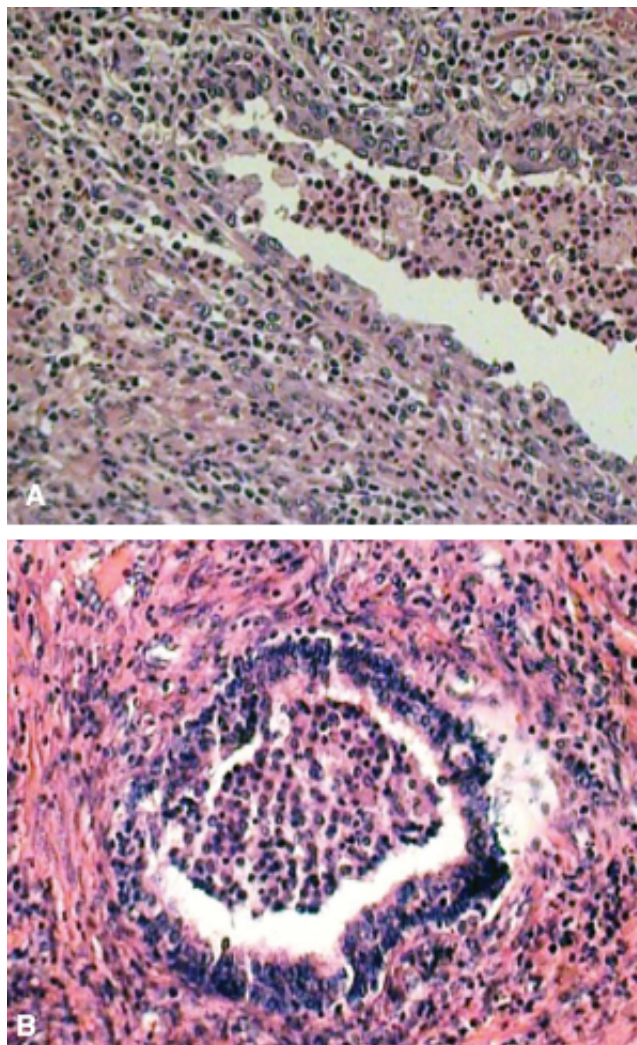



Figura 379.1 A. Prostatite rica em eosinófilos. **B.** Abscesso prostático. Lúmens glandulares repletos de células inflamatórias, predominando os neutrófilos.

Para saber mais

Prostatodinia

Etiologia desconhecida. Possível participação de estresse, ansiedade e depressão. Dor pélvica. Micção difícil. Os exames de urina ou das secreções prostáticas são normais.

Predomina em indivíduos sexualmente ativos, entre 30 e 50 anos. A forma crônica é mais comum após a 5ª década.

Classificação (Consenso sobre Infecçãodo Trato Urinário, 2003)

- Categoria I: prostatite bacteriana aguda
- Categoria II: prostatite bacteriana crônica
- Categoria III: prostatite crônica/síndrome dolorosa pélvica
  - IIIA: inflamatória
  - IIIB: não inflamatória
- Categoria IV: prostatite inflamatória assintomática
- Prostatodinia: sintomas de prostatite sem sinais inflamatórios.

Causas

- *Escherichia coli*, *Pseudomonas* sp., *Klebsiella* sp., *Proteus* sp., *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*, clamídia.

Fatores de risco

- Manipulações endoscópicas e cateterização vesical
- Infecção das vias urinárias; cálculos prostáticos.

Manifestações clínicas

- Prostatite bacteriana aguda
  - Dor perineal, dor lombar
  - Disúria, polaciúria, urgência, nictúria
  - Febre, calafrios
  - Próstata tensa e hipersensível
  - Obstrução do colo vesical
- Prostatite bacteriana crônica
  - Assintomática ou manifestações clínicas discretas
  - Dor perineal, escrotal, peniana, no hipogástrio ou lombar
  - Dor à ejaculação; disúria
  - Hematospermia.

Diagnóstico diferencial

- Cistite, uretrite; retite
- Cálculo obstrutivo; corpo estranho
- Retenção urinária aguda.

Exames complementares

- Exame simples de urina
- Cultura e antibiograma da urina
- TC ou ultrassonografia se houver suspeita de neoplasia maligna ou de abscesso
- Teste de Stamey (por massagem prostática)
- Pesquisa de DNA de clamídia e neisséria por captura híbrida e PCR.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais
- Biopsia com agulha ou aspiração para cultura em casos selecionados.

Complicações

- Abscesso prostático; bacteriemia (pode evoluir para sepse)
- Retenção urinária
- Insuficiência renal aguda pós-renal.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Banhos de assento para aliviar a dor e o espasmo.

Tratamento medicamentoso

- Prostatite bacteriana aguda: sulfametoxazol + trimetoprima (SMX-TMP), VO, 2 comprimidos, 12/12 h, durante 10 dias; ou norfloxacino, VO, 400 mg, 12/12 h; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 14 dias.
- Azitromicina, VO, 250 a 500 mg/dia, durante 3 dias
- Claritromicina, VO, 250 a 500 mg, 12/12 h, durante 10 dias
- Prostatite bacteriana crônica: norfloxacino, VO, 400 mg, 12/12 h; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 90 dias.

Tratamento cirúrgico

Nos casos refratários ou para drenagem de abscesso.

Monitoramento

- Prostatite bacteriana aguda: exame de urina e urinocultura 30 dias após o início do tratamento
- Prostatite bacteriana crônica: exame de urina e urinocultura a cada 30 dias (pode ser necessário acompanhamento por vários meses).

Bibliografia

Almeida, C.M. Prostatites e prostatodinia. *In*: Barata, H.S.; Carvalhal, G.F. *Urologia, princípios e prática*. Artmed, 1999.
Consenso sobre Infecção do Trato Urinário. Sociedade Brasileira de Urologia, 2003.

380 Torção do Testículo

(CID 10: N44)

Gilvan Neiva Fonseca • Daniel Rodrigues Magalhães

Introdução

Torção do testículo ou do seu cordão, em virtude de rotação dessas estruturas, acompanha-se de isquemia aguda do testículo. A torção extravaginal inclui torção do cordão espermático e do processo vaginal (em especial nos recém-nascidos).

Os principais achados histopatológicos são trombose arterial e venosa, edema e necrose dos tecidos.

Pode acontecer em qualquer idade, mas 75% dos casos ocorrem até a segunda década de vida, com maior incidência em torno de 14 anos de idade.

Causas e fatores de risco

- Sem causa aparente (espontânea) em alguns pacientes: mais comum em testículos retráteis
- Testículos com fixação inadequada, incompleta ou ausentes no escroto
- Referência a traumatismo prévio em 20% dos pacientes
- Relato de dor testicular episódica em 30% dos pacientes
- Contração do músculo cremastérico ou da túnica estimulada por traumatismo, exercício, frio, atividade sexual.

Manifestações clínicas

- Dor de início súbito ou gradual, de intensidade crescente (o testículo torcido se torna extremamente sensível)
- Piora da dor com suspensão da bolsa escrotal
- Náuseas e vômitos
- Febre em alguns pacientes
- A bolsa escrotal apresenta-se aumentada, vermelha e edemaciada
- Testículos em posição elevada e transversa na bolsa escrotal (sinal de Angell)
- Ausência do reflexo cremastérico.

Diagnóstico diferencial

- Orquiepididimite
- Traumatismo do escroto
- Hérnia inguinal encarcerada e/ou estrangulada
- Hidrocele aguda
- Hematoma traumático da bolsa escrotal
- Varicocele aguda com trombose
- Tumor testicular
- Abscesso escrotal
- Edema escrotal idiopático
- Torção de apêndices testiculares.

Exames complementares

- Ultrassonografia de testículos e bolsa testicular com Doppler: fluxo diminuído ou ausente (fluxo aumentado nas primeiras 12 h quando há processo inflamatório) (Figura 380.1)
- Cintilografia testicular: baixa captação do radioisótopo (captação aumentada indica processo inflamatório).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Atrofia testicular
- Espermatogênese anormal
- Infertilidade.

Tratamento

- Redução manual (facilitada pela injeção de lidocaína no anel externo) seguida de orquiopexia bilateral
- Exploração cirúrgica por abordagem escrotal com tentativa de reversão da torção, avaliação da viabilidade testicular, orquiopexia do testículo viável, orquiectomia do testículo inviável com fixação testicular contralateral

Atenção!

- Nos casos de dúvida diagnóstica em pacientes que apresentam escroto agudo, sem definição clara pelos exames de imagem ou quando há impossibilidade de fazê-los em tempo útil, é preferível realizar exploração escrotal cirúrgica, pois intervenção cirúrgica imediata (dentro de poucas horas) parece ser a única possibilidade de salvamento testicular
- Quando feita a abordagem cirúrgica, é importante a fixação (orquidopexia) do testículo contralateral.

- Avaliação pós-operatória anual até a puberdade, para identificar possibilidade de atrofia testicular.

Evolução e prognóstico

- Salvamento do testículo pela cirurgia está diretamente relacionado com a duração da torção:
  - Menos de 6 h (85 a 97%)
  - Mais de 24 h (menos de 10%)
- Dois terços dos testículos salvos sofrem atrofia nos primeiros 2 a 3 anos após a torção.

Bibliografia

Macedo, A.J. Escroto agudo. *In*: Curi, J.; Alves, R.S.; Srougi, M. *Urgências em urologia*, Sarvier, 1999.
Mitre, A.I. Patologias agudas do pênis e escroto. *In*: Barata, H.S.; Carvalhal, G.F. *Urologia Princípios e Prática*. Artmed, 1999.

A TEST DIR

B TEST ESQ

C DIR ESQ

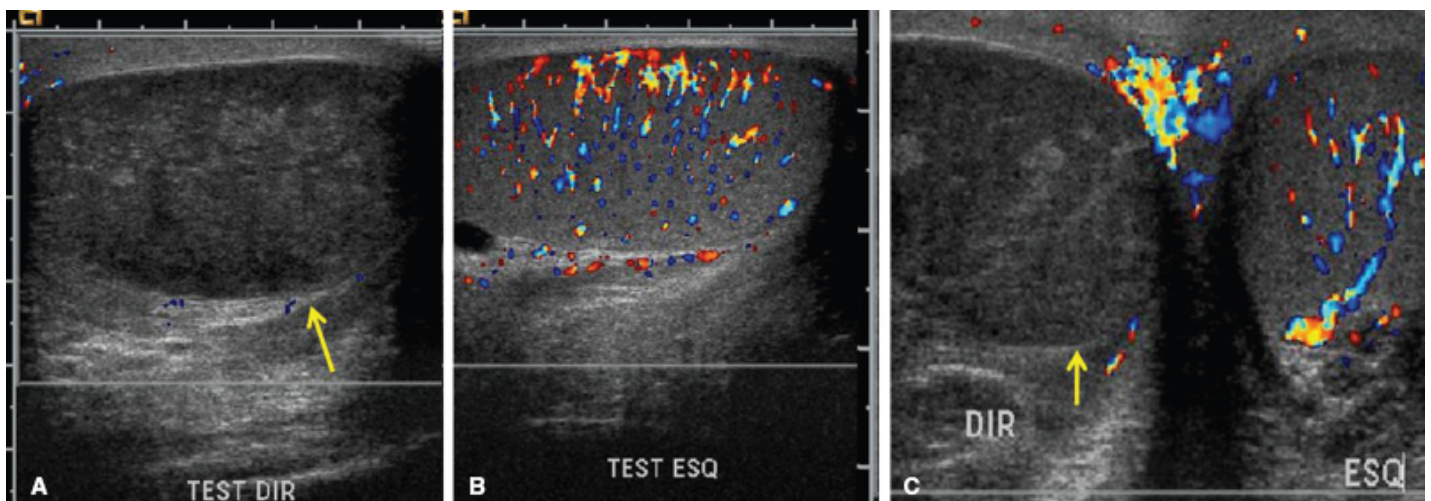



Figura 380.1 Torção do testículo. Ultrassonografia de bolsa escrotal com Doppler. O testículo direito (**A** e **C**) apresenta-se com ecotextura heterogênea, aumentado de volume e sem fluxo ao Doppler. O testículo esquerdo (**B** e **C**) apresenta ecogenicidade e padrão de vascularização normal.

381 Uretrite em Homens

(CID 10: N34)

Gilvan Neiva Fonseca • Daniel Rodrigues Magalhães

Introdução

Inflamação aguda ou crônica da uretra. Em geral, é uma doença sexualmente transmissível (DST).

Raramente resulta da ação tóxica de substâncias químicas ou reação de hipersensibilidade.

Classificação

- Gonocócica
- Não gonocócica (UNG).

Causas

- *Neisseria gonorrhoeae* (ver Capítulo 540, Blenorragia)
- *Chlamydia trachomatis (* 30 a 40%) (ver Capítulo 577, Infecção por Clamídia)
- *Mycoplasma hominis* (5 a 10%)
- *Ureaplasma urealyticum* (40 a 60%)
- *Trichomonas vaginalis* (< 5%)
- Vírus (herpes-vírus humano, citomegalovírus, papilomavírus humano)
- Fungos (*Candida* sp.).

Fatores de risco

- Relação sexual sem preservativo
- Múltiplos parceiros sexuais
- Imunodeficiência
- História pregressa de DST.

Manifestações clínicas

- Ambos os sexos podem ser portadores assintomáticos dos microrganismos causais
- Disúria e polaciúria
- Secreção uretral: pode ser profusa e purulenta na blenorragia aguda; ou escassa, evidente apenas à ordenha da uretra, na uretrite não gonocócica
- Desconforto suprapúbico
- Prurido ou hipersensibilidade uretral
- Linfadenopatia e febre, quando presentes, sugerem outro diagnóstico
- Secreção sanguinolenta (raramente) sugere outro diagnóstico ou complicações.
- Gonocócica: disúria, corrimento purulento amarelo, com início abrupto, 3 a 5 dias após contágio com *Neisseria gonorrhoeae* (ver Capítulo 540, Blenorragia)
- UNG: surgimento gradual de corrimento escasso, branco a transparente, que aumenta e diminui de intensidade pelo menos 1 semana após exposição a diferentes microrganismos (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*)

- Mesmo não tratados, muitos casos apresentam resolução espontânea; entretanto, podem surgir complicações (estenose uretral e infertilidade).

Diagnóstico diferencial

- Outras infecções das vias urinárias: cistite, epididimite, prostatite
- Traumatismo: "ordenha" frequente da uretra em homens (preocupação pela possibilidade de infecção) pode causar disúria e corrimento transparente
- Corpo estranho ou afecção intrauretral (verrugas e pólipos)
- Reação alérgica ou de hipersensibilidade a alimentos e medicamentos
- Uso abusivo de drogas ilícitas: usuários de anfetaminas ou outros estimulantes podem desenvolver corrimento escasso e transparente (sem leucócitos) e disúria leve
- Uretrite pós-antibioticoterapia: após tratamento adequado da gonorreia aguda, o paciente continua apresentando sintomas, devido a um segundo microrganismo resistente à medicação original (p. ex., *C. trachomatis*)
- Síndrome de Reiter (uretrite, artrite e conjuntivite): provavelmente uma reação imunológica à infecção por *Chlamydia.*

Exames complementares

- Bacterioscopia: neutrófilos PMN com diplococos gram-negativos intracelulares faz o diagnóstico de blenorragia. Leucócitos PMN, na ausência de microrganismos, sugerem uretrite não gonocócica
- Cultura de raspado uretral para gonococos: pode haver resultado falso-negativo; nesses casos, o tratamento deve ser definido pelos dados clínicos
- Pesquisa de DNA de *N. gonorrhoeae* e *Chlamydia* por captura híbrida ou pela PCR no material colhido na uretra ou no primeiro jato urinário
- Exame de urina: necessário somente se a coloração da amostra de corrimento pelo método Gram for atípica ou não disponível
- Preparação úmida de amostra do corrimento: pode revelar *Trichomonas* (infrequente a demonstração de tricomoníase em homens infectados)
- Sorologia para sífilis e HIV: indicada para excluir a presença concomitante de outras doenças sexualmente transmissíveis (ver Capítulos 603, Sífilis, e 536, AIDS)
- Uretrocistoscopia: sintomas persistentes com suspeita de corpos estranhos e verrugas intrauretrais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais.

Complicações

- Estenose uretral
- Uretrite acompanhada de desconforto suprapúbico levanta a possibilidade de prostatite nos homens e de doença inflamatória pélvica em mulheres.

Tratamento

- Tratamento dos parceiros sexuais
- Abstenção de relações sexuais até o término do tratamento.

Tratamento medicamentoso

- Blenorragia: ceftriaxona, IM, 250 mg, dose única; ou azitromicina, VO, 1,0 g, dose única; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 3 dias; ou ofloxacino, VO, 400 mg, dose única; ou amoxicilina, VO, 3,0 g + probenecida 1,0 g, dose única (ver Capítulo 540, Blenorragia)
  - Todos os casos de blenorragia precisam ser tratados com esquema específico contra *Chlamydia*, devido à

elevada probabilidade de infecções mistas: doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 14 dias; ou azitromicina, VO, 1,0 g, dose única; ou ciprofloxacino, 500 mg, VO, 12/12 h, durante 3 dias (ver Capítulo 577, Infecção por Clamídia)

- Uretrite não gonocócica (principalmente *U. urealyticum*): doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 7 dias
- *Trichomonas*: Metronidazol, VO, 2,0 g, dose única ou 250 mg, 8/8 h, durante 7 dias
- Herpes-vírus humano: aciclovir, VO, 400 mg, 12/12 h; ou aciclovir tópico 6/6 h
- Pacientes alérgicos à penicilina: eritromicina ou tetraciclina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 10 dias.

Monitoramento

- Em pacientes com cultura positiva, deve-se repetir a cultura 15 dias após o tratamento
- Certificar-se de que os parceiros sexuais também foram tratados.

Prevenção

- Uso de preservativo nas relações sexuais
- Tratamento dos parceiros sexuais.

Evolução e prognóstico

- Cura sem sequela com tratamento adequado.

Bibliografia

Berger, E.R.; Lee, J.C. Sexually transmitted diseases. *In*: Walsh, P.C. *Campbell's urology*, 8th ed. Saunders, 2002.

D'Anunciação, A.; Rubistein, M.; Rubistein, I. Doenças sexualmente transmissíveis. *In*: Barata, H.S.; Carvalhal, G.F. *Urologia, princípios e prática*. Artmed, 1999.

Hering, F.L.O. Uretrites, orquiepididimites e prostatites. *In*: Srougi, M.; Hering, F.L.O. *Urologia, diagnóstico e tratamento*. Roca, 1998.

Krieger, J.N. Sexually transmitted diseases. *In*: Tanagho, E.A.; McAninch, J.W. *Smith's general urology*, 15th ed. McGraw-Hill, 2000.

Doenças dos Órgãos do Sistema Genital Feminino

Parte

26

382 Adenose da Vagina

Mário Approbato

Introdução

Afecção caracterizada por abundante proliferação de tecido glandular colunar do tipo mülleriano que se desenvolve sobre o epitélio escamoso ou o substitui. Predomina na adolescência. Ocorre epitelialização da puberdade até cerca de 20 anos de idade. Após 30 anos de idade é rara. É possível que as mães dessas adolescentes tenham usado dietilestilbestrol (DES) durante a gravidez (hormônio utilizado na década de 1970). Anos após, as filhas destas mulheres podem desenvolver um raro câncer (câncer de células claras) no colo uterino.

Causas

- Ocorre como um fenômeno natural e desaparece com a idade
- Descendentes femininos de mulheres que usaram DES durante a gravidez.

Manifestações clínicas

- Secreção vaginal aquosa clara
- No exame visual da adenose, observa-se tecido do tipo granular, avermelhado, elevado e fino.

Diagnóstico diferencial

- Adenocarcinoma da vagina que surge a partir de adenose
- Necessário realização de biopsia.

Exames complementares

- Esfregaço de Papanicolaou obtendo-se material em quatro quadrantes da vagina
- Colposcopia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + esfregaço de Papanicolaou + colposcopia
- Biopsia mostra epitélio glandular benigno que ainda não sofreu metaplasia escamosa. A colposcopia delineia áreas de adenose.

Tratamento

Tratamento com *laser* ou excisão cirúrgica, se surgirem alterações pré-malignas ou malignas.

Monitoramento

Realização anual de esfregaço de Papanicolaou dos quatro quadrantes da vagina e do colo uterino.

Evolução e prognóstico

- Resolução espontânea completa na maioria das pacientes

- Raramente surge adenocarcinoma a partir de adenose.

Atenção

- É raro o aparecimento de carcinoma vaginal de células claras proveniente de adenose vaginal, em virtude de não se usar mais DES na gravidez
- É recomendado que filhas de mães expostas ao DES façam exame de Papanicolaou e colposcopia frequentemente.

Bibliografia

Herbst, A.L., Ulfelder, H.; Poskanzer, D.C. Adenocarcinoma of the vagina: Association of maternal stilbestrol therapy with tumor appearance in young women. *N. Engl. J. Med.*, 284:878, 1971.

Noller, K.L. Exposição *in utero* ao dietilestilbestrol. *In*: Novak. *Tratado de ginecologia,* 11ª ed. Guanabara Koogan, 1990, p. 459.

Vaginal Adenosis. University of Iowa. Hospital & Clinics. Disponível em http://www.uihealthcare.com/topics/womenshealth/wome3281.html. Acessado em 14/09/2009.

383 Amenorreia

(CID 10: N91)

Mário Approbato

Introdução

Amenorreia é a ausência de menstruação. Pode ser primária ou secundária:

- Primária: ausência de menstruação após os 14 anos sem caracteres sexuais secundários ou após os 16 anos, independentemente da existência de caracteres sexuais secundários
- Secundária: falta de menstruação por pelo menos 3 ciclos consecutivos.

Causas

- Fisiológicas: amamentação, menopausa, gestação
- Anatômicas: hímen imperfurado, malformação uterina (útero hipoplásico ou agenesia uterina), curetagens abrasivas (síndrome de Asherman), irradiação, lesão do endométrio por infecções ou substâncias cáusticas, lesão do endométrio e/ou do ovário por irradiação. Amenorreia falsa ou criptomenorreia é a falta de exteriorização do sangramento menstrual. Tem causas congênitas (agenesia da vagina ou colo uterino, septo vaginal transverso) ou adquiridas (sinéquias cervicais ou vaginais)
- Anovulação crônica de origem central: funcional (psiconeuroendócrina, anovulação psicogênica, pseudociese, anorexia nervosa, obesidade, exercícios físicos intensos, desnutrição); orgânica (lesão destrutiva supra-hipofisária, deficiência congênita de hormônio liberador de gonadotrofina – GnRH). Anovulação hipofisária (secreção inapropriada de prolactina, síndrome de Sheehan, neoplasias hipofisárias, síndrome da sela vazia)
- Síndrome dos ovários policísticos (SOP): anovulação por retrocontrole impróprio
- Endócrinas: hipotireoidismo, hiperprolactinemia, hiperplasia virilizante das suprarrenais
- Falência ovariana prematura
- Genéticas
  - Disgenesia gonadal (síndrome de Turner): baixa estatura, malformações somáticas, cariótipo 45 X0, fenótipo feminino, gônadas em fita indiferenciadas
  - Pseudo-hermafroditismo feminino: iatrogênica, neoplasias virilizantes, esteroidogênese suprarrenal anômala, deficiência enzimática por herança autossômica recessiva (nestas condições os órgãos genitais externos são virilizados e os órgãos internos são normais)
  - Pseudo-hermafroditismo masculino: é polimorfo, causado por insensibilidade dos receptores aos androgênios ou produção inadequada de androgênios, falta do fator inibidor dos ductos de Müller, não resposta das células de Leydig às gonadotrofinas ou de causa iatrogênica. As formas congênitas ocorrem por herança autossômica recessiva ligada ao cromossomo X. Os indivíduos têm testículos, órgãos externos com virilização incompleta, às vezes totalmente feminizado e órgãos internos masculinos
  - Hermafroditismo verdadeiro: estruturas testiculares e ovarianas presentes, órgãos internos e externos ambíguos.

Manifestações clínicas

- Ausência da menstruação é o dado clínico principal
- Outras manifestações clínicas dependem da causa da amenorreia
- Amenorreia fisiológica: dados da anamnese caracterizam esta condição
- Síndrome dos ovários policísticos: as pacientes geralmente são obesas, com manifestações androgênicas

(hirsutismo, acne)
- Amenorreia de causa anatômica e de origem central: os exames complementares podem esclarecer a causa
- Endocrinopatias: o exame clínico da paciente pode revelar galactorreia, alterações da tireoide ou sinais e sintomas de androgenização.

Diagnóstico diferencial

De acordo com as causas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagens hormonais + exames de imagem.

Exames complementares

- Teste de gravidez: suspeita de gestação
- Prolactina sérica: hiperprolactinemia por microadenoma da hipófise é causa comum de amenorreia e galactorreia
- FSH elevado: falência ovariana fisiológica prematura ou menopausa
- LH associado ao FSH (relação LH/FSH para diagnóstico de SOP acima de 3)
- TSH: hipotireoidismo
- Ultrassonografia: na SOP, observa-se distribuição em colar na periferia dos folículos, os quais se encontram aumentados de volume com ecogenicidade central. É exame importante nas alterações anatômicas (útero hipoplásico, lesões endometriais, agenesias, síndromes genéticas)
- Estudo radiológico da sela túrcica se houver suspeita de prolactinomas (prolactina sérica muito elevada)
- Teste da progesterona: administram-se 10 mg/dia de medroxiprogesterona, VO, durante 5 a 7 dias. Na amenorreia anovulatória (frequente) é comum ter endométrio proliferativo (ação isolada de estrogênio) que responde positivamente (menstruação) com aplicação de progesterona. Se não houver resposta, associar estrógeno + progesterona. Se não menstruar, a causa é uterina (hipoplasia, agenesia, lesões endometriais, curetagens abrasivas – síndrome de Asherman entre outras).

Complicações

- Deficiência de estrogênio (fogachos, ressecamento vaginal)
- Osteoporose na amenorreia hipoestrogênica prolongada
- Neoplasias da hipófise podem comprimir o nervo ótico e afetar o campo visual
- No pseudo-hermafroditismo, o diagnóstico e o tratamento precoce evitam transtornos psicológicos.

Tratamento

- Na amenorreia fisiológica, a reposição hormonal é recomendada após 6 meses de amenorreia (independentemente da causa primária) a fim de reduzir o risco de osteoporose e hipercolesterolemia secundária ao hipoestrogenismo
- A terapêutica deve ser de acordo com a causa
- Na anorexia nervosa, o tratamento é psicoterápico. As neoplasias hipofisárias pequenas (microadenomas) respondem bem a medicamentos. Nos macroadenomas (prolactina acima de 100 ng/mℓ) pode ser necessário cirurgia
- SOP: perda de peso ajuda a corrigir as alterações endócrinas. Se a paciente não deseja engravidar, usar contraceptivos orais. Se deseja, induzir a ovulação, começar com citrato de clomifeno 50 mg do 3º ao 7º dia. Monitorar por ultrassonografia para rastrear hiperestímulo ovariano
- Amenorreia de origem central: pode ser necessário induzir a ovulação com citrato de clomifeno ou gonadotrofinas (FSH). As neoplasias hipofisárias pequenas (microadenomas) respondem bem a bromocriptina que deve ser usada por um período de 12 a 18 meses. Na síndrome de Sheehan (necrose hipofisária por anoxia pós-hemorragia) pode ser necessário repor os vários hormônios produzidos pela hipófise ou pelos órgãos-alvo
- Reposição hormonal nos casos de amenorreia normoestrogênica (p. ex., SOP). Nestes casos, o endométrio já é

proliferativo pela ação do estrogênio (espessura à ultrassonografia acima de 5 mm) com boa resposta à progesterona (medroxiprogesterona, 5 mg, 2 vezes/dia, durante 10 dias). A terapêutica hormonal não corrige eventuais patologias subjacentes como hipotireoidismo ou hiperprolactinemia

- Reposição hormonal na amenorreia hipoestrogênica: estrogênio conjugado na dose de 0,625 mg/dia durante 25 dias adicionando progesterona durante os últimos 10 dias, resultará em sangramento se o útero e o trato genital inferior estiverem normais
- Amenorreia em decorrência de hiperprolactinemia ou alterações da tireoide: medicamentos específicos para estas afecções podem ser necessários. Por exemplo: bromocriptina para hiperprolactinemia ou corrigir o hipo/hipertireoidismo.

Evolução e prognóstico

- A maioria dos casos de amenorreia evolui bem com restauração dos ciclos após o início do tratamento.

Atenção!

- O CID 10: N91 inclui menstruação escassa e pouco frequente (oligomenorreia)
- Lembrar que a prolactina pode estar elevada em decorrência de hipotireoidismo
- A criptomenorreia em decorrência da obstrução do fluxo deve ser lembrada. A ultrassonografia ajuda no diagnóstico.

Bibliografia

Batista, L.A.A.; Batista, N.T. Amenorreia. In: Departamento de Ginecologia e Obstetrícia FM-UFG. Deus, J.M.; Amaral, W.N. Eds. *Manual de ginecologia*. Goiânia: Contato Comunicação Ed. 2011, p. 45.

The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine: Current evaluation of amenorrhea. *Fertil Steril* 2008; 90:S219-25.

384 Cervicite

(CID 10: N72, N86)

Mário Approbato

Introdução

Lesão inflamatória do colo uterino. Em geral, estende-se à vagina e à vulva (vulvovaginite). Mulheres na pós-menopausa são mais sensíveis às infecções genitais em virtude da atrofia vaginal, diminuição da proteção dada pelos bacilos de Döderlein e aumento do pH (ver Capítulos 540, Blenorragia, e 577, Infecção por Clamídia).

Causas

- *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae,* herpes simples, *Gardnerella vaginalis, Candida, Trichomonas vaginalis*, papilomavírus humano, herpes-vírus humano.

Fatores de risco

- Doenças sistêmicas que causam debilitação orgânica (infecções crônicas, desnutrição grave, senilidade, anemia grave, diabetes, AIDS)
- Alterações das defesas imunológicas (quimioterapia, corticoterapia, imunossupressores, estresse)
- Atividade sexual promíscua
- Alteração da flora vaginal por medicamentos ou lavagem vaginal excessiva
- Higiene inadequada.

Manifestações clínicas

- Dor vaginal
- Leucorreia (corrimento vaginal esbranquiçado)
- Corrimento amarelado. Secreção mucopurulenta em algumas pacientes
- Prurido vulvovaginal
- Inflamação e edema vaginal
- Bartholinite e/ou skenite (eventualmente)
- Cérvice eritematosa
- Secreção mucopurulenta originada no colo uterino.

Diagnóstico diferencial

- Câncer do colo uterino
- Erosão verdadeira do colo uterino
- Ectrópio.

Exames complementares

- Exame bacteriológico da secreção para identificação de agentes infecciosos

Para saber mais

Ectrópio

Referido antigamente como "ferida", "erosão" e "pseudoerosão do colo uterino", é resultado do deslocamento da junção escamocolunar (JEC) do orifício externo do colo uterino (posição zero) em direção aos fórnices vaginais. Trata-se de uma modificação fisiológica que ocorre durante a vida da paciente, no ciclo menstrual e na gravidez, mas pode ser secundária ao uso de hormônios. Em crianças, mulheres idosas e quando há deficiência de hormônios sexuais, ocorre o deslocamento da JEC para dentro do canal cervical, condição denominada intrópio ou reversão. O ectrópio (eversão) não deve ser confundido com erosão, nem com úlcera, tampouco com cervicite.

- Citologia oncoparasitária (Papanicolaou) faz o diagnóstico na maioria dos casos
- Cultura de secreção cervical para *C. trachomatis* e *N. gonorrhoeae*
- Cultura para fungos
- Sorologia para lues
- Testes sorológicos para AIDS
- Exames para identificar afecções sistêmicas (diabetes, anemias, doenças consumptivas)
- Imunofluorescência para clamídia
- Pesquisa de clamídia e *Neisseria* por captura híbrida ou PCR
- Colposcopia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + colposcopia.

Complicações

- Cervicite por *C. trachomatis* ou *N. gonorrhoeae* aumentam o risco de doença inflamatória pélvica. A clamídia permanece por anos (IgG aumenta progressivamente) alcançando as trompas e a pelve, podendo causar doença inflamatória pélvica nas pacientes.

Tratamento e prevenção

- Quando se suspeita de cervicite por clamídia, iniciar imediatamente o tratamento, enquanto se aguardam os resultados dos exames
- Uso de preservativos nas relações sexuais.

Tratamento medicamentoso

- Ceftriaxona, IM, 125 mg, em dose única; a seguir, doxiciclina, VO (indicada também para gonococos), 100 mg, 12/12 h, durante 7 dias; ou azitromicina, VO, 1 g, em dose única (tratar o casal), na fase aguda; 500 mg/dia, durante 4 dias nas infecções crônicas
- *Trichomonas:* metronidazol, VO, 3 g, em dose única; secnidazol, 2 g, em dose única (tratar o casal)
- Herpes-vírus humano: aciclovir, VO, 200 mg, de 4/4 h por 7 dias
- Fungos: fluconazol, 1 comp. 150 mg, dose única

Atenção

- A clamídia é a principal responsável por anexites e infertilidade em mulheres jovens
- Quanto maior o título de IgG (imunofluorescência indireta) para clamídia, maior a possibilidade de lesão tubária
- A infecção por *Gardnerella vaginalis* facilita a invasão pelo HIV.

- Cervicite crônica associada a alterações atróficas da vagina pós-menopausa: cremes tópicos com estrogênios.

Evolução e prognóstico

Infeções não virais respondem bem ao tratamento. Se isto não ocorre, pode haver expansão da infecção para trompas e peritônio, deixando sequelas (infertilidade).

Bibliografia

Costa, C.A., Matos Filho, G. Cervicites e vulvovaginites. In: *Manual de condutas em ginecologia e obstetrícia* 2. SGGO Ed, Goiânia, 2008, p 48.

Martins, L.A. Vulvovaginites na idade adulta. In: *Manual de ginecologia*. Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFG. Goiânia, 2011, p 145.

385 Contracepção

(CID 10: Z30)

Mário Approbato

Introdução

Contracepção compreende todos os métodos destinados a evitar a gravidez em mulheres sexualmente ativas.

Mecanismos

Impedir a ovulação (contraceptivos hormonais) ou a implantação do embrião (DIU), atuando sobre o espermatozoide (espermicida), alterando o muco cervical (progesterona), interferindo na motilidade das trompas (DIU) ou impedindo que os espermatozoides alcancem o óvulo (camisinha, diafragma, coito interrompido, abstinência periódica).

O planejamento familiar natural tem por objetivo evitar o coito na época provável da ovulação (25% de falha). Os contraceptivos hormonais atuam sobre a hipófise, inibindo a função gonadotrópica. Esterilização permanente, por laqueadura tubária, embora muito eficaz, deve ser cuidadosamente analisada com o casal, tendo em vista frequentes arrependimentos.

O índice de eficácia é diferente para os vários métodos.

O índice de Pearl indica o número de gravidezes por 100 mulheres que usaram o método durante 1 ano.

Métodos contraceptivos

Preservativos (camisinhas de látex). De importância fundamental, mesmo quando se empregam outros métodos, pela possibilidade de prevenir doenças sexualmente transmissíveis.

Espermicidas (nonoxinol-9). A espuma ou os cremes são preferidos por sua boa dispersão. Os óvulos ou comprimidos, por necessitarem de ser dissolvidos para atuar, apresentam resultados não previsíveis.

Esponjas vaginais (poliuretano com 1 g de espermicida nonoxinol-9). Devem ser colocadas no fundo da vagina. Durante o coito, liberam espermicida, absorvem o esperma e impedem a entrada dos espermatozoides no útero.

Dispositivo intrauterino (DIU). Deve ser inserido por médico treinado. A melhor época de aplicá-lo é no período menstrual ou após o parto. Deve ser usado com cautela em pacientes com múltiplos parceiros sexuais.

Diafragma (anel flexível coberto por borracha de vários tamanhos – 50 a 105 mm – com possibilidade de ser ajustado de modo adequado). Requer orientação por médico ou profissional de saúde. No momento de usá-lo, coloca-se espermicida no seu interior. Utilizar o maior tamanho passível de ser inserido sem causar desconforto ou deformação. Reajustar após o parto ou se houver mudança de peso corporal de mais de 10%.

Contraceptivos orais (estrogênios e progesterona). A dose de estrogênio (etinilestradiol) foi reduzida para 15 mg por comprimido para minimizar os efeitos colaterais e os riscos. As progesteronas mais usadas nas pílulas contraceptivas são o gestodeno e o levonorgestrel. O desogestrel tem menor ação androgênica. Em pacientes com sinais de androgenização (principalmente acne), deve-se dar preferência à ciproterona como substituto da progesterona. Os contraceptivos trifásicos contêm menor quantidade de progestógeno e, por conseguinte, há menor probabilidade de afetarem de maneira adversa o perfil lipídico.

Minipílulas. Durante a lactação, usar contraceptivos à base de progestógenos sem associação com estrogênios. Lembrar a paciente do sangramento vaginal irregular (*spotting*) provocado por esse tipo de contraceptivo

(geralmente melhora ou desaparece após o 3º mês). Se forem observados efeitos colaterais, deve-se substituir o medicamento.

Contraceptivos implantáveis. São dispositivos para colocação subdérmica feitos à base de polímero de etileno vinil acetato, contendo etonogestrel (68 mg). São eficazes por um período de 3 anos. Exigem pequena cirurgia e podem causar sangramentos vaginais irregulares (*spotting*).

Contraceptivos injetáveis. Depo-Provera®, 150 mg de acetato de medroxiprogesterona por ampola, para aplicação intramuscular, a cada 3 meses. Os níveis contraceptivos do hormônio persistem por período superior a 4 meses. Pode causar sangramento vaginal irregular (*spotting*).

Contraindicações

- Contraceptivos orais: hepatopatia em atividade, tromboflebite, gravidez, sangramento uterino anormal e inexplicado, icterícia colestática, hiperlipidemia, neoplasias malignas estrogênio-dependentes
- Contraindicações relativas: leiomiomas uterinos, hipertensão arterial, diabetes insulinodependente
- Implantes ou progestógenos via IM: mesmas contraindicações dos contraceptivos orais
- DIU: nuliparidade ou múltiplos parceiros sexuais (risco de doença inflamatória pélvica)
- Espermicidas: irritação local
- Diafragma: prolapso uterino
- Abstinência periódica: não é indicada para pacientes com ciclos irregulares.

Gravidez em mulher em uso de contraceptivo

- Gravidez após laqueadura de trompas requer investigação cuidadosa pelo elevado risco de localização ectópica
- Em mulher com DIU, remover o dispositivo se o cordão for visível. Se não for visível, deixá-lo no lugar. Existe risco de abortamento
- Surgindo doença inflamatória pélvica, remover o DIU antes de iniciar o tratamento com antibióticos
- Contraceptivos orais devem ser suspensos. Não há aumento na taxa de anomalias fetais, à exceção de pequena probabilidade de virilização do feto feminino com alguns tipos de progestógenos.

Complicações

Contraceptivos orais

As complicações podem ser:

- Graves
  - Tromboembolismo: suspender o medicamento e instituir tratamento adequado. A contracepção hormonal não deve ser reiniciada nessas mulheres. Considerar a colocação de DIU
  - Hipertensão arterial: monitorar a pressão arterial em pacientes que tomam contraceptivos orais e avaliar a cada 3 meses; a seguir, anualmente. Suspender os contraceptivos se os níveis pressóricos aumentarem
  - Infarto do miocárdio (maior risco em mulheres tabagistas, sobretudo depois de 35 anos de idade). Essas mulheres não devem utilizar contraceptivos orais
- Leves
  - Náuseas e vômitos
  - Sangramento intermenstrual (*spotting*). Geralmente diminui após 3 meses. Caso contrário, reavaliar a paciente e a indicação do contraceptivo
  - Amenorreia. Informar à paciente que deve recomeçar a pílula sempre 7 dias após o fim da caixa do medicamento, independentemente do dia em que vier a menstruação. Retornar à consulta se não menstruar, para excluir a possibilidade de gravidez. Substituir a pílula, se for o caso
  - Aumento cíclico de peso corporal: geralmente em decorrência de retenção hídrica com ou sem edema. Utilizar o contraceptivo com a menor dose de estrogênio. Outra opção é utilizar contraceptivos trifásicos, para reduzir a dose de progestógeno
  - Hipersensibilidade das mamas é rara com os contraceptivos de doses baixas
  - Cloasma: suspender a pílula ou cobrir com maquiagem. Evitar contato com sol (fixa as manchas)

- Acne ou hirsutismo: mudar para um progestógeno menos androgênico ou com ciproterona
- Icterícia colestática: suspender o medicamento (evitar contraceptivos orais nesses casos)
- Depressão: rara com os contraceptivos de doses baixas.

Implantes

Sua composição varia com o dispositivo, o etonogestrel é um dos progestógenos disponíveis.

- Amenorreia: excluir a possibilidade de gravidez
- Sangramento vaginal irregular: ocorre em cerca de 33% das mulheres. A paciente deve ser informada sobre a possibilidade desses efeitos colaterais antes de decidir por esse método de contracepção.

Progestógeno intramuscular

Podem ocorrer:

- Sangramento irregular durante os primeiros meses
- Amenorreia: comum depois de 1 ano de uso do medicamento.

Dispositivo intrauterino

Podem ocorrer:

- Sangramento intenso e cólicas: suspeitar de deslocamento do DIU e endometrite
- Salpingite: remover o dispositivo e fazer tratamento adequado
- Gravidez ectópica: se o fio for visível, retirá-lo; caso contrário, deixar o dispositivo intrauterino.

Atenção

- Todo médico precisa saber como orientar o uso de métodos contraceptivos
- Analisar com a paciente os vários métodos e fazer a escolha levando em conta fatores clínicos, socioculturais e econômicos
- Exame ginecológico é obrigatório antes de se iniciar o uso do contraceptivo
- Os progestógenos modernos são menos androgênicos, causando menos efeitos adversos sobre as lipoproteínas
- O uso de contraceptivo com um pouco de alimento e ao deitar-se diminui as náuseas.

Bibliografia

Hatcher, R.A. *et al. Lo esencial de la tecnología anticonceptiva*. Organización Mundial de La Salud, 1999.

Rosenfield, A.; Fathalla, M.F. Planificación de la família: introducción y aspectos generales. *In*: *Manual de Reprodução Humana*. FIGO, The Parthenon Publishing Group, 1994.

Stubblefield, P.G. Planejamento familiar. *In*: Novak. *Tratado de ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

386 Disfunção Sexual em Mulheres

(CID 10: F52)

Mário Approbato • Maria Amélia Dias Pereira

Introdução

Dificuldade em ficar ou em permanecer sexualmente estimulada, incapacidade de atingir o orgasmo ou tê-lo com demasiada rapidez; falta de interesse, aversão ou repugnância pelo ato sexual. O Quadro 386.1 descreve as fases do ciclo da atividade sexual.

Formas clínicas

Ausência ou perda do desejo sexual. Quando o problema não é secundário a outras dificuldades sexuais como, por exemplo, dispareunia. Também é denominada frigidez ou transtorno hipoativo de desejo sexual.

Aversão sexual e ausência de prazer sexual. Quando a relação sexual desperta medo ou ansiedade suficientes para que o ato sexual seja evitado (aversão sexual), ou quando há resposta sexual normal e o orgasmo é atingido, mas não há prazer apropriado ou mesmo ausência de prazer sexual.

Falha de resposta genital. A principal disfunção é secura vaginal ou lubrificação inadequada.

Disfunção orgásmica. O orgasmo não ocorre ou é nitidamente retardado.

A capacidade de atingir o orgasmo aumenta gradualmente a partir da puberdade na mulher; no final da adolescência, quase metade das mulheres ainda não teve orgasmo; por volta dos 35 anos, cerca de 10% das mulheres nunca tiveram orgasmo.

Quadro 386.1 Fases do ciclo da atividade sexual.

Fase do desejo (fantasias sexuais e desejo de praticar o sexo):
• Transtorno do desejo sexual hipoativo • Transtorno de aversão sexual • Disfunção sexual induzida por substância com comprometimento do desejo
Fase de excitação (alterações fisiológicas concomitantes à sensação subjetiva de prazer):
• Transtorno de excitação sexual feminina • Transtorno erétil masculino • Dispareunia (dor antes, no decorrer ou depois da relação sexual) • Vaginismo (constrição muscular involuntária da vagina que impede a penetração do pênis) • Disfunção sexual induzida por substância química
Orgasmo (clímax de prazer sexual, liberação da tensão e contração rítmica dos músculos perineais e dos órgãos reprodutivos):
• Transtorno orgásmico feminino • Transtorno orgásmico masculino

- Ejaculação precoce
- Disfunção sexual induzida por condição clínica ou por medicamentos

Resolução (relaxamento e bem-estar após o orgasmo, acompanhado de período refratário nos homens, mas não nas mulheres, que são capazes de orgasmos múltiplos):

- Disforia pós-coital
- Cefaleia pós-coital

Vaginismo não orgânico. Contração dolorosa involuntária dos músculos do assoalho pélvico que circundam a vagina antes da ou durante a inserção de qualquer objeto na vagina. A experiência ou mesmo a antecipação da dor provoca a contração desses músculos, ocluindo a abertura vaginal, surgindo dor quando se tenta a penetração. A entrada do pênis torna-se impossível ou é muito dolorosa.

Dispareunia. Condição de qualquer natureza que torna a cópula difícil ou dolorosa para a mulher. Denomina-se primária quando se manifesta nas primeiras tentativas do coito vaginal principalmente devido à ruptura do hímen, e secundária que se manifesta algum tempo depois, em função de causas muito diversas (sequelas de doenças sexualmente transmissíveis ou de cirurgia, lubrificação vaginal insuficiente, atrofia dos tecidos vaginais que acompanham a menopausa).

Dispareunia não orgânica. Significa dor durante o ato sexual sem outra disfunção sexual primária, vaginismo ou secura vaginal, geralmente de origem psicológica.

Apetite sexual excessivo. Ninfomania, satiríase.

Causas

- Dificuldades no relacionamento e conflitos entre os parceiros
- Abuso sexual anterior, incluindo incesto
- Uso abusivo de bebidas alcoólicas
- Uso de drogas
- Diabetes
- Lesão raquimedular
- Hipotireoidismo
- Ressecamento vaginal
- Medicamentos (inibidores de MAO, antidepressivos tricíclicos, betabloqueadores).

Diagnóstico diferencial

- Vaginite
- Diminuição da lubrificação vaginal por diminuição da produção de estrogênios
- Distinguir vaginismo não orgânico da dificuldade de penetração por fibrose após episiotomia, cirurgia reparadora da vagina ou hímen rígido
- Depressão
- Gravidez.

Complicações

- Infertilidade
- Conflitos conjugais
- Desajustes familiares.

Tratamento

- Redução da ansiedade relacionada com o sexo

- Maior conhecimento sobre as respostas sexuais e sensuais
- Redução da ambivalência em relação ao parceiro
- Aquisição de técnicas sensuais e sexuais
- Maior comunicação entre os parceiros
- Exclusão de pensamentos não eróticos
- Aceitação de fantasias eróticas
- Diminuição da primazia dada ao orgasmo
- Compreensão da disfunção sexual como um resultado das relações do casal
- Considerar a idade, o contexto de vida pessoal e o interesse sexual antes do início do distúrbio
- Deve-se descartar sempre outra afecção que justifique a disfunção.

Atenção!

- Quando se suspeita de disfunção sexual, o médico deve realizar anamnese dirigida porque muitos pacientes não abordam espontaneamente suas dificuldades sexuais
- O médico deve ouvir sem críticas ou julgamentos
- Muitos pacientes necessitam de cuidados especializados (psicólogos e sexólogos)
- Diferentemente da disfunção sexual masculina, os recursos terapêuticos na disfunção sexual feminina são restritos. A correção da causa deve ser o principal objetivo.

Bibliografia

Baram, D.A. Sexualidade e função sexual. *In*: Novak. *Tratado de ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

Frick, J.; Jungwirth, A. Sexuality/sexually transmited diseases/AIDS. *In*: Coutinho, E.M.; Spinola, P. (eds.) *Reproductive medicine. A millennium review*. The Parthenon Publishing Group, 1999.

Rosenfield, A.; Fathalla, M.F. (eds.) Sexualidad y embarazo del adolescente. In: *Manual de reprodução humana*. FIGO, The Parthenon Publishing Group, 1994.

387 Dismenorreia

(CID 10: N94.6)

Mário Approbato

Introdução

Dor pélvica que ocorre na época da menstruação ou próximo a ela. Pode ser:

- Primária ou funcional: dor na ausência de lesão pélvica identificável, devida a fatores intrínsecos do próprio útero. Surge no início da menstruação e permanece algumas horas. Em algumas pacientes, dura vários dias. Predomina na adolescência e nas mulheres jovens
- Secundária ou adquirida: dor relacionada com a lesão pélvica. Quase sempre a dor é mais intensa do que a da dismenorreia primária, às vezes com características da patologia de base (endometriose, por exemplo). É progressiva, isto é, aumenta com o passar dos anos e com o agravamento da doença subjacente. É observada em todas as idades.

Causas

- Primária (etiologia desconhecida)
- Secundária
  - Anomalias congênitas do útero ou da vagina obstruindo a passagem do fluxo menstrual
  - Fixação de estruturas pélvicas, principalmente por aderências pós-infecção
  - Endometrite
  - Estenose cervical pós-cauterizações ou infecções
  - Infecção pélvica
  - Adenomiose, endometriose, tumores pélvicos (leiomiomas).

Fatores de risco

- Primária (nuliparidade, história familiar positiva)
- Secundária (infecção pélvica, doenças sexualmente transmissíveis, endometriose).

Manifestações clínicas

- Dismenorreia leve: desconforto pélvico, cólica ou sensação de peso no primeiro dia da menstruação
- Dismenorreia moderada: desconforto ou cólicas que ocorrem nos primeiros 2 a 3 dias da menstruação, acompanhadas de mal-estar e cefaleia
- Dismenorreia grave: cólicas intensas durante 2 a 7 dias, quase sempre acompanhadas de anorexia, náuseas, vômitos, cefaleia, irritabilidade.

Atenção

Na dismenorreia secundária, a dor pode irradiar para a região lombar, quando há focos de endometriose nos ligamentos uterossacrais, ou se acompanhar de diarreia com sangue, quando os focos de endometriose se localizam na parede do reto.

Diagnóstico diferencial

- Infecção pélvica ou genital, infecção das vias urinárias
- Complicação da gravidez (encarceramento devido a aderências entre o útero e a pelve)
- Abortamento incompleto
- Gravidez ectópica
- Neoplasia uterina ou ovariana
- Cólon irritável.

Exames complementares

- Ultrassonografia pélvica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ultrassonografia
- Em algumas pacientes pode ser necessário laparoscopia com biopsia para exame histopatológico de lesões pélvicas.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Dismenorreia primária: ácido acetilsalicílico, VO, 650 mg, 6/6 h; ou indometacina, VO, 50 mg/dia; ou ibuprofeno, 300 a 600 mg, 12/12 h; ou naproxeno, VO, 550 mg, 12/12 h; ou ácido mefenâmico, VO, 500 mg, 8/8 h
- Dor intensa: butilbrometo de escopolamina, IV, 10 a 20 mg, dose única, lentamente; contraceptivos hormonais em casos selecionados; antieméticos
- Dismenorreia secundária: tratamento da doença de base.

Atenção

Na dismenorreia primária, é conveniente iniciar o medicamento 1 a 2 dias antes da data prevista para a menstruação, mantendo o medicamento 2 dias após o fluxo menstrual ter se iniciado.

Evolução e prognóstico

- Primária: melhora com a idade e a gravidez
- Secundária: depende da doença subjacente.

Bibliografia

Lima, G.R. *et al.* Dismenorréia. *In*: *Ginecologia de Consultório*. EPM, 2003.

Wentz, A.C.; Rapkin, A.J. Dor pélvica e dismenorréia. *In*: Novak. *Tratado de ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

388 Dispareunia

(CID 10: N94.1)

Mário Approbato

Introdução

Dor durante a relação sexual, localizada na vagina, períneo e/ou abdome inferior. Ocorre na mulher e no homem. O termo dispareunia não orgânica deve ser utilizado unicamente quando não há outra disfunção sexual primária (vaginismo ou falta de lubrificação vaginal). A dispareunia pode ser classificada em:

- Primária: presente em toda a história sexual do paciente
- Secundária: surgia após alguma condição específica (menopausa, cirurgia ginecológica, uso de medicamentos)
- Superficial: dificuldade ou dor localizada próximo ao introito ou na vagina, relacionada com o início da penetração
- Profunda: dor após a penetração localizada no colo uterino ou na área abdominal inferior
- Completa: presente em todas as fases da cópula. Ocorre em todas as idades, mas predomina na menopausa
- Pós-coito: dor que aparece ou exacerba no dia seguinte à relação.

Causas

- Malformações congênitas vulvovaginais
- Anormalidade do anel himenal
- Atrofia vaginal pós-menopáusica
- Diminuição da lubrificação vaginal
- Cicatriz da episiotomia
- Infecções urogenitais
- Traumatismo vulvovaginal
- Irritação do clitóris
- Massas ou tumores vaginais ou pélvicos
- Retocele, prolapso uterino ou cistocele
- Reações inflamatórias ou alérgicas a medicamentos de uso vaginal
- Doença inflamatória pélvica
- Endometriose
- Neoplasia do útero
- Afecções ovarianas (tumor ou cisto ovariano)
- Aderências pélvicas
- Sequela de fratura pélvica
- Afecções do trato gastrintestinal (doença intestinal inflamatória, doença de Crohn, diverticulite, fístulas)
- Alteração do trato urinário (lesões uretrais ou vesicais)
- Medo
- Ansiedade
- Reação fóbica
- Reação de conversão
- Hostilidade para com o parceiro

- Traumatismo psicológico.

Manifestações clínicas

- Dor ou sensação desagradável na região pélvico-genital
- Sensação de laceração ou queimação
- Perda de ereção.

Diagnóstico diferencial

- Diferenciar dispareunia primária da secundária.

Exames complementares

- Citologia (Papanicolaou)
- Colposcopia e biopsia em casos de lesão vulvar
- Cistouretrografia miccional quando há comprometimento das vias urinárias
- Cistoscopia quando há comprometimento das vias urinárias
- Outros exames dependem da hipótese diagnóstica.

Tratamento

- Excluir causas que tenham tratamento específico
- Terapia comportamental.

Atenção

- A queixa de dispareunia pode revelar transtorno psicossomático, necessitando-se de investigação especializada
- Relação médico-paciente adequada é fundamental e pode ser a chave de sucesso no tratamento das dispareunias.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos nos casos de infecção (ver Capítulo 402, Vulvovaginites)
- Atrofia vaginal: estrógenos conjugados, creme vaginal, 1 vez/dia, associado a medroxiprogesterona 10 mg/dia, durante 14 dias/mês se a paciente tiver útero
- Lubrificante vaginal para o ressecamento até que se estabeleça o diagnóstico definitivo.

Bibliografia

Baram, D.A. Sexualidade e função sexual. *In*: Novak. *Tratado de ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

Frick, J.; Jungwirth, A. Sexuality/sexually transmited diseases/AIDS. *In*: Coutinho, E.M.; Spinola, P. (eds.) *Reproductive medicine. A millennium review*. The Parthenon Publishing Group, 1999.

Rosenfield, A.; Fathalla, M.F. (eds.) Sexualidad y embarazo del adolescente. In: *Manual de reprodução humana*. FIGO, The Parthenon Publishing Group.

389 Doença Inflamatória Pélvica

(CID 10: N70-N77)

Mário Approbato

Introdução

Doença inflamatória dos órgãos pélvicos femininos (DIP) é uma síndrome caracterizada por um processo infeccioso ascendente que começa na vagina ou na endocérvix e se propaga para endométrio, tubas uterinas, ovários e estruturas contíguas.

De acordo com o CDC (Center for Disease Control and Prevention), a DIP é uma síndrome caracterizada por processo infeccioso do trato genital feminino superior, incluindo qualquer combinação de endometrite, salpingite, abscesso tubo-ovariano e pelviperitonite, em que microrganismos da parte inferior do sistema genital (cérvice e vagina) se disseminam por via canalicular ascendente.

Não se conhece o mecanismo exato pelo qual os microrganismos ascendem do trato genital inferior para as vias genitais superiores. Uma das explicações é que a infecção por *Chlamydia* ou gonococos altera os mecanismos de defesa do colo uterino, permitindo a invasão da flora vaginal. Outra possibilidade é a infecção polimicrobiana na ausência de *N. gonorrhoeae* ou *C. trachomatis*.

Nos países desenvolvidos, a frequência da salpingite aguda é de 18 a 20/1.000 mulheres entre 15 e 24 anos de idade. Cerca de 8 a 20% das mulheres contaminadas por *N. gonorrhoeae* e que não forem tratadas corretamente desenvolverão esta síndrome.

Causas

- *Chlamydia trachomatis* (principal responsável) (ver Capítulo 577, Infecção por Clamídia)
- *Neisseria gonorrhoeae* (ver Capítulo 540, Blenorragia)
- *Mycoplasmas*
- Anaeróbios (*Bacteroides, Peptostreptococcus* e *Peptococcus*).

Para saber mais

Piossalpinge e hidrossalpinge

A piossalpinge, na qual uma ou ambas tubas uterinas se encontram cheias de pus, quase sempre está associada às manifestações clínicas de inflamação. A hidrossalpinge, por sua vez, é decorrente de tratamento tardio ou incompleto, sendo o resultado do fechamento da extremidade fimbriada da tuba uterina.

Uma trompa obstruída pode se distender com líquido, podendo permanecer assintomática por longo tempo. A destruição da mucosa e a oclusão tubária são causas de infertilidade.

Fatores de risco

- Mulheres sexualmente ativas, em idade fértil
- Atividade sexual por adolescentes
- Múltiplos parceiros sexuais
- Uso de dispositivo intrauterino (DIU)
- Cervicite por *Chlamydia* ou por gonococos.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Dor e hipersensibilidade no abdome inferior
- Febre e mal-estar
- Corrimento vaginal
- Sangramento vaginal
- Desconforto urinário
- Proctite
- Dor à mobilização do colo uterino
- Dor à palpação dos anexos
- Massa hipersensível dos anexos (unilateral ou bilateral).

Diagnóstico diferencial

- Apendicite
- Gravidez ectópica
- Torção do ovário
- Cisto ovariano hemorrágico ou roto
- Endometriose
- Síndrome do cólon irritável.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose superior a 10.000 células/mm^3
- Secreção endocervical corada pelo método de Gram para diplococos intracelulares gram-negativos
- Cultura de secreção endocervical para blenorragia
- Cultura de secreção endocervical ou PCR para clamídia na urina ou endocérvix
- Culdocentese com cultura do material aspirado
- Ultrassonografia pélvica (permite identificar abscessos).

Complicações

Abscesso tubo-ovariano em cerca de 7 a 16% das pacientes, suspeitado ao toque bimanual em pacientes com persistência de dor, febre, leucocitose e hemossedimentação elevada. Há recidiva da infecção em 20 a 25% dos casos (a clamídia costuma propiciar reinfecções sucessivas se não for tratada adequadamente). Após a fase aguda pode ocorrer aderência intrauterina (Figura 389.1).

O risco de gravidez ectópica aumenta em 7 a 10 vezes.

Infertilidade tubária em cerca de 50% das mulheres depois de um, dois e três episódios de DIP.

Em 20% dos casos, a dor pélvica torna-se crônica em consequência da formação de aderências, e salpingite crônica.

Figura 389.1 Histerossalpingografia. Aderência intrauterina pós-aborto infectado.

Tratamento

- Evitar relação sexual até o término do tratamento
- Tratar o parceiro sexual.

Tratamento medicamentoso

Nas pacientes com DIP e DIU *in situ*, sobretudo nas que apresentam abscesso nos anexos, deve-se considerar a possibilidade de infecção por *Actinomyces* exigindo tratamento com penicilina:

- Esquema A (paciente internada): cefoxitina, 2 g, IV, a cada 6 h; doxiciclina, 100 mg, VO ou IV, a cada 12 h. Manter a doxiciclina por um período de 10 a 14 dias após alta hospitalar. Azitromicina é eficaz contra clamídias
- Esquema B (paciente internada): clindamicina, 900 mg, IV, a cada 8 h, associada à gentamicina, dose de ataque IV ou IM (2 mg/kg de peso corporal) seguida de 1,5 mg/kg a cada 8 h. Manter a doxiciclina após alta do paciente na dose de 450 mg, VO, 4 vezes/dia, durante um período de 14 dias
- Esquema C (paciente ambulatorial): cefoxitina, IM, 2 g de 12/12 h + doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 10 dias.

Tratamento cirúrgico

- Indicado para os casos que não respondem ao tratamento medicamentoso ou quando há suspeita de ruptura de abscesso de anexos, com abdome agudo. Abscessos menores de 8 cm, não rotos, e com cobertura antibiótica adequada podem responder a antibioticoterapia. Atenção: se após 72 h de uso de antibióticos adequados persistirem febre e dor, provavelmente não haverá resposta ao tratamento clínico

Atenção

- A doença inflamatória pélvica é uma das principais causas de morbidade ginecológica, incluindo a dor pélvica crônica, gravidez ectópica e infertilidade
- A infecção por clamídia produz sintomas mais leves, mas pode causar mais danos a longo prazo do que a *N. gonorrhoeae*
- O uso de DIU está contraindicado para mulheres com episódio anterior de DIP
- A ausência de reposta à terapia clínica geralmente está associada a abscessos dos anexos ou pélvicos. Nesses casos, a cobertura antibiótica deve incluir clamídia, gonococos, anaeróbios, bastonetes gram-negativos e estreptococos. Em casos selecionados, a ressecção cirúrgica dos abscessos pode salvar a vida da paciente.

- Histerectomia e anexectomia podem ser necessários para pacientes de mais idade que já tiveram filhos ou quando o comprometimento destes órgãos for extenso.

Prevenção

- O uso sistemático de preservativo nas relações sexuais reduz drasticamente os casos de DIP e suas sequelas. A detecção precoce e o tratamento antibiótico reduzem a infertilidade por lesão tubária.

Evolução e prognóstico

- Prognóstico favorável quando o tratamento é instituído no início.

Bibliografia

Lass, A. Tuboperitoneal factor. Patient selection and management. In: *Textbook of in vitro fertilization and assisted reproduction*, 3rd ed. Taylor & Francis Ed., 2005.

Wagh, G.N. *STD's direct and indirect impact on reproduction specially*. *The Indian context*. In: IFSS 20th World Congress on Fertility and Sterility. Besins Healthcare, 2010.

390 Endometriose

(CID 10: N80.0)

Mário Approbato

Introdução

É uma condição clínica caracterizada pela existência de endométrio (glândula e/ou estroma) fora do útero ou, internamente, dentro do miométrio (adenomiose) (Figura 390.1). As células endometriais, ao atingirem o peritônio, são logo removidas por complexos mecanismos imunológicos envolvendo principalmente macrófagos. Por defeito na fagocitose, os macrófagos deixam de fagocitar as células endometriais, permitindo a implantação. Os locais mais frequentemente acometidos são ovários, fundo de saco posterior, ligamento largo e ligamento uterossacro. Pode ainda comprometer paredes do intestino e da bexiga, trompas, ureter e cicatriz de cirurgia. Responde à ação hormonal, provocando dor, principalmente no período menstrual. Ocorre em 7% das mulheres em idade reprodutiva. Afeta o intestino em 3 a 37% dos casos, e destes 90% afeta o reto sigmoide.

Fatores de risco e causas

- Várias teorias tentam explicar a origem da endometriose:
  - Metastática: células sairiam do seu sítio por via linfática ou venosa, atingindo qualquer órgão
  - Metaplásica: o endométrio nasceria de células embrionárias ou mesoteliais (genitoblastos) e se transformaria em endométrio por estímulo estrogênico
  - Canalicular: células endometriais chegariam à pelve por via tubária (menstruação retrógrada)
- Fatores genéticos podem participar
- Fluxo menstrual abundante e demorado pode ser fator de risco, pela possibilidade de refluxo peritoneal.

Manifestações clínicas

Assintomática em torno de 20% dos casos. (São achados eventuais à laparoscopia ou à laparotomia.)

A

B

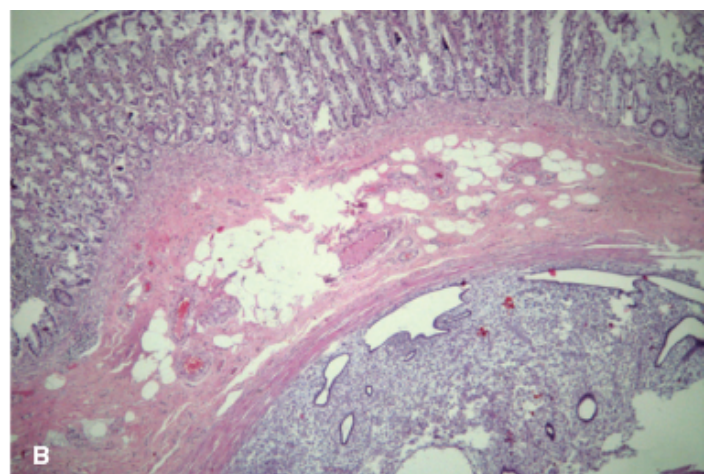
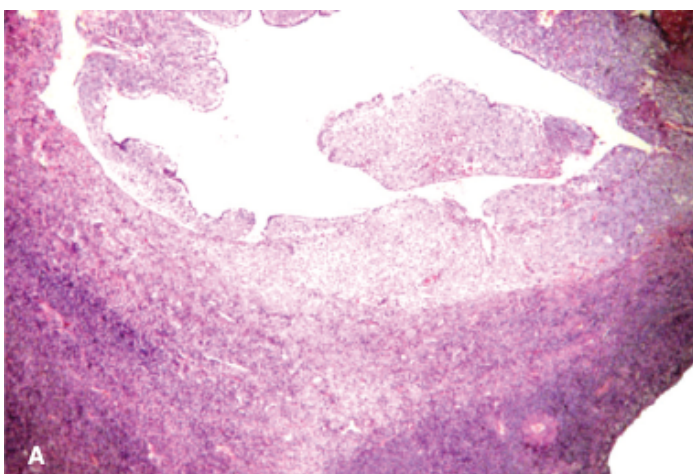



Figura 390.1 Ao microscópio, glândulas e estroma endometriais no ovário (**A**) e endometriose na parede do cólon (**B**). (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Exames complementares

- Ultrassonografia pós-menstrual para descartar corpo lúteo hemorrágico. Revela endometriomas (nodulação),

aderências e endometriose do septo vaginal

- CA-125: quando abaixo de 16 U/ℓ, exclui endometriose. Acima de 100 UI é forte indicador
- Laparoscopia: padrão-ouro
- Biopsia da lesão
- Tomografia computadorizada ou ressonância magnética
- Sigmoidoscopia em casos de enterorragia ou dor retal durante o período menstrual.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + laparoscopia + biopsia + exames de imagem (Figuras 390.2 e 390.3).

Complicações

- Abdome agudo (ruptura de endometriomas)
- Perfuração intestinal (enterorragia). Perfuração da bexiga (hematúria)
- Infertilidade.

Tratamento

Individualizar com base nos sintomas, idade, desejo de ter filhos e extensão da doença.

Tratamento medicamentoso

- Danazol, VO, 200 a 800 mg/dia, divididos em 4 tomadas/dia, durante 6 a 8 meses
- Gestrinona, VO, 2,5 mg, 2 vezes/semana, durante 6 a 8 meses
- Acetato de medroxiprogesterona, IM, 150 mg de 3/3 meses durante 6 a 8 meses
- Acetato de nafarelina. Pulverizar 0,160 mg/dose nas narinas 2 vezes/dia, durante 3 a 6 meses.

Tratamento cirúrgico

- Ablação dos implantes, retirada das aderências. Histerectomia, em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Depende do estágio da doença
- Recidivas frequentes
- Dismenorreia, infertilidade
- Polaciúria, disúria
- Enterorragia cíclica
- Dor cíclica na parede abdominal (endometriose de cicatrizes)
- Dor pélvica (endometriose nas raízes dos nervos sacrais)
- Massa pélvica
- Nódulos azulados visíveis na vulva, vagina, colo do útero ou cicatriz abdominal.

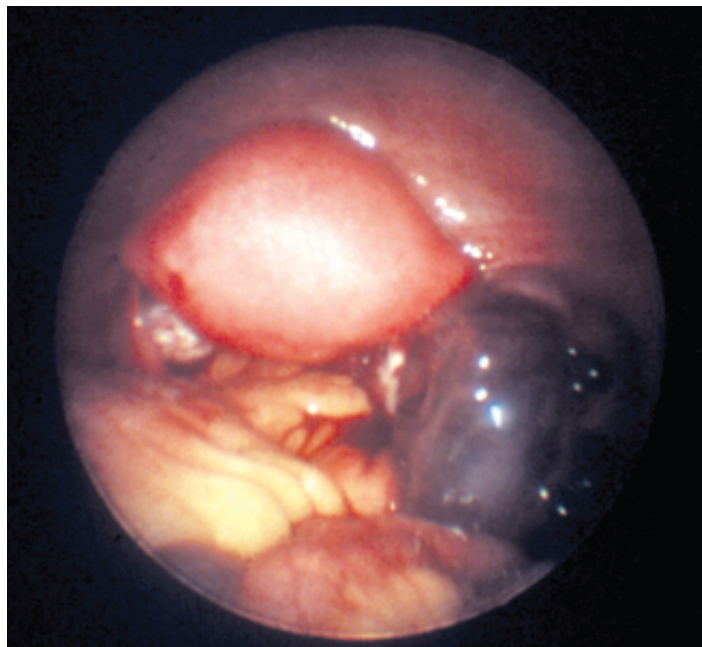



Figura 390.2 Laparoscopia mostrando endometriose do ovário.

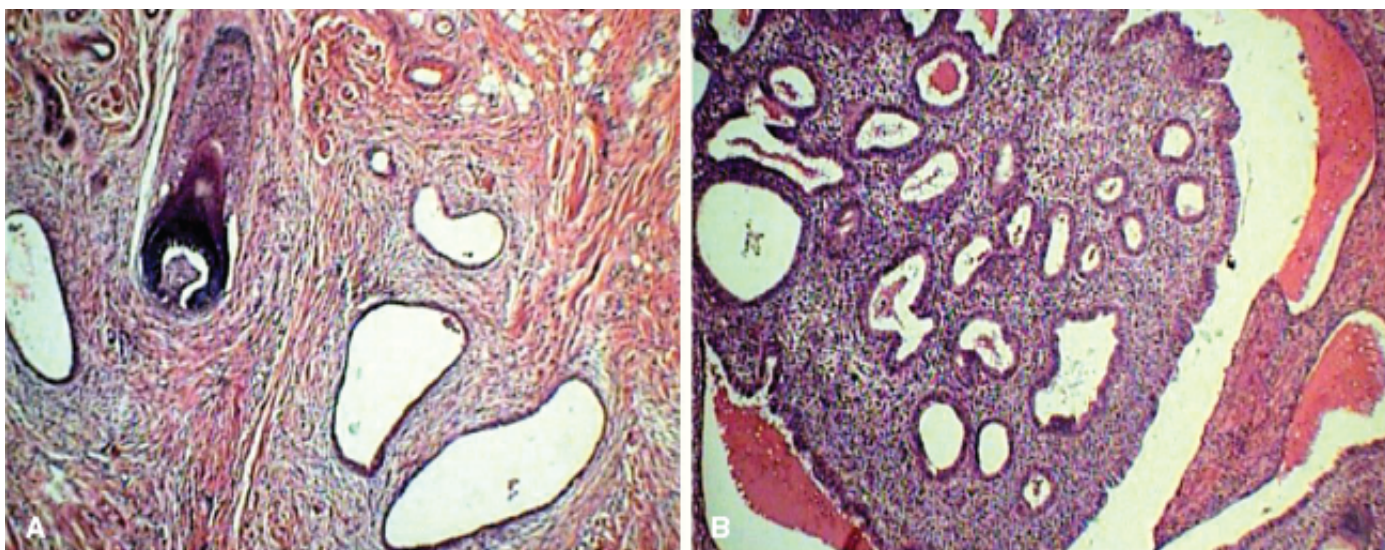



Figura 390.3 Endometriose vulvar (A) e ovariana (B).

Atenção

- Frequentemente, o estágio da doença não se relaciona com os sintomas (pacientes com endometriose grave podem não apresentar sintomas, outras, com endometriose leve a moderada, apresentam dor intensa)
- A endometriose mínima não costuma afetar a fertilidade
- Pacientes com endometriose no início da fase reprodutiva devem ser advertidas para planejar ter filhos mais cedo.

Bibliografia

Abrão, M.S. *Surgical management of endometriosis*. *In:* Hédon B., Mettler R., Tinnenberg R. (Eds). IFFS 20th World Congress on Fertility and Sterility. Lukon, 2010.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Fernandes, F.L.C.; Dias, J.A.; Abrão, M.S. Endometriosis. *In: Tratado de reprodução assistida.* Segmento Farma. 2010.

Taylor, R.N. *Classical and neoclassical concepts in the etiology of endometriosis*. *In:* Hédon B., Mettler R., Tinnenberg R. (Eds). IFFS 20th World Congress on Fertility and Sterility. Lukon, 2010.

391 Fístulas Vaginais

(CID 10: N82)

Mário Approbato

Introdução

Trajetos anormais ligando os órgãos genitais às vias urinárias ou ao intestino distal. As fístulas urinárias podem envolver a uretra, a bexiga ou o ureter. As mais frequentes interligam a bexiga à vagina (Figura 391.1).

Causas

- Fístulas uretrovaginais e vesicovaginais
  - Cirurgia ginecológica
  - Traumatismo obstétrico
  - Intervenções urológicas
  - Lesões perineais em acidentes
  - Radioterapia da região pélvica
- Fístulas retovaginais
  - Neoplasias das vias genitais ou do reto
  - Complicação de cirurgias (histerectomia, colporrafia posterior)
  - Lesões obstétricas
  - Doenças inflamatórias do intestino
  - Radioterapia da região pélvica
- Fístulas genitocutâneas
- Fístulas vaginoperineais.

Manifestações clínicas

- Uretrovaginais: grandes fístulas são facilmente diagnosticadas pela observação da parede vaginal anterior e da uretra. Confirma-se o trajeto fistuloso passando-se uma sonda pela uretra e observando sua chegada à vagina. Fístulas menores podem necessitar de uretroscopia. Pode ser necessário instilar solução de azul de metileno na uretra procurando observar sua saída pela vagina

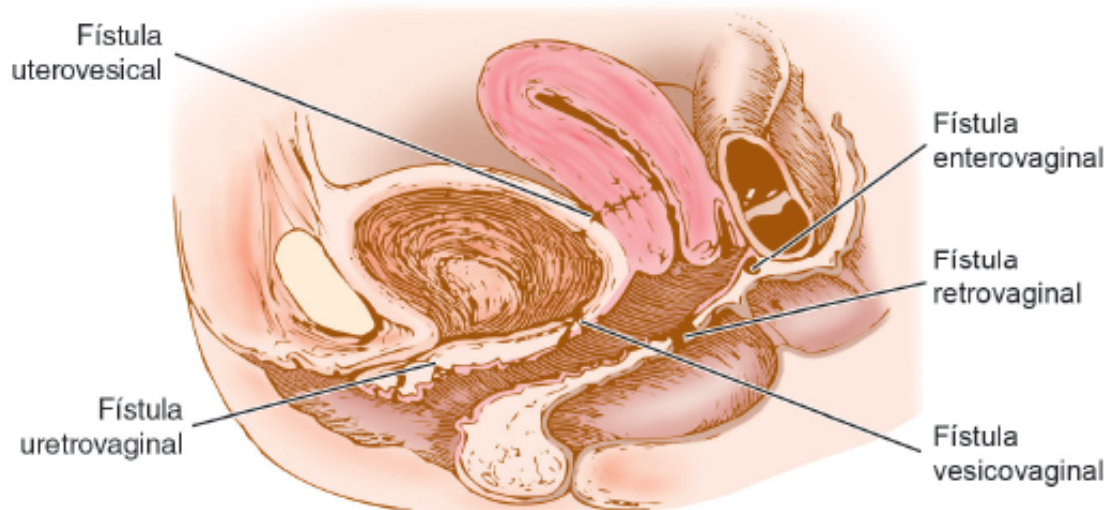



Figura 391.1 Fístulas vaginais.

- Retovaginais: as que atingem a parte superior da vagina e do reto são visualizadas e palpadas com facilidade. Quando a extremidade retal não é visualizada à inspeção, lembrar que porções altas do sigmoide ou do intestino delgado podem estar comprometidas. Pode ser necessário endoscopia ou fistulografia. Em caso de doença inflamatória granulomatosa intestinal, é necessário fazer radiografia do intestino delgado e biopsia.

Exames complementares

Dependem da hipótese diagnóstica.

- Retossigmoidoscopia
- Uretroscopia
- Fistulografia
- Radiografia do intestino delgado e/ou cólon
- Urografia intravenosa
- Biopsia e exame histopatológico.

Complicações

- Incontinência de fezes
- Hidronefrose
- Infecções urinárias.

Tratamento

- Fístulas uretrovaginal, vesicovaginal e ureterovaginal
  - As fístulas pequenas localizadas na uretra distal sem sintomas não necessitam de tratamento
  - Fístulas vesicovaginais diagnosticadas precocemente no pós-operatório podem fechar apenas com sonda de demora, mas a maioria requer cirurgia após tratamento da infecção. As fístulas produzidas por irradiação podem necessitar de desvio urinário para o íleo ou cólon
  - As fístulas ureterovaginais são raras e podem necessitar de urografia intravenosa para serem identificadas
  - Melhores resultados são obtidos com fechamento multiestratificado sobre sonda de demora uretral
- Fístulas retovaginais
  - As fístulas do reto distal, associadas a lesões perineais de 3º e 4º graus com incontinência fecal, são tratadas com colostomia de desvio. Requerem preparo intestinal prévio com antibióticos, desbridamento cuidadoso e reconstrução do esfíncter anal e músculos perineais. As fístulas complexas resultantes de irradiação podem necessitar de colostomia permanente.

Evolução e prognóstico

- Fístulas pequenas e diagnosticadas precocemente têm boa possibilidade de fechamento espontâneo se for colocada sonda de demora
- Cura na maioria dos casos com tratamento cirúrgico.

Atenção

- Partos complicados com prolongada compressão das paredes vaginais contra a estrutura óssea da pelve podem ocasionar fístulas
- Infecções urinárias de repetição podem ser decorrentes de fístulas das vias urinárias
- Fístula vesicocervicovaginal geralmente resulta de operação cesariana com bexiga cheia
- Fístula ureterovaginal é de aparecimento tardio.

Bibliografia

Burnet, L.S. Relaxamentos, distopias, fístulas e incontinência. *In*: Novak. *Tratado de ginecologia*, 14ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. Assistência à mulher no parto normal. Laceração de períneo e episiotomia. *In*: *Parto, aborto e puerpério. Assistência humanizada à mulher*. Brasília, 2001.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Silveira, J.G.; Silveira, P. Ginecopatias de causa obstétrica. *In*: Rezende, J. *Obstetrícia*, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

392 Hemorragia Uterina Disfuncional

(CID 10: N92)

Mário Approbato

Introdução

Sangramento originado do endométrio não relacionado com lesões anatômicas do útero.

- Menorragia: menstruação excessiva com ciclos regulares
- Polimenorreia: menstruações com intervalos menores do que 25 dias
- Menorragia puberal: menstruação excessiva na puberdade
- Metrorragia: menstruação excessiva e frequente com ciclos irregulares
- Sangramento da ovulação: sangramento no período intermenstrual
- Sangramento na pré-menopausa: pode ser tipo menorragia ou metrorragia.

Causas

- Alterações hormonais
  - Redução do estrogênio na metade do ciclo após a ovulação: pequenas perdas na metade do ciclo
  - Fase folicular curta em consequência de uma retroalimentação inapropriada do eixo hipofisário-hipotalâmico: menstruações frequentes
  - Deficiência da fase lútea decorrente da insuficiência do corpo lúteo: associada a pequenas perdas pré-menstruais ou a polimenorreia quando a fase lútea tem duração reduzida pela diminuição prematura da progesterona
  - Produção persistente de progesterona por corpos lúteos hemorrágicos ou císticos: resulta em ciclos longos ou episódios prolongados de sangramento
  - Produção de estrogênio não acompanhada de produção cíclica de progesterona pelo corpo lúteo
- Distúrbios da coagulação.

Manifestações clínicas

- Podem estar relacionadas ou não à menstruação
- Fluxo excessivo em relação ao fluxo menstrual habitual
- Fluxo menstrual com duração de mais de 7 dias
- Coágulos no fluxo menstrual
- Sintomas pré-menstruais
- Raramente acompanha-se de dor
- Anemia.

Diagnóstico diferencial

- Lesões uterinas (leiomiomas, pólipos, carcinoma, infecção, corpo estranho, mola hidatiforme, disfunção tireoidiana)
- Doença hematopoética (doença de von Willebrand, leucemia, trombocitemia)
- Dispositivo intrauterino (DIU)
- Gravidez (ectópica, aborto incompleto)

- Traumatismo
- Medicamentos (contraceptivos orais, anabolizantes, corticoides, anticolinérgicos, digitálicos, anticoagulantes).

Exames complementares

- Hemograma e coagulograma
- Provas de função tireoidiana
- Nível de beta-hCG (para excluir a possibilidade de gravidez e/ou mola hidatiforme)
- Prolactina (disfunção hipofisária)
- Hormônio tireoestimulante (TSH)
- Ultrassonografia pélvica para identificar cistos ovarianos e tumores uterinos
- Biopsia endometrial ou curetagem uterina em casos selecionados para descartar hiperplasias e neoplasias (adenocarcinoma e carcinoma endometrial).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Dosagens hormonais podem ser necessárias
- Exames para excluir lesões anatômicas.

Tratamento

- Sangramento agudo e profuso com instabilidade hemodinâmica
  - Reposição volêmica
  - Estrógenos conjugados, IV, 20 mg. Avaliar após 6 horas; repetir a mesma dose se necessário
  - Dilatação do colo uterino e curetagem
  - Histerectomia ou ablação endometrial em casos especiais se houver fracasso no tratamento clínico e após rigorosa investigação diagnóstica
- Sangramento menos grave ou após controle do sangramento agudo
  - Estrógenos conjugados, VO, 1,25 mg/dia, durante 25 dias, associado à medroxiprogesterona, 10 mg/dia do 12º ao 25º dia do ciclo menstrual. Intervalo de 7 dias e recomeçar. Repetir 2 a 3 meses
  - Contraceptivo oral (usualmente de dose alta). Um comprimido, 4 vezes/dia, por 5 a 7 dias
  - Progesterona (medroxiprogesterona ou acetato de megestrel) associado ao estrogênio evita as hiperplasias endometriais
  - Correção da anemia com suplementos de ferro
  - Contraceptivos orais podem ser utilizados prolongadamente, para regularizar os ciclos menstruais em casos de sangramentos leve.

Atenção!

- Sangramento genital antes da puberdade pode resultar de traumatismo, corpo estranho, infecção vaginal ou administração de estrógeno
- Atrofia genital pode predispor ao sangramento com traumas mínimos. Neoplasia do ovário ou do endométrio deve ser excluída. Obter amostra do endométrio antes de prescrever tratamento hormonal se a ultrassonografia mostrar espessamento
- Na adolescência, sangramento vaginal irregular é causado por anovulação e imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano. Nem sempre necessita tratamento
- Mioma na perimenopausa, nem sempre é a causa de sangramento. Nesse período é comum anovulação com hipertrofia do endométrio e sangramento irregular
- Qualquer sangramento uterino em mulheres na pós-menopausa deve levantar a suspeita de neoplasia maligna, principalmente câncer do endométrio
- A maioria dos casos de sangramento uterino disfuncional é decorrente de anovulação, observados nos extremos da vida reprodutiva.

Monitoramento

As mulheres tratadas com estrogênio devem manter um calendário menstrual para caracterizar o padrão de sangramento e sua relação com o tratamento.

Evolução e prognóstico

- Dependem do tipo de sangramento
- Em mulheres jovens, os ciclos anovulatórios devem ser tratados com esquemas terapêuticos fisiologicamente apropriados, sem intervenção cirúrgica.

Bibliografia

Deus, J.M.; Silva, A.N. Sangramento uterino disfuncional e sangramento uterino sem causa aparente. In: *Manual de ginecologia*. Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFG, 2011.

Ribeiro, M.O.; Finotti, M.F. Sangramento uterino anormal. In: *Manual de condutas em ginecologia e obstetrícia* 2. SGGO, 2008.

393 Incontinência Urinária

(CID 10: R32)

Gilvan Neiva Fonseca • Daniel Rodrigues Magalhães

Introdução

Perda involuntária de urina que pode ocorrer durante o sono ou em estado de vigília. Pode ser transitória ou permanente. A determinação de que a incontinência foi de início súbito (transitório) ou crônico (permanente ou estabelecida) é de grande ajuda para o reconhecimento da causa.

Mais frequente em mulheres na menopausa e em idosos.

Causas e fatores de risco

- Incompetência do esfíncter urinário
- Hipermobilidade do colo vesical
- Insuficiência uretral intrínseca
- Irritação vesical com instabilidade do detrusor (cistite, tumor, cálculos, divertículo)
- Hiperatividade do detrusor (acidente vascular cerebral, demência, parkinsonismo)
- Bexiga neurogênica (diabetes, lesão da medula espinal, esclerose múltipla)
- Perda do controle do sistema nervoso central (demência senil grave)
- Fecaloma
- Pós-cirurgia pélvica radical (bexiga, reto)
- Idade avançada
- Mulheres com hipoestrogenismo
- Multiparidade
- Diabetes
- Lesão da medula espinal (traumas, tumores)
- Doenças neurodegenerativas (esclerose múltipla, siringomielia)
- Ingestão excessiva de bebidas alcoólicas
- Medicamentos (diuréticos, anticolinérgicos, antidepressivos, bloqueadores alfa-adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, misoprostol, inibidores da enzima de conversão da angiotensina).

Manifestações clínicas

- Perda involuntária de urina espontaneamente ou após esforço físico, tosse, espirro, risada
- Perda urinária associada a urgência miccional (contração involuntária do detrusor)
- Algumas vezes é útil solicitar ao paciente reproduzir as atividades que causam perda de urina (tossir, espirrar, rir)
- O exame físico em mulheres deve incluir palpação do abdome (avaliar distensão vesical), exame vaginal com espéculo e exame pélvico bimanual (avaliar órgãos sexuais femininos) e exame neurológico
- Análise das mucosas urogenitais (trofismo, estado hormonal)
- Observar a micção; pode dar pistas importantes para o diagnóstico
- Determinar volume urinário residual pós-miccional em casos selecionados.

Diagnóstico diferencial

- Infecção das vias urinárias (polaciúria, estrangúria, urgência miccional)
- Corrimento vaginal
- Ectopias ureterais
- Fístulas urinárias.

Exames complementares

- Exame de urina: pode evidenciar doenças associadas, mas pouco contribui para a avaliação da incontinência urinária
- Cultura de urina: para detectar infecção urinária
- Glicemia, ureia, creatina, eletrólitos
- Estudo urodinâmico
- Uretrocistografia miccional
- Cistoscopia
- Ultrassonografia pélvica
- TC e RM (estudo das estruturas e ligamentos pélvicos).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais e/ou de imagem
- Estudo urodinâmico em casos especiais.

Complicações

- Retenção urinária
- Infecções repetidas das vias urinárias
- Hidronefrose (bexiga atônica ou obstrução infravesical)
- Insuficiência renal (hidronefrose obstrutiva).

Tratamento

- Diagnosticar e tratar as condições relacionadas com a incontinência urinária (infecção das vias urinárias, neoplasia vesical, hipertrofia da próstata)
- Reeducação vesical por fisioterapeuta
- Exercícios para reforçar o assoalho pélvico
- Eletroestimulação pélvica e *biofeedback*
- Cateterismo intermitente (pacientes selecionados)
- Cateterismo de demora (pacientes selecionados)
- Absorventes para incontinência urinária (fraldas para adultos).

Tratamento medicamentoso

- Instabilidade do detrusor (bexiga hiperativa): oxibutinina, VO, 2,5 a 5 mg, 6/6 h, ou tartarato de tolterodina, VO, 0,2 mg, 12/12 h, ou 0,4 mg dose única diária; ou propantelina, VO, 15 a 30 mg, 8/8 h; ou diciclomina, VO, 10 a 20 mg, 6/6 h; ou flavoxato, VO, 100 a 200 mg, 8/8 h; ou imipramina, VO, 25 a 50 mg, 8/8 h
- Insuficiência esfincteriana intrínseca: efedrina, VO, 30 a 60 mg, 8/8 h; ou imipramina,VO, 25 a 50 mg, 8/8 h
- Incontinência por transbordamento/bexiga atônica: betanecol, VO, 10 a 30 mg, 8/8 h
- Incontinência por transbordamento ou paradoxal (hiperplasia prostática): doxazosina, VO, 2 mg, 12/12 h; ou alfuzosina, VO, 5 mg, 12/12 h; ou finasterida, VO, 5 mg
- Incontinência associada à vaginite atrófica: estrogênios orais e tópicos
- Implante de próteses (esfíncter artificial).

Tratamento cirúrgico

Suspensão do colo vesical; cirurgia de ancoragem uretral (*slings* com utilização de material autólogo e heterólogo); aponeuroses musculares, Teflon®, Dacron®, dura-máter e pericárdio bovino; próteses endourológicas (colágeno, Teflon®, silicone, esferas de carbono).

Prevenção

- Exame pélvico regular das mulheres para detectar precocemente afecções pélvicas
- Exame retal em homens para detectar doença prostática em estágio inicial.

Evolução e prognóstico

- Na maioria das pacientes é possível obter melhor controle da bexiga com tratamento adequado

Atenção

- As pessoas com incontinência urinária são frequentemente envergonhadas, estigmatizadas, deprimidas, com tendência a se isolarem
- Idosos com incontinência urinária costumam ser internados pela dificuldade de receberem cuidados adequados
- Valorizar a queixa de incontinência urinária em sua fase inicial. Tratamento precoce melhora a evolução e o prognóstico
- Agentes anticolinérgicos são contraindicados em pacientes com glaucoma ou hipertrofia prostática.

- Cirurgia após identificar a causa da incontinência e se o tratamento clínico falhar.

Bibliografia

Bo, K. O tratamento clínico da incontinência urinária de esforço. *In*: Júnior, N.R.N.; D'ancona, C.A.L. *Aplicações clínicas da urodinâmica*. Atheneu, 2001.

Palma, P.C.R. Incontinência urinária. *In*: *Guia prático de urologia – SBU*. BG Cultural, 1999.

Palma, P.C.R.; Ricceto, C.L.Z. Incontinência urinária na mulher. *In*: Barata, H.S.; Carvalhal, G.F. *Urologia, princípios e prática*. Artmed, 1999.

Rubinstein. Incontinência urinária na mulher. *Clínicas Brasileiras de Urologia*. Atheneu, 2001.

394 Infertilidade

(CID 10: N97)

Mário Approbato

Introdução

Incapacidade de conceber depois de 1 ano de relação sexual sem proteção (metade dos casais concebe durante o segundo ano de relações sexuais não protegidas).

Classificação

- Primária: paciente nunca engravidou
- Secundária: paciente teve uma gravidez prévia, não necessariamente do mesmo parceiro.

Causas

- De infertilidade feminina (OMS)
  - Disfunções sexuais
  - Oclusão tubária bilateral (sequela de doença inflamatória pélvica – DIP)
  - Aderências pélvicas (sequela de DIP e/ou endometriose)
  - Anovulação: síndrome dos ovários policísticos (SOP)
  - Endometriose
  - Lesão tubária adquirida (ligadura tubária ou lesão por outras cirurgias)
  - Amenorreia com nível endógeno adequado de estrogênios (SOP)
  - Hiperprolactinemia
  - Anovulação com ciclos regulares (disfunção eixo hipotálamo-hipófise-gonadal)
  - Amenorreia com FSH elevado
  - Doenças sistêmicas (principalmente hipotireoidismo)
  - Anormalidades congênitas (útero septado, bicorno, unicorno, didelfo)
- De infertilidade masculina (OMS)
  - Disfunção sexual ou ejaculatória
  - Anormalidade congênita (agenesia ducto deferente, hérnia congênita)
  - Causas imunológicas (anticorpos antiesperma no soro)
  - Anormalidades seminais (Quadro 394.1)
  - Causas iatrogênicas (cimetidina, nitrofurantoína, espironolactona, sulfassalazina)
  - Doenças sistêmicas (obesidade, diabetes)

Quadro 394.1 Espermograma normal.

Parâmetros	Valores normais
Volume (mℓ)	≥ 1,5
Concentração (M/mℓ)	≥ 15
Concentração total (M)	≥ 39
Motilidade total (%)	≥ 40

Motilidade (A + B) (%)	≥ 32
Vitalidade (%)	≥ 58
Morfologia (%)	≥ 4

M = milhões.

- Lesão testicular adquirida
- Varicocele
- Infecção das glândulas acessórias masculinas (clamídia, gonococo)
- Doenças endócrinas (hipotireoidismo, hiperprolactinemia)
- Oligozoorpermia idiopática
- Astenozoospermia idioática
- Teratozoospermia idiopática
- Azoospermia obstrutiva
- Azoospermia idiopática.

Prevalência dos fatores de infertilidade

Frequentemente existe mais de um fator.

- Fatores masculinos: 50%
- Aderência e obstrução tubária (50% das causas femininas, a maioria causada por infecção por clamídia)
- Anovulação (segunda causa de infertilidade feminina)
- Hiperprolactinemia associada a anovulação (23%)
- Fatores cervicais. Mulheres com disfunção sexual que redunda em alterações do muco cervical (avaliado no teste pós-coito). Infrequente
- Fatores imunológicos (diagnóstico difícil e controverso; mais comum no abortamento de repetição)
- Esterilidade sem causa aparente (ESCA) só deve ser aventada quando todas as causas foram investigadas e se realizou laparoscopia.

Manifestações clínicas

- A única queixa pode ser a impossibilidade de engravidar
- Dor pélvica espontânea ou à relação sexual: associada a sequela de DIP
- Amenorreia: associada à anovulação
- Hirsutismo e obesidade: associados à síndrome dos ovários policísticos.

Exames complementares

- Análise do sêmen: principal teste para investigar infertilidade masculina (Quadro 394.1)
- Monitoramento ultrassonográfico da ovulação. É o exame mais importante para avaliar o estado ovulatório da paciente. Deve ser iniciado nos 4 primeiros dias do ciclo para excluir folículos remanescentes de ciclos anteriores
- Teste pós-coito (TPC): avalia a interação esperma/muco cervical
  - O muco cervical é aspirado com seringa de tuberculina após o coito durante o período fértil
  - Quando são observados 10 ou mais espermatozoides com movimentos direcionais por campo de grande aumento (400%), o resultado é considerado bom. Após a ovulação o muco fica seco (escasso) o que invalida o TPC
- Gráfico da temperatura corporal basal: avalia a ovulação e a suficiência da fase lútea
  - A temperatura pela manhã deve aumentar 0,5°C na época da ovulação, permanecendo durante 13 a 14 dias
- Nível sérico de progesterona: fornece uma avaliação da ovulação e da função do corpo lúteo
  - Níveis acima de 5,65 ng/mℓ são considerados ovulatórios pela OMS. Muitos autores consideram a faixa de 5,65 a 9,9 ng/mℓ como produção baixa de progesterona (folículo roto não luteinizado) e normal acima de 10

ng/mℓ

- Biopsia endometrial: deve ser efetuada entre os dias 25 a 27 de um ciclo de 28 dias
  - Avalia a ovulação, a função do corpo lúteo e a normalidade do endométrio (deve ser secretor). Utiliza-se também escova endometrial, menos desconfortável para a paciente. Estes dois procedimentos foram substituídos pela dosagem plasmática de progesterona e testes urinários de presença de LH
- Testes para avaliar mulheres com anovulação ou homens com baixa contagem de espermatozoides
  - Hormônio tireoestimulante (TSH) e prolactina (hipotireoidismo)
  - Testosterona: avaliação hirsutismo de causa ovariana
  - Hormônio foliculoestimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH): níveis elevados na insuficiência primária gonadal e diminuídos no hipopituitarismo. Relação LH/FSH alterada na síndrome dos ovários policísticos
  - Histerossalpingografia: avalia a permeabilidade tubária e o contorno uterino. Este procedimento pode ter algum benefício terapêutico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem
- Laparoscopia só deve ser feita após avaliação básica adequada.

Complicações

- Gravidez ectópica
- Hiperestimulação ovariana.

Tratamento

- Encontrar e corrigir a(s) causa(s) da infertilidade
- Não parar a investigação no primeiro fator encontrado
- Eliminar os mitos e fornecer informações corretas
- Avaliar e aconselhar simultaneamente ambos os parceiros
- Considerar o tratamento de varicocele quando a análise do sêmen for anormal.

Tratamento medicamentoso

- Indução da ovulação: citrato de clomifeno, VO, 50 a 100 mg/dia do 3º ao 7º dia

Atenção

- A lesão tubária por doença inflamatória pélvica aumenta em usuárias de DIU que não tem parceiro fixo
- O rastreamento de clamídia em adolescentes no início de atividade sexual e o estímulo ao uso de camisinha diminuiu a chance de lesão tubária
- Em 5 a 10% dos casais não se consegue definir a causa da infertilidade.

- Anovulação associada à hiperprolactinemia: bromocriptina, VO, 1,25 a 2,5 mg/dia. Começar com doses baixas e elevar gradualmente (efeitos colaterais gastrintestinais) ou lisurida (anovulação associada a hiperprolactinemia). Iniciar com 0,2 mg/dia com lanche ou refeição e aumentar gradualmente até 0,6 mg/dia
- Anovulação associada à hiperinsulinemia: iniciar com metformina, 500 mg/dia. Aumentar até 1.500 mg/dia.

Evolução e prognóstico

- O prognóstico depende da causa. Se o fator for anovulação, são boas as possibilidades de concepção
- Nas obstruções e aderências graves das trompas pode ser necessária a fertilização *in vitro* e a transferência de embriões

- Nas oligospermias graves (< 1.000.000 espermatozoides), incluindo as causas obstrutivas, pode ser necessário aplicar injeção intracitoplasmática de espermatozoides
- Se o casal tiver sido infértil durante 4 anos ou mais, a possibilidade de concepção diminui.

Bibliografia

Balen, A.H. Polycistic ovaries and their relevance to assisted conception. *In*: *Textbook of in vitro fertilization and assisted reproduction*. 3rd ed. Taylor & Francis Ed., 2005.

Mayorga-Torres, B.J.M.; Cardona-Maya, W.D.; Cadavid, A.P.; Camargo, M. Unconventional semen analysis in unknown infertility. *Fertil Steril,* 2013; 100(3), Suppl:S443.

Negro, R.; Schwartz, A.; Gismondi, R.; Tinelli, A.; Mangieri, T.; Stagnaro-Green, A. Increased pregnancy loss rate in thyroid antibody negative women with TSH levels between 2.5 and 5.0 in the first trimester of pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95:E44-48.

Vieira, C.S.; Navarro, P.A.S.; Ferriani, R. Síndrome de ovários policísticos. In: *Indução da ovulação*, 2ª Ed. Busso, N.E.; Pellicer, A. Prol Gráfica, 2011.

395 Menopausa

(CID 10: N95)

Mário Approbato

Introdução

Menopausa é definida como a cessação fisiológica da função menstrual. A mulher é considerada como menopausada quando suas menstruações cessaram, pelo menos, há 1 ano. Portanto, a época da menopausa só pode ser estabelecida retrospectivamente. A menopausa em si não é uma doença, mas podem surgir inúmeros transtornos nesta fase da vida das mulheres.

Em geral, a menopausa ocorre em torno dos 50 anos e não se relaciona com a idade da menarca.

Os principais achados são atrofia do endométrio (o útero diminui ao toque bimanual), atrofia da vagina (desaparecimento do pregueamento), atrofia das vias urinárias, osteoporose.

- Perimenopausa: é o período próximo da menopausa (2 a 3 anos)
- Pós-menopausa: período posterior à menopausa que, em geral, compreende mais de um terço da vida de uma mulher
- Menopausa prematura: refere-se à insuficiência ovariana de causa desconhecida, que ocorre antes dos 40 anos de idade (tem sido relacionada com tabagismo e deficiência nutricional associada a dietas para emagrecimento).

Causas

- Fisiológica: gerada por depleção oportuna de oócitos
- Cirúrgica: decorrente da retirada dos ovários
- Medicamentosas: decorrentes do tratamento da endometriose ou do câncer de mama (antiestrogênios). Esta causa é reversível
- Radioterapia.

Para saber mais

Climatério

Engloba a menopausa e um período de 5 a 10 anos em que podem ocorrer sintomas menopáusicos. Em geral, não se prolonga mais do que 10 a 15 anos, período durante o qual vai havendo declínio progressivo da função ovariana. Embora algumas mulheres continuem tendo fluxo menstrual, os ciclos tornam-se anovulatórios e a produção de estrogênio diminui.

Fatores de risco

- Cirurgia pélvica
- Tabagismo
- Anormalidades dos cromossomos sexuais.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática (25% das mulheres)
- Fogachos (perduram de 6 meses a 5 anos após a menopausa)

- Palpitações, sudorese, fadiga
- Depressão, nervosismo, mudança de humor, insônia
- Lanugem facial
- Diminuição das mamas
- Perda dos pelos pubianos
- Perda da libido
- Atrofia, queimação e ressecamento vaginais, ocasionando vaginite atrófica e dispareunia (Figura 395.1)
- Hemorragias abundantes ou irregulares na perimenopausa
- Atrofia das vias urinárias: disúria, urgência ou incontinência urinária
- Atrofia cutânea (rugas)
- Osteoporose (fraturas)
- Dores articulares
- Aumento do peso corporal
- Dificuldade de concentração.

Diagnóstico diferencial

- Gravidez (na menopausa prematura)
- Síndrome dos ovários policísticos
- Hiperprolactinemia, disfunção hipotálamo-hipofisária
- Obstrução da cérvice uterina por tumor, cicatriz ou infecção.

Exames complementares

- Em geral, não são necessários
- Quando o diagnóstico é questionável, FSH sérico elevado indica insuficiência ovariana (FSH > 25 mUI/mℓ)
- Determinação do LH não é necessária

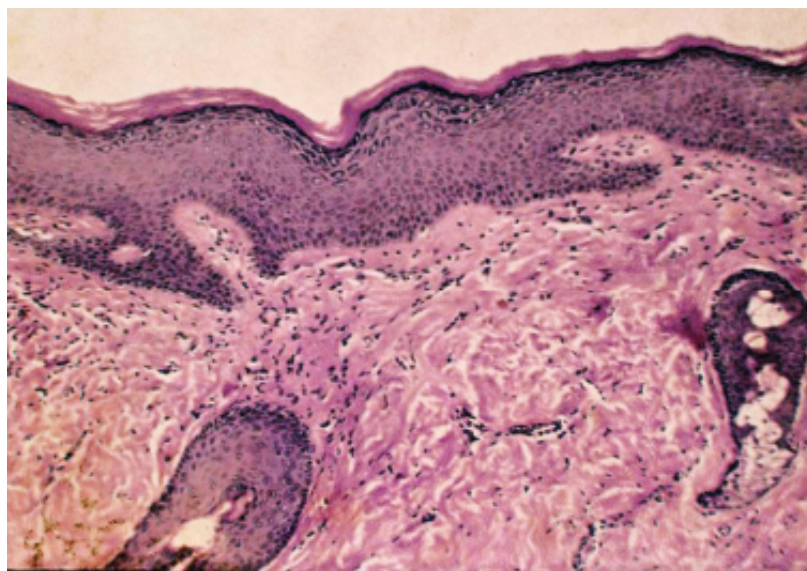



Figura 395.1 Aspecto histológico da distrofia vulvar em mulher na menopausa.

- Biopsia endometrial e/ou dilatação e curetagem em pacientes que apresentam sangramento irregular no climatério
- Ultrassonografia mostra endométrio espesso (> 5 mm) importante para a pesquisa do câncer endometrial mesmo quando a vagina é atrófica
- Histeroscopia
- Dosagem dos lipídios séricos, densitometria óssea, glicemia para avaliação global da paciente.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + FSH sérico acima de 25 mUI/mℓ.

Tratamento

- Prevenir a osteoporose (ver Capítulo 447, Osteoporose)
- Exercícios físicos regulares
- Evitar tabagismo
- Evitar ingestão excessiva de bebidas alcoólicas e cafeína
- Reposição de estrogênios para prevenção de osteoporose, sintomas urinários e para alívio dos sintomas vasomotores e da atrofia urogenital (contraindicações: câncer de mama e do endométrio)
- Controle do peso
- Dieta rica em frutas, vegetais e grãos integrais
- Reposição de estrogênios apresenta efeito favorável sobre as lipoproteínas, elevando os níveis de HDL-colesterol; retardando o desenvolvimento da menopausa, reduzindo, assim, a incidência de fraturas.

Tratamento medicamentoso

- Valerato de estradiol, VO, 1 mg/dia. Se necessário aumentar a dose até o desaparecimento dos sintomas da menopausa
- Estrogênios conjugados, VO, 0,625 a 1,25 mg/dia. Doses menores não são eficientes (quando os sintomas vasomotores persistem com 0,625 mg, uma dose de 0,9 mg ou de 1,25 mg/dia). Estrogênio isoladamente pode provocar hiperplasia ou câncer de endométrio
- Acetato de medroxiprogesterona, VO, 2,5 mg/dia (para uso contínuo) ou 5 mg/dia (para uso cíclico por 12 dias por mês)
- Progesterona natural micronizada, VO ou via vaginal, 100 mg/dia durante 12 dias por mês. Quando o útero foi extirpado não há necessidade de progesterona
- Estrogênios conjugados, 0,625 mg + medroxiprogesterona, 2,5 mg/dia, ou estrógenos conjugados, 0,625 mg/dia, durante 25 dias, + medroxiprogesterona 2,5 mg/dia durante os 12 a 14 últimos dias da terapia
- Estrogênio transdérmico: disco de 25 mg de estradiol aplicado 1 a 2 vezes/semana
- Creme vaginal: estrógenos conjugados (creme) para tratamento local da vaginite atrófica (ocorre absorção sistêmica)
- Alendronato, VO, 5 mg/dia para prevenção e 10 mg/dia para tratamento da osteoporose
- Estrógenos e progesterona podem ser administrados de forma contínua ou cíclica, dependendo do desejo da paciente de menstruar. Usados continuamente, não ocorre o sangramento uterino. Com a terapia cíclica (geralmente 21 dias com pausa de 7 dias) ocorre sangramento por supressão no período sem a medicação.

Contraindicações

- Neoplasia maligna estrogênio-dependente (câncer de mama)
- Sangramento uterino anormal inexplicado
- História pregressa de tromboflebite
- Hepatopatia aguda.

Monitoramento

- Esfregaço anual de Papanicolaou, além de exame pélvico e da mama
- Mamografia a cada 2 anos até 50 anos de idade, e anual após
- Coleta de amostra endometrial nas pacientes com sangramento anormal e endométrio com espessura maior do que 5 mm.

Evolução e prognóstico

- Desaparecimento total dos sintomas vasomotores pode levar alguns anos
- Atrofia urogenital é frequente
- Osteoporose: fraturas, em especial do quadril, das vértebras e dos punhos (ver Capítulo 447, Osteoporose)
- Doença arterial coronariana.

Atenção

- Antes de iniciar a reposição hormonal, solicitar mamografia e ultrassonografia para avaliar o endométrio
- Não usar estrogênio isoladamente em pacientes que têm útero (risco de hiperplasia endometrial). Sempre associar progesterona
- Administrar apenas estrogênios às mulheres histerectomizadas
- Reposição de estrogênios é fundamental para mulheres que tiveram menopausa precoce, espontânea ou cirúrgica (após a menopausa cirúrgica a reposição de estrogênios deve ser iniciada no período pós-operatório imediato)
- A reposição hormonal deve prosseguir geralmente por um período variável de até 5 a 6 anos e após, reduzida progressivamente e substituída por medidas complementares (suplementação de cálcio, vitamina D e exercícios físicos)
- Riscos para reposição hormonal: hiperplasia ou câncer do endométrio, câncer de mama, sangramento vaginal, mastalgia, hipertensão arterial, trombose venosa.

Bibliografia

Bossemeyer, R.; Weissheimer, W. Climatério. In: *Hormônios em ginecologia*. Contato Comunicação. 2010, p. 133.

Finotti, M.C.F.C. Climatério. In: *Manual de ginecologia*. Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFG. Goiânia, 2011, p. 74.

396 Neoplasias dos Órgãos do Sistema Genital Feminino

Câncer da Vulva

(CID 10: C51)

Mário Approbato • Wilmar José Manoel

Introdução

Neoplasia maligna que começa com uma pequena área de espessamento epitelial. Representa cerca de 4% das neoplasias dos órgãos genitais femininos.

O espessamento epitelial neoplásico promove o aparecimento de leucoplasia, indistinguível da leucoplasia devido a outras causas (trata-se de um diagnóstico macroscópico, sendo o esclarecimento da causa realizado pelo exame histopatológico).

Tipos histológicos. Hiperplasia atípica vulvar (com ou sem distrofia); distrofia hiperplásica (com ou sem atipia); carcinoma escamocelular (94% dos casos); carcinoma da glândula de Bartholin, melanoma, doença de Paget, adenocarcinoma das glândulas sudoríparas e sarcomas.

Predomina em mulheres após os 60 anos.

Causas e fatores de risco

- Papilomavírus humano (HPV)
- Vulvite crônica
- Condiloma acuminado.

Manifestações clínicas

- Assintomático em muitas pacientes
- Prurido (70% dos casos)
- Ulceração
- Sangramento
- Tumoração
- Dor
- Pequena área elevada, associada a prurido na forma *in situ*
- Área ulcerada que não cicatriza, com dor, sangramento e secreção fétida
- Aspecto de couve-flor nos casos avançados
- Sangramento retal ou obstrução uretral na fase avançada
- Linfonodos inguinais na fase avançada.

Diagnóstico da área suspeita

- Ácido acético a 3% realça o epitélio suspeito
- Azul de toluidina a 1%. Após aplicação procede-se à descoloração com ácido acético a 1%. O corante captado por células próximas à superfície indica paraqueratose. Retenção do corante após descoloração pode indicar área

de carcinoma *in situ* (Figura 396.1).

Exames complementares

- Colposcopia
- Biopsia
- Punção aspirativa por agulha fina (PAAF): linfonodos inguinais
- TC: casos avançados
- RM: suspeita de recidiva pélvica.

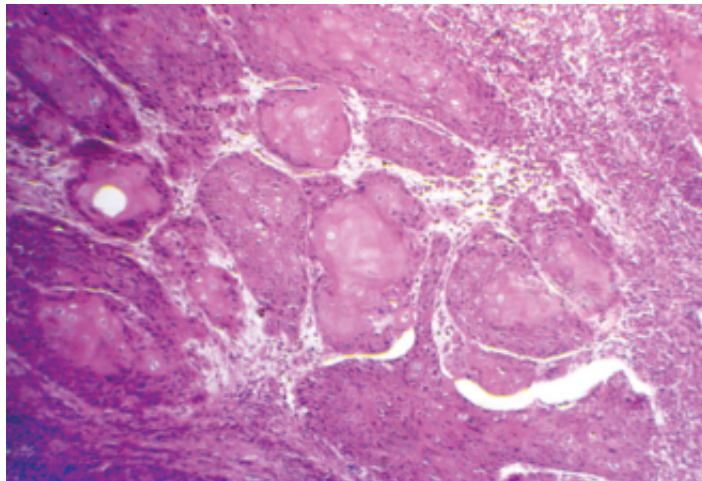



Figura 396.1 Neoplasia maligna da vulva. Aspecto histopatológico do carcinoma escamoso.

Diagnóstico diferencial

- Condiloma acuminado
- Sífilis
- Linfogranuloma venéreo.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Tratamento

- Radioterapia em pacientes com linfonodos inguinais comprometidos.

Tratamento medicamentoso

- Quimioterapia concomitante com radioterapia reduz o tamanho do tumor primário (neoplasias que comprometem a uretra e o reto)
- Medicamento: 5-fluoruracila em alguns casos iniciais.

Tratamento cirúrgico

- Carcinoma *in situ* pode ser tratado com excisão ampla ou vaporização a *laser*
- Vulvectomia radical e ressecção dos linfonodos inguinais
- Linfadenectomia pélvica em pacientes selecionadas.

Evolução e prognóstico

- Prognóstico depende do estádio

- Sobrevida de 5 anos varia de 90% no estádio I a 20% no estádio IV
- Complicações da vulvectomia e dissecção dos linfonodos inguinais: linfedema vulvar e incontinência urinária.

Atenção

- Pacientes com diagnóstico de papilomavírus humano (HPV) na citologia do colo uterino devem ser submetidas a vulvoscopia
- Pesquisar doença sexualmente transmissível em pacientes com câncer vulvar
- Pesquisar DNA do HPV por captura híbrida ou PCR.

Câncer de Ovário

(CID 10: C56)

Mário Approbato • Wilmar José Manoel

Introdução

Neoplasia maligna que se desenvolve na gônada feminina. Pelo fato de o ovário ter tecidos de diversas origens embrionárias, os tumores nele originados têm celularidade, comportamento biológico, sintomas, prognóstico e resposta terapêutica diversas.

Incidência no Brasil de 1,49/100.000 mulheres por ano. Constitui o 8º câncer por incidência geral e o 3º nos órgãos do sistema genital feminino (excluído o câncer de mama).

Para saber mais

Câncer metastático do ovário

As neoplasias que mais provocam metástases para o ovário são os adenocarcinomas do estômago, do intestino grosso e delgado, de mama e da tireoide.

Classificação

- Tumores epiteliais: derivados do epitélio de revestimento. Predominam entre 40 e 75 anos de idade
- Tumores dos "cordões sexuais-estroma": derivados dos cordões sexuais, mesênquima ou estroma ovariano. Mais frequentes entre 20 e 30 anos
- Tumores de "células germinativas": derivados dos gonócitos. Ocorrem em jovens (1 a 30 anos)
- Tumores de linhagem conjuntiva (sarcomas): tecido conjuntivo, linfático, vasos sanguíneos, nervos e remanescentes dos túbulos mesonéfricos
- Tumores metastáticos: histopatologia variada de acordo com a neoplasia primária. O mais comum é o tumor de Krukenberg. A neoplasia primária geralmente localiza-se no estômago, mais raramente no cólon, mama ou trato biliar.

Causas e fatores de risco

- Hormonal: aumento das gonadotrofinas hipofisárias e decréscimo de estrogênio
- Radiação gama
- Restos embrionários
- Disgenesias gonadais
- Ovários de "baixa fertilidade". Mulheres menopausadas com história de ciclos anteriores irregulares, anovulatórios e dificuldade para engravidar

- Contato com asbesto: relacionado com mesoteliomas no ovário, pleura e pericárdio
- Gestações tardias (acima de 30 anos)
- História familiar de neoplasia ovariana.

Manifestações clínicas

- Assintomático durante algum tempo
- Dor abdominal
- Massa pélvica
- Emagrecimento
- Alterações menstruais
- Dispareunia
- Aumento do volume abdominal (ascite).

O diagnóstico é feito, geralmente, em fase avançada já com disseminação intra-abdominal da doença.

Diagnóstico diferencial

- Neoplasia maligna do sistema gastrintestinal e outros tumores malignos do sistema genital
- Cistos do ovário.

Exames complementares

- Antígeno cancerígeno (CA-125): presente na maioria dos carcinomas ovarianos epiteliais não mucinosos, incluindo os benignos, *borderline*, malignos e endometriose. Ausente nos tumores mucinosos e não epiteliais
- Antígeno carcinoembrionário: associado ao câncer do cólon e ao câncer de ovário mucinoso (30 a 50% das pacientes). Pode estar presente na diverticulite, cirrose, úlcera péptica, bronquite e nas tabagistas
- Ultrassonografia pélvica: para diferenciar de outras massas pélvicas e detectar ascite de pequeno volume (Figura 396.2).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia (citologia do líquido peritoneal em pacientes com ascite) (Figuras 396.3 e 396.4).

Complicações

- Derrame pleural
- Pseudomixoma
- Ascite (síndrome de Meigs)
- Obstrução intestinal.

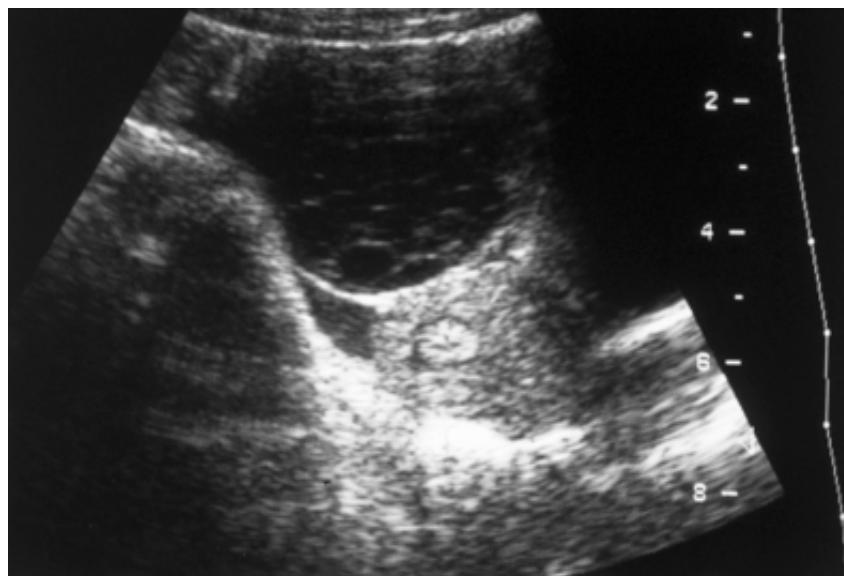



Figura 396.2 Ultrassonografia ovariana.

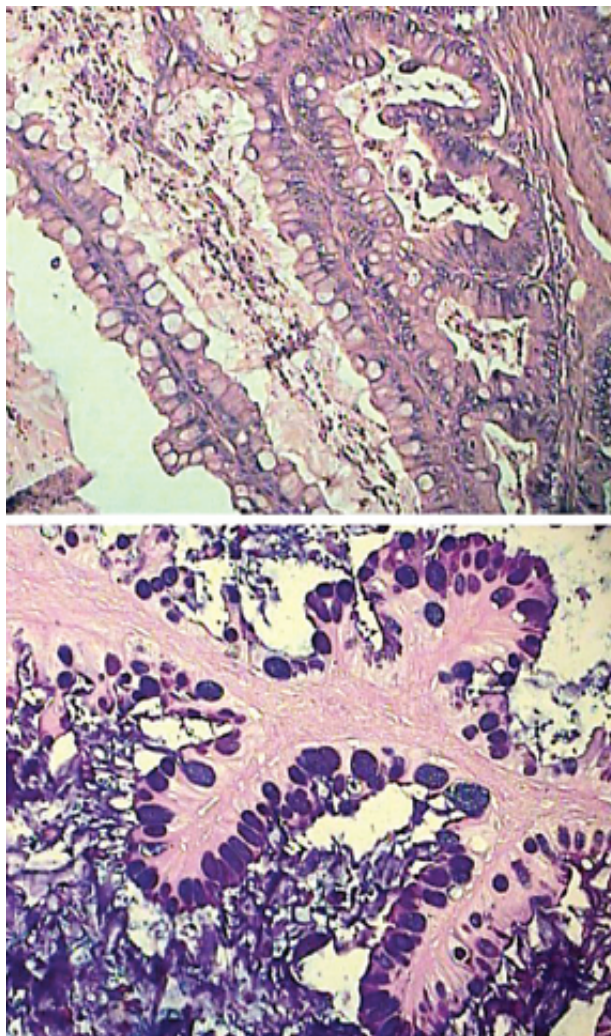



Figura 396.3 Cistadenocarcinoma mucinoso. Cortes corados pela hematoxilina-eosina e cortes corados pelo ferro coloidal.

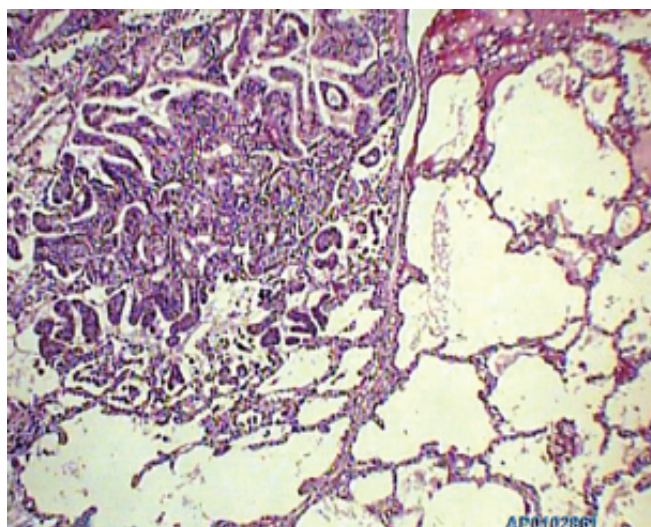



Figura 396.4 Metástase de adenocarcinoma do ovário no pulmão.

Tratamento

- Radioterapia e quimioterapia.

Tratamento cirúrgico

- Tumores epiteliais: histerectomia abdominal total/salpingo-oforectomia bilateral; omentectomia/extirpação da massa primária
- Tumores de células germinativas: salpingo-oforectomia (unilateral, caso apenas um ovário esteja afetado)
- Peritoniectomia com quimioterapia transoperatória com hipertermia para casos refratários à quimioterapia convencional.

Monitoramento

- Queda no CA-125 sugere uma boa resposta ao tratamento, mas valores normais apresentam apenas uma discreta correlação com a ausência da doença
- Elevação no CA-125 exige, em geral, modificação na terapia.

Evolução e prognóstico

- Dependem do tipo celular e estadiamento
- Estádio I: sobrevida de 80% em 5 anos
- Estádio II: sobrevida de 60% em 5 anos
- Estádio III (câncer epitelial de grau III): sobrevida de 15 a 30% em 5 anos
- Estádio IV: sobrevida de 10% em 5 anos.

Câncer do Colo do Útero

(CID 10: D06)

Mário Approbato

Introdução

A displasia do colo uterino (CID 10: N87.2), também denominada neoplasia intraepitelial (NIC), é subclassificada em graus I, II e III ou, mais recentemente, em NIC de alto grau e NIC de baixo grau. Atualmente recebe a denominação de lesão intraepitelial (LEI), que pode evoluir para carcinoma invasor.

A NIC I corresponde ao que era chamado de displasia leve (Figura 396.5), a NIC II, de displasia moderada e a NIC III, de displasia acentuada e carcinoma *in situ*; a NIC I e os sinais de infecção por HPV correspondem à NIC de baixo grau e as restantes à NIC de alto grau.

A maioria das lesões intraepiteliais ocorre na zona de transformação (ZT), na junção escamocolunar, e está relacionada com infecção pelo papilomavírus humano (HPV) (Figura 396.6).

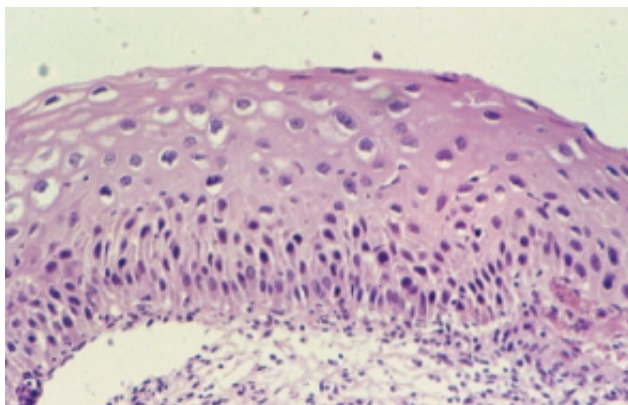



Figura 396.5 Displasia leve (NIC 1). (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

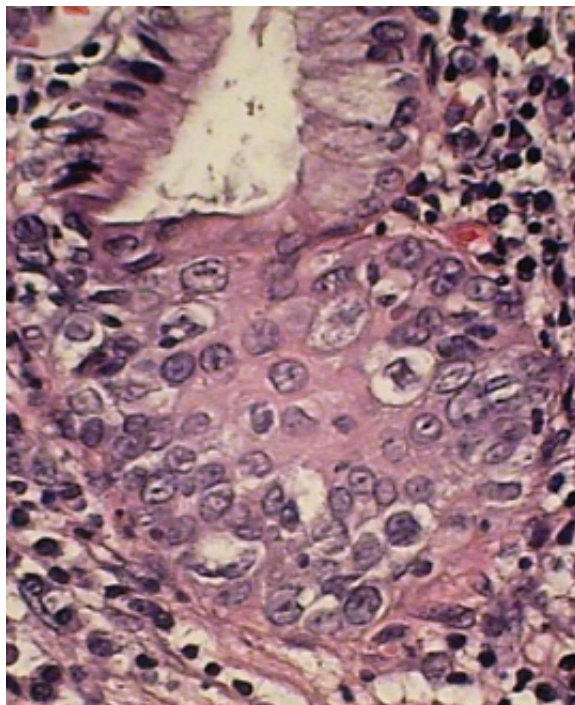



Figura 396.6 Neoplasia intraepitelial com sinais de infecção por papilomavírus humano (HPV.)

O carcinoma se inicia na junção escamocolunar (JEC) do colo uterino, a partir de células epiteliais escamosas ou células glandulares. Quando as células neoplásicas ultrapassam o epitélio, invadem o tecido conjuntivo. As transformações intraepiteliais demoram 10 a 20 anos para evoluir para câncer invasivo, tempo suficiente para evitar a morte de até 100% das pacientes, desde que o diagnóstico seja feito precocemente. Predomina em mulheres entre 35 e 49 anos de idade.

O câncer do colo uterino é responsável por 15% das neoplasias malignas que ocorrem no sexo feminino.

A idade média para o carcinoma *in situ* é de 28 anos.

Tipos histológicos. Carcinoma escamoso (80 a 85% dos casos); adenocarcinoma (15 a 20% dos casos) (Figura 396.7).

Nomenclatura para lesões do colo uterino

Baseada no Sistema de Bethesda de 2002 e no Consenso Brasileiro de 2003 para Laudos de Citopatologia Convencional e em Meio Líquido.

- ASCUS: atipias escamosas de significado indeterminável
- AGUS: atipias de células glandulares de significado indeterminável.

O diagnóstico de ASCUS deve ser qualificado, se possível, como não neoplásicas, ou se não se pode afastar lesão intraepitelial de alto grau.

A maioria regride mas o Ministério da Saúde e s Sociedades Médicas Brasileiras recomenda que sejam realizadas colposcopia e pesquisa de DNA de HPV.

A LEI (do inglês, *squamous intraepithelial lesions* – SIL) pode ser:

- De baixo grau: compreende a NIC I e os efeitos citopáticos da infecção por HPV. Na maioria dos casos, acima de 80%, as lesões de baixo grau regridem espontaneamente, mas é obrigatória a repetição do exame citopatológico após 6 meses. O Consenso Brasileiro usa dois diagnósticos: (1) compatível com infecção por HPV ou condiloma; (2) LEI de baixo grau
- De alto grau: compreende a NIC II, NIC III (a NIC III corresponde ao que antigamente era denominado displasia acentuada e carcinoma escamoso *in situ*).

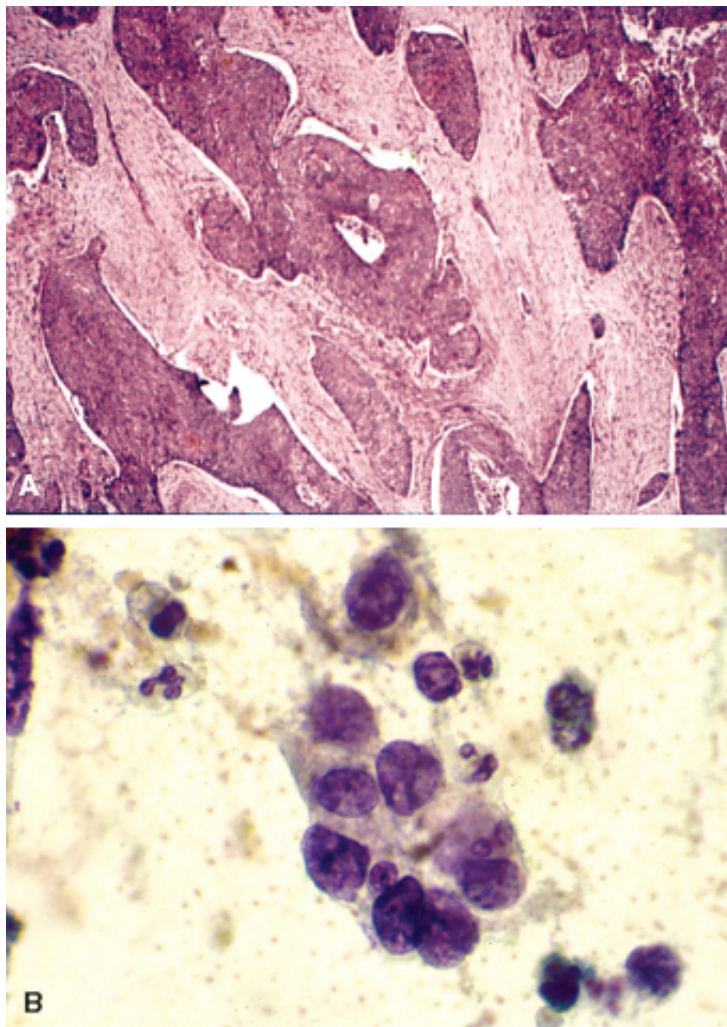



Figura 396.7 A. Neoplasia do colo do útero evidenciando-se carcinoma escamoso bem diferenciado. B. Esfregaço de material obtido do colo do útero, corado pelo método de Papanicolaou, mostrando células malignas, glandulares (adenocarcinoma).

Causas e fatores de risco

- Infecção pelo papilomavírus humano (HPV)
- Infecção pelo HIV
- Multiparidade e gravidez antes dos 20 anos de idade
- Múltiplos parceiros sexuais
- Relação sexual em idade precoce
- Condiloma acuminado
- Tabagismo
- Alimentação pobre em micronutrientes
- Baixo nível socioeconômico.

Manifestações clínicas

- Ausência de sintomas na fase de displasia do colo uterino
- Pode estar associado a condiloma acuminado da vulva, vagina ou ânus
- Em algumas ocasiões, concomitante com doenças sexualmente transmitidas (infecção por HPV, clamídia, blenorragia)
- Sangramento vaginal
- Sangramento vaginal pós-coito
- Secreção com odor fétido
- Dor pélvica
- Colo uterino friável ou aumentado

- Sinais e sintomas relacionados com infecções, frequente motivo de consulta, dão oportunidade de realizar a citologia.

Atenção

Câncer do colo do útero só é detectável clinicamente em fase avançada.

Diagnóstico diferencial

- Cervicite
- Condiloma acuminado
- Pólipo cervical
- Carcinoma de endométrio com extensão cervical
- Carcinoma metastático, inclusive coriocarcinoma
- Lacerações do colo.

Exames complementares

- Esfregaço em lâminas ou coleta de material do colo uterino em meio (fase) líquido apropriado para o exame citopatológico (Papanicolaou) (Figura 396.8). A citopatologia em fase (meio) líquida tem sido preferida em virtude de sua maior sensibilidade para o diagnóstico de lesões intraepiteliais e pela probabilidade de se pesquisar DNA de HPV no restante do material que fica no meio de transporte

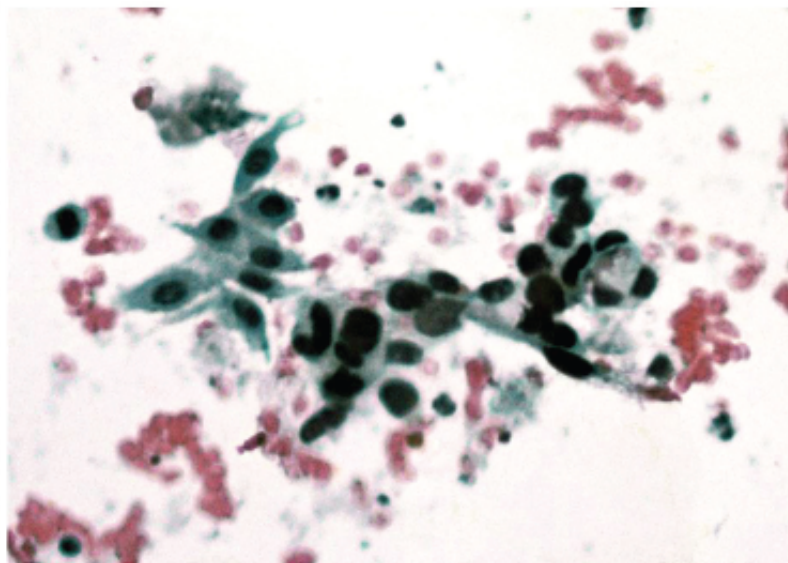



Figura 396.8 Carcinoma escamoso do colo do útero. O exame citopatológico mostra células atípicas, algumas alongadas, com características de carcinoma escamoso invasor.

- Colposcopia com biopsia e exame histopatológico
- Pesquisa do DNA do HPV pela captura de híbridos ou pela PCR, inclusive no restante do material colhido em meio de transporte para citopatologia em fase líquida.
- (Se a paciente for portadora do vírus HPV, sem lesões detectáveis pela clínica, colposcopia, citopatologia ou pela histopatologia (infecção oculta ou latente), há necessidade de pesquisa do DNA do papilomavírus humano).

Comprovação diagnóstica

- Biopsia + exame histopatológico das lesões.

Se não houver lesão visível e a colposcopia for insatisfatória, é recomendável a curetagem do canal cervical.

Tratamento

Displasia do colo uterino e câncer in situ

Tratamento de acordo com o estadiamento (HPV, NIC I, II, III):

- NIC I e II: excisão da área, crio ou termocauterização, após colposcopia e, se necessário, biopsia dirigida
- NIC III: investigação colposcópica e, se necessário, biopsia para definir se há câncer invasivo.

Como terapia suplementar, a displasia do colo deve ser tratada com 5-fluoruracila, 1 ou 2 vezes/dia, na forma de creme vaginal.

Forma invasiva de câncer do colo uterino

No câncer microinvasivo, a conização pode ser diagnóstica e terapêutica, simultaneamente.

- Histerectomia total abdominal ou vaginal
- Histerectomia radical com ressecção de linfonodos
- Radioterapia isolada ou combinada.

Prevenção

- Realizar esfregaço de Papanicolaou periodicamente
- Abolir tabagismo
- Diminuir ou eliminar exposição a doenças sexualmente transmissíveis
- Usar preservativos nas relações sexuais
- Vacinação contra HPV.

Evolução e prognóstico

- Lesões pré-invasivas: cura em 98 a 100% dos casos
- Pode haver persistência da displasia em virtude da excisão incompleta ou incapacidade de erradicar o papilomavírus humano (HPV) ou evitar novas infecções

Atenção!

- Toda paciente com suspeita de displasia do colo uterino deve ser encaminhada a especialista que tenha possibilidade de fazer colposcopia
- Não realizar histerectomia antes de estadiar o câncer do colo uterino. Pode haver necessidade do útero para molde de radioterapia
- Epitélio atrófico vaginal ou cervical pode causar anormalidades na citologia (Papanicolaou). Estrogênios conjugados, creme vaginal por 2 a 4 semanas podem normalizar a citologia e evitar outros tratamentos desnecessários
- A releitura das lâminas com resultado negativo melhora a sensibilidade do exame de Papanicolaou.

- Estágios I e II: sobrevida de 5 anos em 50 a 88% dos casos, dependendo dos fatores de risco
- Estágio III: sobrevida de 5 anos em 40% das pacientes.

Câncer do Útero

(CID 10: C54)

Mário Approbato • Wilmar José Manoel

Introdução

As principais neoplasias malignas do corpo do útero são o adenocarcinoma, constituído de células do revestimento

endometrial, e os sarcomas.

A incidência do câncer do endométrio varia de 30 a 40 por 100.000 mulheres.

Ocorre, em geral, após os 50 anos de idade, sendo raro antes da 4ª década.

Tipos histológicos. Podem ser divididos em:

- Carcinomas: adenocarcinoma (endometrioide – Figura 396.9, papilífero, de células claras); adenoacantomas
- Sarcomas (3 e 5% das neoplasias malignas do corpo uterino) (Figura 396.10).

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Síndrome dos ovários policísticos
- Obesidade (aumenta o risco em 3 a 10 vezes)
- Anovulação crônica
- História familiar de câncer de mama ou do ovário
- Radioterapia pélvica
- Terapia de reposição com estrogênio sem administração concomitante de progesterona aumenta o risco em 70 vezes.

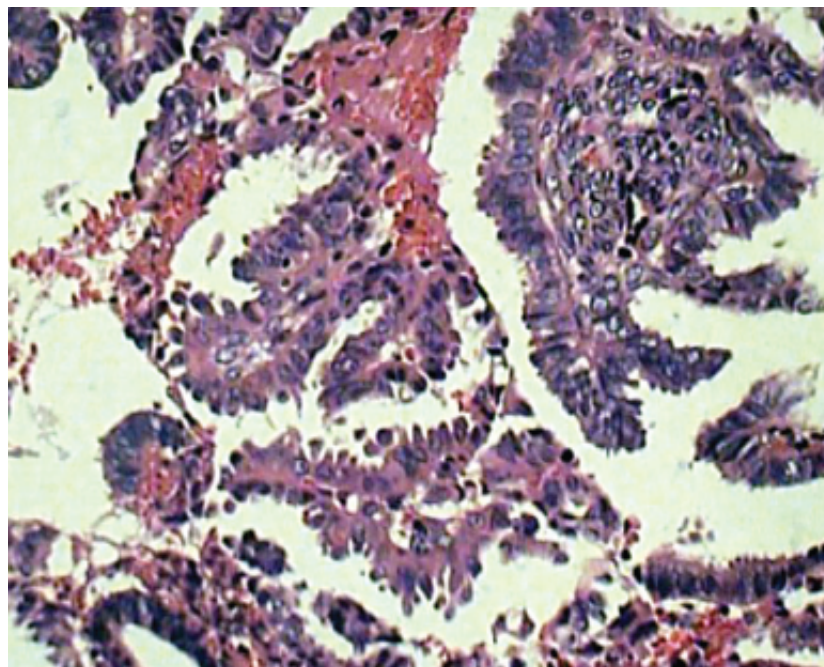



Figura 396.9 Histopatologia de adenocarcinoma de endométrio, variedade endometrioide.

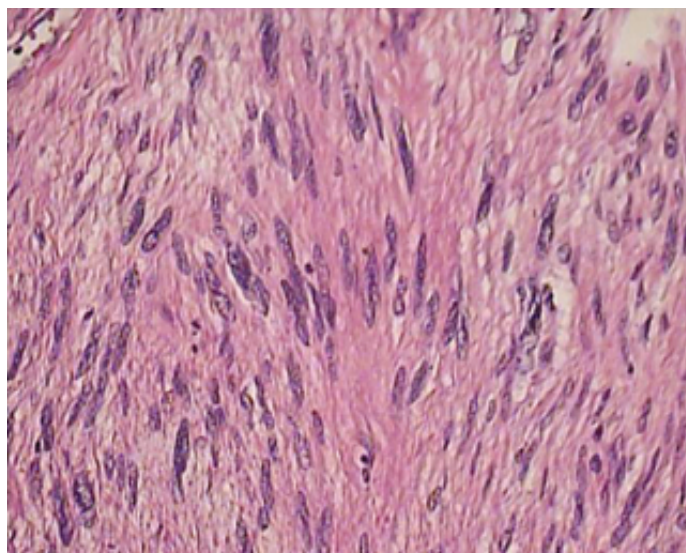



Figura 396.10 Leiomiossarcoma. Aspecto histológico.

Manifestações clínicas

- Sangramento uterino (menorragia e metrorragia na menacme, metrorragia na pós-menopausa)
- Crescimento de "supostos miomas" do útero.

Diagnóstico diferencial

- Hiperplasia complexa atípica (lesão pré-maligna do endométrio)
- Câncer cervical
- Câncer de ovário invadindo o útero
- Adenocarcinoma do colo do útero
- Endometriose.

Exames complementares

- Histeroscopia: permite localização da lesão e biopsia imediata
- Curetagem fracionada: o exame mais importante
- Ultrassonografia vaginal: pode revelar sinais sugestivos de neoplasia
- Histerossalpingografia: mostra a posição do tumor
- Esfregaço de Papanicolaou (resultado falso-negativo em 50 a 60% dos casos de câncer de endométrio)
- Citologia cervicovaginal (negativa em 80% nos leiomiossarcomas, 70% dos sarcomas estromais e 50% dos tumores müllerianos malignos)
- Radiografia e TC do tórax: pesquisa de metástase pulmonar
- TC, cintigrafia óssea e hepática: podem ser necessárias para completar a investigação diagnóstica
- Mamografia (câncer do endométrio pode estar associado ao câncer de mama)
- Colonoscopia (câncer de endométrio pode estar associado ao câncer do cólon)
- RM revela com precisão a profundidade de comprometimento do miométrio.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia endometrial
- Exame imuno-histoquímico
- Outros exames são necessários para estadiamento.

Tratamento

- Cirurgia, radioterapia, hormonioterapia e quimioterapia; eventualmente, imunoterapia.

Tratamento medicamentoso

- Os agentes quimioterápicos incluem doxorrubicina, cisplatina
- Metástases pulmonares respondem à hormonoterapia (progesterona em altas doses), em 50 a 80% dos casos com neoplasias bem diferenciadas e em 15% nas demais.

Tratamento cirúrgico

- Histerectomia total, abdominal ou vaginal, salpingo-oforectomia bilateral com exérese de 2 cm da vagina para evitar recidivas. Histerectomia radical com linfadenectomia pélvica (Wertheim-Meigs).

Monitoramento

- Exame clínico e ginecológico a cada 3 meses no 1º ano, a cada 4 meses no 2º ano e, a seguir, anualmente
- Radiografia do tórax a cada 3 meses nos 3 primeiros anos e, a seguir, anualmente.

Prevenção

- Tratamento de lesões precursoras do câncer do endométrio (hiperplasias complexas com ou sem atipias)
- Em mulheres obesas e anovulatórias, o câncer do endométrio pode ser prevenido com utilização de progesterona ou contraceptivos orais
- Terapia de reposição com estrogênio deve sempre incluir agentes progestacionais, a não ser que a mulher tenha sido submetida a histerectomia (ver Capítulo 385, Contracepção).

Evolução e prognóstico

- Prognóstico é influenciado pelo tipo histológico, estadiamento, idade da paciente (mulheres mais velhas têm pior prognóstico)
- No estágio I, a taxa de sobrevida pode atingir 95% com tratamento bem conduzido. Nos estágios III e IV, de 10 a 60%.

Atenção!

- Toda paciente com sangramento uterino na menopausa deve ser adequadamente investigada
- Em pacientes na peri e pós-menopausa com sangramento, avaliar sempre o endométrio.

Miomas do Útero

(CID 10: D25)

Mário Approbato

Introdução

Neplasias benignas que se originam da musculatura lisa do útero, compreendendo os leiomiomas (Figura 396.11) e os fibroleiomiomas.

Podem ser submucosos, subserosos e intramurais.

Em geral, são tumores firmes, constituídos de feixes de músculos lisos, entremeados por tecido conjuntivo, com aspecto espiralado e trabeculado, múltiplos, de tamanho e localização variáveis. Presença de uma delgada camada pseudocapsular. Podem sofrer degeneração hialina, calcificação, infecção e supuração, modificações necróticas em consequência de isquemia ou hemólise tecidual; degeneração sarcomatosa, em alguns casos.

Há correlação com estimulação estrogênica, isto é, não são observados antes da menarca; podem crescer rapidamente durante a gravidez e o uso de estrogênios, e nos casos de neoplasias produtoras de estrogênio. Regridem após a gravidez e a menopausa, desde que as pacientes não estejam fazendo reposição hormonal.

Predominam após a 4ª década.

Em séries de necropsias, a frequência chega a 50% das mulheres examinadas.

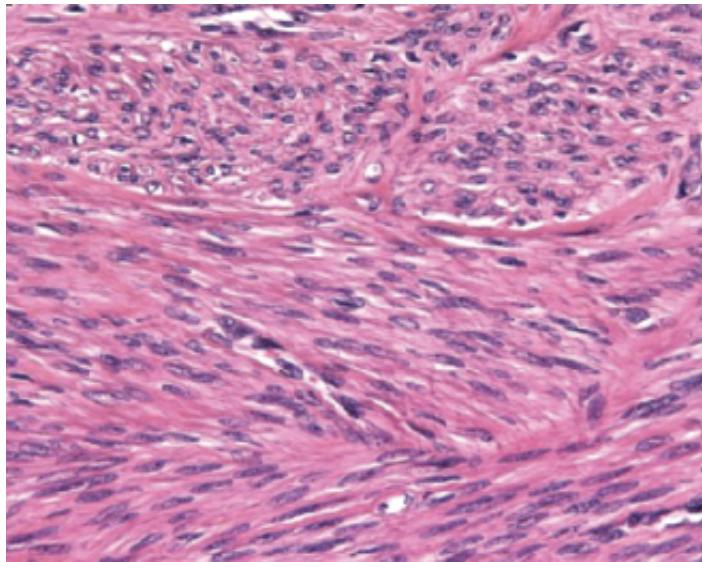



Figura 396.11 Leiomiomas. Aspecto microscópico em que se observa disposição fasciculada das células musculosas lisas. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Manifestações clínicas

- Assintomático na maioria das pacientes (diagnosticado ao exame ginecológico de rotina ou ultrassonográfico)
- Sangramento uterino (manifestação clínica mais comum)
- Dor pélvica
- Sintomas de compressão (desconforto suprapúbico e polaciúria. Dor lombar por pressão sobre o reto e o sigmoide)
- Anemia por perda de sangue
- Esterilidade
- Rápido crescimento, particularmente no período perimenopáusico ou pós-menopáusico, pode indicar degeneração sarcomatosa.

Diagnóstico diferencial

- Gravidez tópica (intrauterina)
- Tumor ovariano, do ceco ou sigmoide
- Abscesso do apêndice, diverticulite
- Adenomiose.

Exames complementares

- Ultrassonografia revela imagens características
- Teste de gravidez
- CA-125: ligeira elevação em alguns casos (útil para diferenciar miomas de adenocarcinomas e tumores ovarianos)
- Tomografia computadorizada e ressonância magnética em casos especiais com dificuldade diagnóstica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem
- Histeroscopia pode ser útil para diagnosticar os miomas submucosos.

Tratamento

- Miomas assintomáticos com tamanho inferior a 14 semanas de gestação podem não necessitar de tratamento mas devem ser observados a intervalos de 3 a 6 meses para monitorar a evolução. Em geral, regridem após a menopausa

- Tratamento hormonal é útil em pacientes no período perimenopáusico como adjuvantes no preparo para tratamento cirúrgico
- Embolização: em pacientes jovens com desejo de ter filhos.

Tratamento medicamentoso

- Análogos dos hormônios hipotalâmicos (GnRH-a)
- Induzem atrofia dos miomas em 40 a 60% dos casos dentro de 2 a 3 meses
- Noretindrona, VO, 10 mg/dia ou acetato de medroxiprogesterona, IM, 150 mg de 3/3 meses, podem reduzir a quantidade de fluxo sanguíneo, mas não alteram o tamanho dos miomas
- Tratamento da anemia por perda de sangue (ver *Anemia Ferropriva*, no Capítulo 417, Anemias).

Tratamento cirúrgico

- Miomectomia ou histerectomia.

Prevenção

O crescimento de miomas, durante estimulação estrogênica com contraceptivos orais e terapia de reposição com estrogênio no período pós-menopáusico, pode ser minimizado retirando-os antes da terapia hormonal.

Evolução e prognóstico

- Recidiva após miomectomia em 10% das pacientes.

Pólipos Cervicais

(CID 10: N84.1)

Mário Approbato

Introdução

Formação pediculada, constituindo um eixo conjuntivovascular recoberto por epitélio, geralmente única, que se projeta da parede interna do útero. As contrações uterinas propelem os pólipos em direção à vagina e distendem seu pedículo, causando alterações na vascularização que dão origem a edema, estase, trombose e inflamação. É uma neoplasia benigna do colo do útero.

Mais frequentes dos 40 aos 50 anos de idade.

Classificação

- Pólipos endometriais
- Adenofibromatosos
- Adenoleiomiomatosos
- Sarcomatosos
- De tecido endocervical.

Causas

Etiologia desconhecida.

Manifestações clínicas

- Assintomáticos na maioria das pacientes

- Sangramento intermenstrual (leve)
- Sangramento pós-coito.

Diagnóstico diferencial

- Prolapso de mioma submucoso
- Endocervicite poliposa
- Outras causas de sangramento intermenstrual.

Exames complementares

- Esfregaço de Papanicolaou
- Colposcopia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia.

Tratamento

- Torção e extração com pinça especial e cauterização da base
- Tratamento cirúrgico.

Evolução e prognóstico

- Quase sempre benignos (raramente displasia nos pólipos e desenvolvimento de neoplasia maligna).

Atenção!

- Na maioria, os pólipos cervicais podem ser tratados por simples torção e extração
- Segmento que se projeta pelo colo do útero pode ser apenas uma parte do pólipo. A retirada por secção com tesoura ou torção pode deixar o segmento intrauterino que, após algum tempo, cresce e forma novo pólipo
- Associação com pólipos endometriais em 30% dos casos.

Tumores Benignos do Ovário

(CID 10: D27)

Mário Approbato

Introdução

Neoplasias benignas do ovário (cistos ovarianos). Tumores decorrentes de estímulos hormonais ou inflamatórios. Podem ser sólidos, císticos ou mistos.

Tipos de neoplasias benignas

- Cistos funcionais não neoplásicos: podem ser foliculares, luteínicos ou tecoluteínicos
  - Os foliculares geralmente são unilaterais. Derivam de folículos de Graaf que não colapsaram após o crescimento fisiológico. Podem provocar distúrbios menstruais leves
  - Os luteínicos (corpo lúteo hemorrágico) ocorrem após a ruptura folicular e têm sintoma parecido com gravidez ectópica
  - Os tecoluteínicos são bilaterais e mais volumosos. Estão associados à doença trofoblástica gestacional ou ao

hiperestímulo ovariano para fertilização *in vitro*

- Cistadenoma seroso: deriva do epitélio superficial do ovário ou cistos de inclusão. Pode ser unilocular ou multilocular (Figura 396.12)
- Cistadenoma mucinoso: origina-se de metaplasia do epitélio germinativo em um cisto seroso preexistente. Uni ou multilocular. Bilateral em 5 a 10% dos casos. Predomina entre 20 e 50 anos de idade. Podem atingir grande proporção (Figura 396.13)
- Tumor endometrioide: pode ter características semelhantes às da endometriose do ovário. Apresenta elementos epiteliais e estromais que lembram neoplasia endometrial

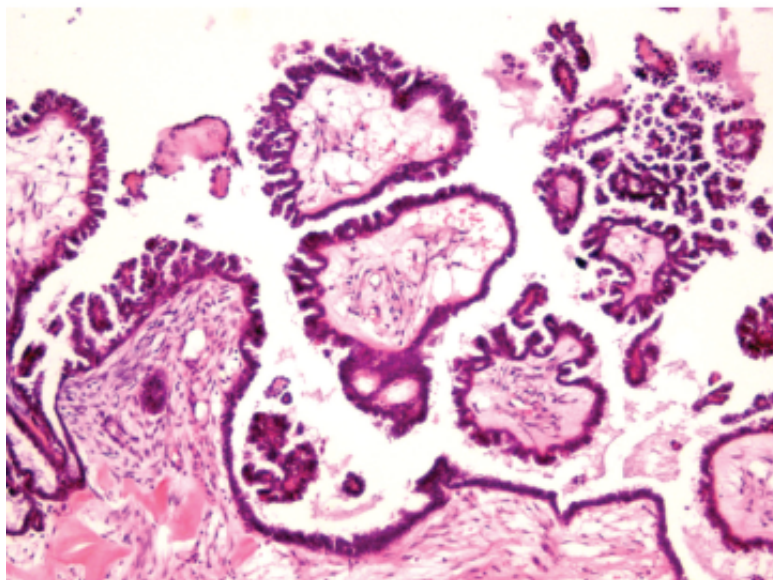



Figura 396.12 Aspecto microscópico de tumor *borderline*, mostrando papilas ramificadas no revestimento da lesão, porém sem invasão do estroma. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

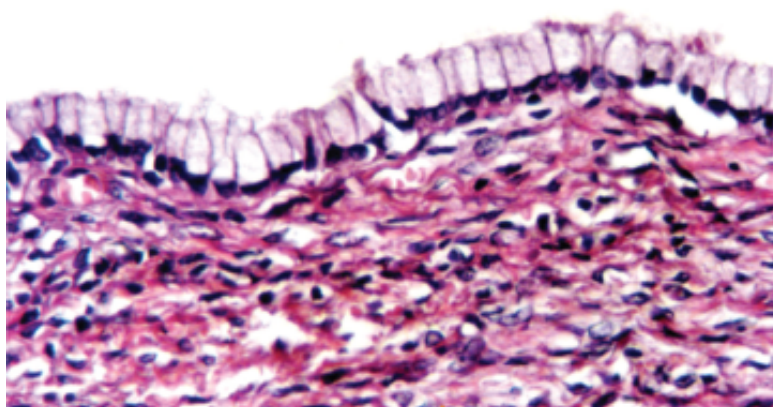



Figura 396.13 Aspecto microscópico. Parede cística revestida por epitélio simples colunar, mucossecretor. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Endometrioma: cistos de tecido endometrial no ovário. Faz parte do quadro clínico de endometriose pélvica
- Tumor de Brenner: semelhante aos fibromas. Bilateral em 6% dos casos. Encontrado após os 50 anos
- Leiomioma do ovário: deriva do estroma ovariano. Geralmente é pequeno, e eventualmente atinge grandes proporções
- Tumores de células da granulosa/estroma
- Teratoma cístico: deriva dos três folhetos embrionários (mesoderma, endo e ectoderma). Pode-se encontrar cabelo, tecido ósseo e tecido intestinal imersos em tecido denso sebáceo. Malignização em 1% dos casos. Representa 20% dos tumores ovarianos
- Fibroma ovariano: ocorre por volta dos 50 anos. Corresponde a 3% dos tumores. Pode originar a síndrome de “Desmond Meigs” (ascite, hidrotórax e fibroma).

Causas

- Etiologia desconhecida
- Sequela de doença inflamatória pélvica.

Manifestações clínicas

- Assintomáticos até que estejam bem desenvolvidos
- Dor relacionada com a torção ou à ruptura
- Sensação de pressão abdominal ou vesical.

Diagnóstico diferencial

Ver Quadro 396.1.

- Neoplasias malignas, miomas uterinos
- Cistos ovarianos funcionais
- Diverticulite e abscessos
- Doença inflamatória pélvica com abscesso tubo-ovarianos.

Exames complementares

- Ultrassonografia pélvica

Quadro 396.1 Diagnóstico diferencial dos tumores de ovário.

Benigno	Maligno
Unilocular	Sólido irregular
Partes sólidas < 7 mm	Ascite
Sombra acústica no ultrassom	4 ou mais projeções papilares
Poucas loculações com paredes lisas	Multilocular, irregular com componentes sólidos
Sem fluxo de Doppler na massa tumoral	Fluxo Doppler intenso na massa tumoral

- Marcadores tumorais séricos: antígeno cancerígeno (CA-125) positivo na endometriose e na doença inflamatória pélvica; alfafetoproteína elevada nos teratomas malignos do ovário; gonadotrofina coriônica (beta-hCG) é o marcador tumoral de células germinativas (coriocarcinoma primitivo do ovário)
- Laparoscopia (nos casos suspeitos de malignidade para visualização direta do tumor e biopsia)

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame de imagem + exame histopatológico.

Complicações

- Torção e abdome agudo
- Pseudomixoma peritoneal
- Malignização.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Contraceptivo oral por 2 meses, em pacientes na pré-menopausa para diferenciar cistos fisiológicos de tumores.

Atenção

- Exame ultrassonográfico antes e depois da menstruação permite diferenciar folículos císticos de tumores ovarianos
- Os contraceptivos hormonais podem ajudar a diferenciar as neoplasias ovarianas de cistos funcionais. Estes desaparecem espontaneamente ou após 30 a 60 dias de uso de contraceptivos
- O aparecimento de papilas na parede interna dos tumores ovarianos aumenta a suspeita de malignidade
- Maior atenção com o aparecimento de massas ovarianas no período pós-menopausa
- A associação de ultrassonografia alterada, CA-125 e história de tumor pós-menopausa aumenta a possibilidade de malignidade.

Tratamento cirúrgico

- Cistos na pré-menopausa > 5 cm ou que persistam após tratamento clínico, cistos pós-menopausa, cistos com aspectos ultrassonográficos "preocupantes".

Evolução e prognóstico

- Cura completa com tratamento adequado.

Bibliografia

Amaral, W.N.; Silva, N.V. Tumores ovarianos benignos. In: *Manual de ginecologia*. Contato Comunicação, 2011; p. 163.

Berek, J.S. *et al.* Câncer epitelial do ovário. *In*: Novak. *Tratado de ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1990.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Freitas, V.; Patriarca, M.T.; Albuquerque, L.IV; Tavares, R.L.C. Mioma Uterino. In: *Tratado de reprodução assistida*. São Paulo-SP: Segmento Pharma. 2ª ed, 2011; p. 213.

Hacker, N.F. Câncer vulvar. *In*: Novak. *Tratado de ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

Hatch, K.; Fu, Y.S. Câncer cervical e vaginal. *In*: Novack. *Tratado de ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

Hillard, P.A. Hemorragia anormal. *In*: Berek & Novak. *Tratado de ginecologia*, 14ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Lima, G.R. *et al*. Carcinoma do ovário. *In*: *Ginecologia de consultório*. EPM, 2003.

Porto, C.C. Órgãos genitais. Afecções dos anexos. In: *Exame clínico,* 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.

Rodrigues Lima, G. Neoplasias malignas do corpo uterino. *In*: Baruffi, I. *Tratado de oncologia tocoginecológica e mamária*. Roca, 1985.

Rosenfield, A.; Fathalla, M.F. Câncer de cérvice. *In: Manual de reprodução humana*. FIGO, The Parthenon Publishing Group, 1994.

Seidman, D.S.; Goldenberg, M. Uterine anomalies and recurrent pregnancy loss. In: Howard, J.A. Carp. *Recurrent Pregnancy Loss. Causes, Controversies and Treatment*. Informa Healthcare, 2007.

397 Prolapso do Útero

(CID 10: N81)

Mário Approbato

Introdução

Caracteriza-se pela descida do colo uterino e do corpo do útero ao longo do eixo do canal vaginal, como consequência de perda da integridade das estruturas de sustentação. Quando completo, a vagina prolapsada traz junto a uretra e a bexiga inserida na sua parte anterior.

Antes da menopausa, o grau do prolapso está relacionado com o número de nascimentos e dificuldade do parto. Após a menopausa, resulta de atrofia e perda da integridade dos tecidos.

Após o prolapso, observa-se hiperqueratose dos tecidos cervicais e vaginais em função de irritação crônica e ressecamento.

Para saber mais

Podem acompanhar o prolapso uterovaginal diversas alterações chamadas "lesões satélites", as quais compreendem a cistocele (procidência da bexiga) e a retocele (procidência do reto) (Figura 397.1).

Classificação

- Prolapso de 1º grau: o colo do útero não alcança o introito vaginal
- Prolapso de 2º grau: o colo do útero alcança o introito vaginal
- Prolapso de 3º grau: o colo e o próprio corpo do útero ultrapassam o introito vaginal
- Prolapso completo ou de 4º grau: todo o canal vaginal é invertido.

Causas e fatores de risco

- Idade avançada e parto vaginal. Multiparidade
- Pelve do tipo ginecoide
- Obesidade, tumores abdominais ou pélvicos, tosse crônica e constipação intestinal
- Profissão que exige levantamento de peso ou esforços excessivos
- Vulvectomia radical com perda das estruturas de sustentação externa
- Distúrbio do tecido conjuntivo (síndrome de Marfan)
- Esclerose múltipla.

Cistocele

A

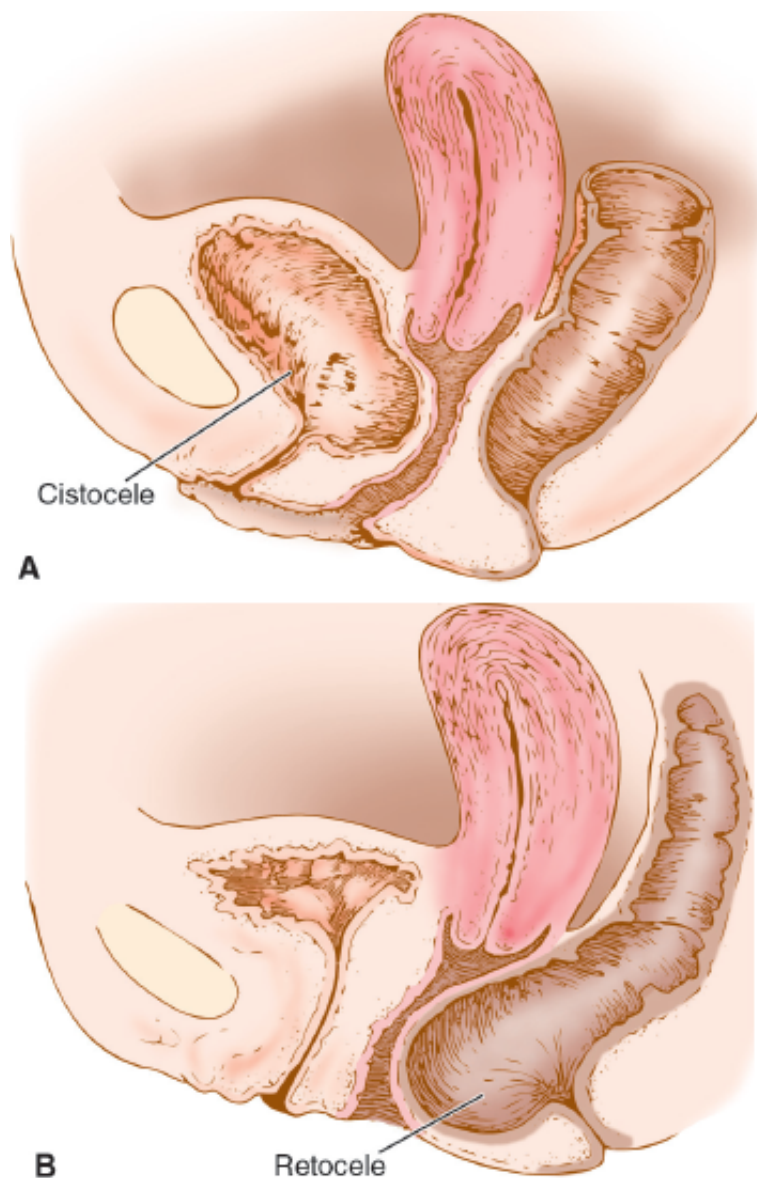
B

Retocele

Figura 397.1 Representação esquemática de cistocele (A) e de retocele (B).

Manifestações clínicas

- Protuberância no períneo representada pela protrusão do útero na vagina
- Massa que faz saliência na abertura vaginal
- Pressão pélvica e dor lombar. Dispareunia
- Dificuldade na micção e/ou defecação
- Sangramento quando há ulceração
- Tosse e esforço provocam ou aumentam o prolapso
- Pode ser necessário examinar a paciente na posição ortostática e em decúbito para evidenciar o prolapso
- Herniação da bexiga (cistocele ou uretrocele), do reto (retocele) e do intestino delgado (enterocele) pode estar associada.

Exames complementares

- Exame de urina para detectar infecção das vias urinárias
- Avaliação da função renal
- Urografia excretora para avaliar a possibilidade de obstrução uretral no prolapso completo
- Ultrassonografia para investigar afecções pélvicas e dilatação do ureter distal
- Esfregaço de Papanicolaou, se houver ulceração ou sangramento
- Biopsia do colo e do endométrio (possibilidade de neoplasias malignas concomitantes)
- Exame histopatológico da peça cirúrgica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Obstrução da uretra distal que leva a insuficiência renal
- Encarceramento de hérnias intestinais
- Cistocele, retocele, enterocele e prolapso da abóbada da vagina estão quase sempre associados a prolapso do útero.

Tratamento

- Restringir atividades físicas
- Evitar constipação intestinal
- No prolapso de 1º e 2º graus, tratamento conservador com exercícios perineais e reposição estrogênica
- No prolapso de 3º e 4º graus, histerectomia vaginal com ou sem reparo de enterocele, cistocele ou retocele e suspensão da abóbada vaginal. Em mulheres idosas sexualmente inativas, pode-se fazer colpocleise ou obliteração vaginal
- Pessários vaginais são utilizados nas pacientes de risco cirúrgico importante.

Tratamento medicamentoso

- Estrogênios conjugados, VO, 0,625 mg + medroxiprogesterona, VO, 2,5 mg/dia
- Estrogênios conjugados, VO, 0,625 mg durante 25 dias ao mês + medroxiprogesterona, VO, 5 mg, nos 12 a 14 últimos dias. Fazer intervalo de 7 dias e recomeçar.

Evolução e prognóstico

- Prolapso agrava com o aumento da idade, principalmente em mulheres sem reposição hormonal.

Atenção

Hipertrofia do colo uterino não deve ser confundida com prolapso uterino. Histerometria e ultrassonografia permitem a diferenciação.

Bibliografia

Burnett, L.S. Relaxamento, distopias, fístulas e incontinência. In: *Novak. Tratado de ginecologia*, 14ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

398 Prurido Vulvar

(CID 10: L29.2)

Mário Approbato

Introdução

Prurido vulvar constitui um sintoma de doença subjacente na grande maioria das pacientes, mas o constante ato de coçar, por si só, pode determinar alterações crônicas no epitélio vulvar.

Os principais achados histopatológicos estão relacionados com a doença de base. No prurido vulvar primário, não se observa nenhuma alteração.

Frequente em mulheres na pós-menopausa.

Em meninas, o prurido vulvar geralmente é causado por infecção. (Ver Capítulo 402, Vulvovaginites.)

Causas

- Prurido primário (causa desconhecida)
- Prurido secundário (infecções, alterações tróficas, neoplasias, irritação)
  - Causas infecciosas (vírus, bactérias, fungos)
  - Ausência de estrogênio
  - Neoplasia maligna
  - Lesões distróficas
  - Alterações da epiderme (líquen escleroso e atrófico)
  - Hiperqueratose
  - Incontinência urinária e anal
  - Sudorese
  - Substâncias e fatores irritantes (náilon, sabões, perfumes, limpeza excessiva)
  - Alimentos que contêm metilxantinas (café, cola), tomates, amendoins.

Manifestações clínicas

- Sensação pruriginosa que pode ser muito intensa
- Sensação de queimação
- Fissuras, ulcerações decorrentes do ato de coçar
- Lesões distrópicas.

Diagnóstico diferencial

- Somente após exclusão das causas de prurido secundário é que se pode firmar o diagnóstico de prurido vulvar primário ou idiopático.

Exames complementares

- Exame de secreções vaginais
- Exame de Papanicolaou (citologia oncoparasitária)
- Culturas raramente são necessárias
- Biopsia de epitélio de aspecto anormal da vulva, para investigar neoplasias malignas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais e/ou biopsia no prurido secundário.

Tratamento

- Tratar causa subjacente.
- Corrigir hábitos higiênicos
- Alterações pré-malignas: excisão, cauterização ou vaporização com *laser*
- Distrofia hiperplásica: biopsia excisional, criocirurgia ou *laser*
- Prurido vulvar idiopático: banhos de assento, corticoides tópicos na forma de creme, mudanças dietéticas, evitar irritantes químicos (ver Capítulo 29, Prurido).

Tratamento medicamentoso

- Processos infecciosos: antimicrobianos ou antifúngicos
- Distrofias hipoplásicas: vitamina A e anti-histamínicos. Estrogênios locais ou orais
- Distrofia hiperplásica: 5-fluoruracila
- Líquen escleroso e atrófico sem atipias: testosterona a 2% em creme vaselinado. Pode ser necessário creme vaginal com estrogênio para evitar os efeitos virilizantes da testosterona
- Lesões hiperceratóticas: corticoides tópicos (ver Capítulo 29, Prurido).

Prevenção

- Não aplicar substâncias irritantes na vulva

Atenção

- O termo distrofia vulvar crônica está sendo substituído por distúrbios epiteliais não neoplásicos da pele e mucosa e compreende leucoplasia, craurose, vulvite atrófica
- Ressecções extensas para tratamento da distrofia hipoplásica são ineficazes porque as recidivas são frequentes
- Não usar corticoides nas distrofias hipoplásicas (epitélio já está adelgaçado).

- Usar roupas íntimas somente de algodão
- Evitar roupas apertadas ou calcinhas de material sintético.

Evolução e prognóstico

- Na maioria dos casos, o prurido vulvar pode ser controlado com medidas higiênicas e corticoides tópicos
- Em algumas pacientes, pode ser necessário bloqueio com álcool, secção subcutânea dos nervos ou *laser*.

Bibliografia

Hillard, P.A. Doenças benignas do trato reprodutor feminino. *In*: Novak. *Tratado de ginecologia*, 14ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

399 Síndrome dos Ovários Policísticos

(CID 10: E28.2)

Mário Approbato

Introdução

Também conhecida por doença policística dos ovários ou síndrome de Stein-Leventhal, caracteriza-se pela ocorrência de múltiplos cistos em ambos os ovários. A doença é caracterizada por um estado de oligo-ovulação e/ou anovulação em decorrência de alterações dos mecanismos que regulam o eixo hipotálamo-hipófise-ovário, culminando em oligomenorreia e/ou amenorreia.

Alterações na secreção de GnRH ou resposta inadequada a esse hormônio aumentam a liberação de LH e/ou diminuição de FSH, levando ao hiperandrogenismo ovariano, atresia folicular e anovulação.

Os principais achados histopatológicos são ovários aumentados com cápsula esbranquiçada e lisa; córtex ovariano preenchido com folículos em todos os estágios de desenvolvimento, porém a maioria exibe atresia; proliferação de células tecais com aumento no compartimento do estroma; hiperplasia endometrial pela persistência de estrogênio e ausência da progesterona. À ultrassonografia, folículos são vistos como um colar na periferia dos ovários.

Doença responsável por 20 a 30% dos casos de infertilidade feminina. É a principal causa de anovulação.

Atenção!

Cerca de 20 a 30% das mulheres podem desenvolver cistos nos ovários sem alterações hormonais e assintomáticas.

Causas e fatores de risco

- Genética (filhas ou irmãs com ovários policísticos têm 50% de probabilidade de apresentar a mesma patologia)
- Multifatorial
- Obesidade (nestes casos a insulina é mais elevada).

Manifestações clínicas

- Amenorreia
- Oligomenorreia
- Obesidade central
- Hirsutismo
- Aumento da oleosidade da pele
- Acne
- Sangramento uterino disfuncional
- Infertilidade
- Acantose *nigricans* (localizada nas axilas e atrás do pescoço)
- Hipertensão arterial
- Virilismo
- Ovários aumentados.

Diagnóstico diferencial

- Hirsutismo (ver Capítulo 25, Hirsutismo)
- Outras causas de infertilidade.

Exames complementares

- Dosagens hormonais (estrogênio, TSH, FSH, LH, progesterona, prolactina, testosterona)
- Perfil lipídico
- Ultrassonografia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dados laboratoriais + ultrassonografia.

Tratamento

- Se não deseja engravidar, usar contraceptivos orais
- Se deseja engravidar, induzir ovulação
- Se for obesa, perder peso
- Reduzir insulina para o nível normal.

Tratamento medicamentoso

- Contraceptivos orais (ver Capítulo 385, Contracepção)
- Citrato de clomifeno, VO, 50 a 100 mg/dia do 3º ao 7º dia do ciclo
- Quando não responder ao citrato de clomifeno, gonadotrofinas (FSH, LH) 75 UI altamente purificadas ou recombinantes por via subcutânea até surgirem folículos pré-ovulatórios à ultrassonografia
- Metformina (nos casos de hiperinsulinemia). Iniciar com 500 mg/dia, aumentar 500 mg/dia até 1.500 mg/dia, divididas em duas doses
- Se a prolactina estiver aumentada, bromocriptina, VO, 2,5 mg. Iniciar com ½ comprimido e aumentar até normalização da prolactina
- Hirsutismo importante: espironolactona. Iniciar com 50 mg/dia pela manhã, a seguir 100 mg de 12/12 h; ou ciproterona, VO, 50 mg, de 12/12 h do 1º ao 10º dia do ciclo. Associar anovulatório oral
- Dexametasona, VO, 0,5 mg, 4 vezes/dia. Após normalização dos androgênios, reduzir para 0,25 mg, 4 vezes/dia.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico para fertilidade, mas depende de outros fatores (ver Capítulo 394, Infertilidade)
- Tratamento adequado da anovulação crônica pode evitar hiperplasia e/ou o carcinoma de endométrio.

Atenção

- Níveis de testosterona acima de 200 ng/dℓ são altamente sugestivas de tumor ovariano ou suprarrenal
- Toda indução da ovulação deve ser acompanhada de monitoramento ultrassonográfico pelo risco de hiperestímulo ovariano e para ajuste da dose do medicamento.

Bibliografia

Balen, A.H. Polycistic ovaries and their relevance to assisted conception. *In: Textbook of in vitro fertilization and assisted reproduction*. 3rd ed. Taylor & Francis. Ed., 2005; p. 189.

Vieira, C.S.; Navarro, P.A.S.; Ferriani, R. Síndrome de ovários policísticos. *In:* Busso, NE & Pellicer, A. *Indução da ovulação*, 2ª ed. Prol Gráfica. 2011, p. 100.

400 Síndrome Pré-menstrual

(CID 10: N94.3)

Mário Approbato

Introdução

Conjunto de manifestações somáticas, afetivas, cognitivas e comportamentais, que aparecem na fase pós-ovulatória do ciclo menstrual com rápida resolução, ao começar a menstruação ou logo após seu início. Também conhecida como síndrome de tensão pré-menstrual (TPM).

Causas

Preponderância da ação estrogênica sobre a progesterônica, por hiperestrogenemia ou hipoprogesteronemia.

A hiperestrogenemia pode ser decorrente de aumento da síntese ou queda da conjugação hepática. A queda dos níveis séricos de progesterona, que também redunda na predominância da ação estrogênica, é decorrente da diminuição da síntese deste hormônio.

Outros possíveis fatores são deficiência de dopamina (causada por hipovitaminose B) e de magnésio (que provoca hiperplasia do córtex suprarrenal).

Ocorre no período reprodutivo e, às vezes, piora com o aumento da idade, só desaparecendo na menopausa.

Fatores de risco

- Cafeína e ingestão de muito líquido exacerbam os sintomas da síndrome pré-menstrual
- Estresse.

Manifestações clínicas

- Na forma mais comum predominam as alterações emocionais, com intensa ansiedade, irritabilidade e tensão nervosa, levando a padrões de comportamento alterado em relação a si mesma, à família e ao grupo social
- Outra forma frequente caracteriza-se por alteração do metabolismo hídrico, expresso por edema, dores abdominais, mastalgia e ganho de peso
- Outras manifestações: depressão e/ou flutuação do humor, dificuldade de concentração, fadiga, cefaleia, distúrbios do sono, parestesias palpitações.

Diagnóstico diferencial

- Transtornos depressivos e/ou distimia.

Exames complementares

Em geral não são necessários exames complementares, exceto para diagnóstico diferencial em algumas pacientes.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Informações corretas para a paciente

- Atividade física, prática de esportes e atividades relaxantes
- Repouso nos casos graves
- Alimentação leve com pequenas refeições frequentes
- Menor ingestão de água e sal
- Reduzir a ingestão de cafeína e gordura
- Preferir carboidratos complexos
- Abandonar o tabagismo
- Manter sono regular
- Técnicas de redução de estresse.

Tratamento medicamentoso

- Antiestrogênios para reduzir e estabilizar os níveis de estrógenos são úteis em algumas pacientes
- Ansiolíticos ou antidepressivos por curtos períodos (ver Capítulos 522, Transtorno de Ansiedade Generalizada, e 532, Transtornos do Humor)
- Cálcio elementar, VO, 1.200 mg/dia, em duas tomadas, pode ser eficaz na redução dos sintomas
- Flufenazina, VO, 1 mg, associado à bendroflumetiazida, 2,5 mg, 1 comprimido 1 a 2 vezes/dia, na véspera da menstruação atenua ou elimina os sintomas.

Evolução e prognóstico

- Controle adequado dos sintomas na maioria das pacientes
- Pode ser necessário tratamento por longos períodos
- Em algumas pacientes, as manifestações clínicas são resistentes ao tratamento.

Atenção

- A síndrome da tensão pré-menstrual envolve forte componente psicossomático. A abordagem apenas medicamentosa pode não lograr bons resultados
- Casos graves podem ter benefício com tratamento hormonal.

Bibliografia

Carvalho Júnior, A.W.; Rodrigues, P.H.S. Síndrome pré-menstrual. In: *Manual de condutas em ginecologia e obstetrícia*. Contato Comunicação, 2005.

Costa, Z.B.; Borges, M.C. Síndrome pré-menstrual. In: *Manual de ginecologia*. Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFG. Contato Comunicação, 2011.

Simon, C. *et al*. *Oxford handbook of general practice*, 2th ed. Oxford University Press, 2005.

401 Uretrite em Mulheres

(CID 10: N34)

Gilvan Neiva Fonseca • Daniel Rodrigues Magalhães

Introdução

Inflamação da uretra que pode ser aguda ou crônica. Causada pelas mesmas bactérias que provocam infecção urinária (E. coli) e algumas doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) (*Chlamydia*, *Neisseria gonorrhoeae*).

Classificação e sinais e sintomas

- Gonocócica: disúria, dispareunia, discreta dor em baixo ventre. É muito menos provável que mulheres apresentem sinais e sintomas que os homens
- Não gonocócica: até 75% das mulheres com uretrite por *Chlamydia* são assintomáticas
  - As mulheres podem se queixar de disúria com exame de urina normal, cultura de urina negativa e sem resposta aos esquemas para tratamento da cistite
  - Mesmo não tratados, muitos casos apresentam resolução espontânea; entretanto, podem surgir complicações (p. ex., doença inflamatória pélvica)
  - *Trichomonas vaginalis*, citomegalovírus (CMV) e herpes simples vírus (HSV) também provocam uretrite, assim como espermicidas, gel contraceptivo e traumatismo (cateterismo, citocospia).

Causas

- *Neisseria gonorrhoeae* (ver Capítulo 540, Blenorragia), 20% dos casos
- *Chlamydia trachomatis* (ver Capítulo 577, Infecção por Clamídia)
- *Gardnerella vaginalis*
- *Ureaplasma urealyticum*
- Trichomonas vaginalis
- Vírus (herpes-vírus humano, citomegalovírus, papilomavírus humano)
- Fungos (*Candida* sp.).

Fatores de risco

- Relação sexual sem preservativo
- Múltiplos parceiros sexuais
- Imunodeficiência.

Manifestações clínicas

- Ambos os sexos podem ser portadores assintomáticos dos microrganismos causais
- Disúria e polaciúria
- Desconforto suprapúbico
- Hipersensibilidade, edema e inflamação do meato uretral
- Vaginite, cistite, cervicite e dispareunia
- Linfadenopatia e febre, quando presentes, sugerem outro diagnóstico
- Secreção sanguinolenta (raramente observada) sugere outro diagnóstico ou complicações.

Diagnóstico diferencial

- Cistite
- Atrofia uretral, sobretudo após a menopausa
- Corpo estranho ou afecção intrauretral (verrugas e pólipos)
- Reação alérgica ou de hipersensibilidade a duchas e lubrificantes vaginais, alimentos e medicamentos
- Uso abusivo de drogas: usuários de anfetaminas ou outros estimulantes podem desenvolver corrimento escasso e transparente com ausência de leucócitos e disúria leve
- Uretrite pós-antibioticoterapia: após tratamento adequado da gonorreia aguda, o paciente continua apresentando sintomas, devido a um segundo microrganismo resistente à medicação original (p. ex., *C. trachomatis*)
- Síndrome de Reiter (uretrite, artrite e conjuntivite): provavelmente uma reação imunológica à infecção por *Chlamydia.*

Exames complementares

- Bacterioscopia: neutrófilos polimorfonucleares (PMN) com diplococos gram-negativos intracelulares fazem o diagnóstico de blenorragia. Leucócitos PMN, na ausência de microrganismos, sugerem uretrite não gonocócica
- Cultura de raspado uretral para gonococos: pode haver resultado falso-negativo; nesses casos, o tratamento deve ser definido pelos dados clínicos
- Pesquisa de DNA de *Neisseria* e clamídia por captura híbrida ou pela PCR no material colhido na uretra ou no primeiro jato urinário
- Exame de urina: necessário somente se a coloração da amostra de corrimento pelo método Gram for atípica ou não disponível
- Preparação a fresco de amostra do corrimento: pode revelar *Trichomonas*
- Sorologia para sífilis e HIV: indicada para excluir a existência concomitante de outras doenças sexualmente transmissíveis (ver Capítulos 603, Sífilis, e 536, AIDS)
- Uretrocistoscopia: sintomas persistentes com suspeita de corpos estranhos e verrugas intrauretrais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais.

Complicações

- Uretrite acompanhada de desconforto suprapúbico indica possibilidade de doença inflamatória pélvica.

Tratamento

- Tratamento dos parceiros sexuais
- Abstenção de relações sexuais até o término do tratamento.

Tratamento medicamentoso

- Blenorragia: ceftriaxona, IM, 250 mg, dose única; ou azitromicina, VO, 1,0 g, dose única; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 3 dias; ou amoxicilina, VO, 3,0 g + probenecida 1,0 g, dose única.
- Todos os casos de blenorragia precisam ser tratados com esquema específico contra *Chlamydia,* devido à elevada probabilidade de infecções mistas: doxiciclina VO, 100 mg, 12/12 h, durante 14 dias; ou azitromicina VO, 1,0 g, dose única; ou ciprofloxacino, 500 mg VO, 12/12 h, durante 3 dias (ver Capítulo 577, Infecção por Clamídia)
- Uretrite não gonocócica (principalmente *U. urealyticum*): doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 7 dias
- *Trichomonas*: metronidazol, VO, 2,0 g, dose única ou 250 mg, 8/8 h, durante 7 dias
- Herpes-vírus humano: aciclovir, VO, 400 mg, 12/12 h; ou aciclovir tópico 6/6 h
- Pacientes alérgicos à penicilina: eritromicina ou tetraciclina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 10 dias.

Monitoramento

- Em pacientes com cultura positiva, deve-se repetir a cultura 15 dias após o tratamento
- Certificar-se de que os parceiros sexuais também foram tratados.

Prevenção

- Uso de preservativo nas relações sexuais
- Tratamento dos parceiros sexuais.

Evolução e prognóstico

- Cura sem sequela com tratamento adequado.

Bibliografia

Berger, E.R.; Lee, J.C. Sexually transmitted diseases. *In*: Walsh, P.C. *Campbell's urology*, 8th ed. Saunders, 2002.

D'Anunciação, A.; Rubistein, M.; Rubistein, I. Doenças sexualmente transmissíveis. *In*: Barata, H.S. e Carvalhal, G.F. *Urologia, princípios e prática*. Artmed, 1999.

Hering, F.L.O. Uretrites, orquiepididimites e prostatites. *In*: Srougi, M.; Hering, F.L.O. *Urologia, diagnóstico e tratamento*. Roca, 1998.

Krieger, J.N. Sexually transmitted diseases. *In*: Tanagho, E.A. e McAninch, J.W. *Smith's general urology*, 15th ed. McGraw-Hill, 2000.

402 Vulvovaginites

(CID 10: N76)

Mário Approbato

Introdução

Vulvovaginite, infecção vulvovaginal, e vaginite são inflamações da vulva e/ou da vagina causada por vírus, bactérias, fungos ou parasitos. Pode ter causa não infecciosa.

Formas clínicas

- Vulvovaginite pré-puberal, vulvovaginite por *Candida* e vulvovaginite por deficiência de estrogênio.

Para saber mais

Skenites e bartholinites

Em sua forma aguda, causam dor e febre, podendo evoluir para abscesso. Na forma crônica, apresentam-se como "pseudocistos", que são assintomáticos.

Vulvovaginite Pré-puberal

Inflamação da vulva e/ou vagina em crianças e meninas até a idade da menarca. Em escolas, asilos e hospitais podem ocorrer em forma epidêmica.

Embora germes provenientes do intestino e da pele possam contaminar a vagina de crianças e adolescentes, a etiologia gonocócica deve sempre ser pesquisada. Pode ser decorrente de estupro.

Frequentemente é secundária a infecção em outras partes do corpo (otite média e faringite)

- Agentes infecciosos: estreptococos beta-hemolíticos do grupo A, *Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Shigella, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis, Chlamydia trachomatis, Gardnerella vaginalis* (Figura 402.1), herpes-vírus humano, papilomavírus humano, oxiúros, escabiose, sarampo, varicela.

Além da *Gardnerella* sp., mais de 100 gêneros e espécies de bactérias provocam alterações denominadas vaginose.

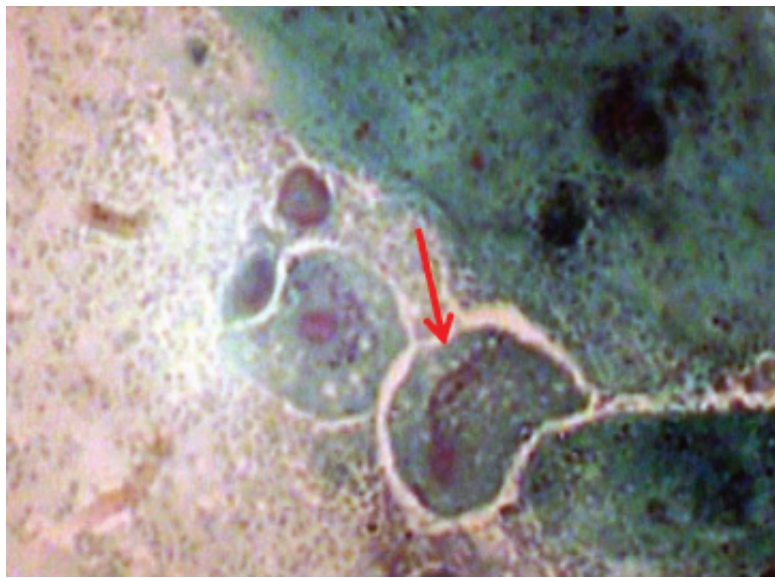



Figura 402.1 Vulvovaginites. Células recobertas por bastões interpretados como *Gardnerella* sp. (*seta*).

Fatores de risco

- Higiene precária, traumatismo ou abuso sexual, diabetes, infecções em outros órgãos.

Manifestações clínicas

- Irritação e eritema da vulva, prurido, corrimento vaginal, odor desagradável, escoriação (sinais de coçadura), sangramento, aglutinação ou adesão dos lábios vaginais.

Diagnóstico diferencial

- Neoplasias da vulva.

Exames complementares

- Exame de secreção corado pelo método de Gram
- Esfregaços com hidróxido de potássio e soro fisiológico (NaCl a 0,9%)
- Cultura para bactérias, fungos ou vírus, citologia de Papanicolaou.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais (pesquisa de DNA de *Neisseria* e de clamídia pelo PCR).

Para saber mais

Vaginose

Infecção da vagina de origem bacteriana (*Gardnerella vaginalis*, *G. mobiluncus*, *Bacteroides* sp., *Peptostreptococos* sp.). Sintomas mais comuns: prurido, irritação e leucorreia fétida. A vaginose está associada à doença inflamatória pélvica.

- Causas não infecciosas: dermatite seborreica, psoríase, dermatite atópica, permatite de contato, esclerose liqueniforme, síndrome de Stevens-Johnson, corpo estranho, neoplasias ou pólipos, masturbação.

Tratamento

- Após a defecação, limpar a região perineal de frente para trás, para não contaminar a vulva
- Evitar banhos de espuma ou produtos irritantes
- Fazer limpeza do períneo diariamente com sabonete suave e água, secando com toalha macia

- Aplicar pomadas para proteger a pele, se necessário
- Fazer exame da vagina à procura de corpo estranho quando o corrimento vaginal é de duração prolongada.

Tratamento medicamentoso (de acordo com o agente infeccioso)

- Anaeróbios e *Gardnerella*: secnidazol. Crianças: VO, 30 mg/kg, 1 vez/dia, durante 5 a 7 dias; adultos: VO, 2 g, dose única
- Bactérias gram-positivas e gram-negativas: cefalexina, VO, 20 a 50 mg/kg/dia, 6/6 h
- Estreptococos beta-hemolítico do grupo A, *Streptococcus pneumoniae:* fenoximetilpenicilina potássica. Até 14 anos: 25.000 a 90.000 UI/kg/dia, durante 10 dias; acima de 14 anos e adultos: 200.000 a 500.000 UI, 6/6 h, durante 10 dias
- *Chlamydia trachomatis:* azitromicina, 1 g, VO, dose única, ou eritromicina, VO, 30 a 50 mg/kg/dia durante 10 dias
- *Neisseria gonorrhoeae*: ceftriaxona. Crianças de 15 dias a 12 anos, dose única de 20 a 80 mg/kg, IM; adultos, IM, 250 mg, dose única
- *Shigella*: sulfametoxazol + trimetroprima. Suspensão pediátrica VO, 8 a 10 mg/kg/dia. Crianças com 6 semanas a 5 meses: ¼ de medida de 12/12 h; crianças com 6 meses a 5 anos: ½ medida de 12/12 h; crianças com 6 a 12 anos: 1 medida de 12/12 h
- *Staphylococcus aureus*: cefalexina, VO (125 a 250 mg por 5 mℓ), 25 a 50 mg/kg/dia, de 6/6 h, durante 7 dias
- *H. influenzae*: amoxicilina, VO (125 a 250 mg/5 mℓ). Crianças com até 3 anos: 125 mg, 8/8 h; crianças de 3 a 12 anos: 250 mg, 8/8 h, durante 7 dias
- *Candida* sp.: nistatina tópica, miconazol, clotrimazol ou terconazol (ver *Vulvovaginite por Cândida*, adiante)
- *Trichomonas vaginalis:* metronidazol, VO (15 mg/kg/dia), de 8/8 h, durante 7 dias
- Deficiência de estrogênio com adesão/aglutinação dos lábios pudendos: creme de estrogênio conjugado aplicado à área todas as noites, durante 2 semanas
- Corticoide tópico para aliviar o prurido.

Monitoramento

- Quando os sintomas não desaparecerem com o tratamento, suspeitar de corpo estranho ou resistência bacteriana.

Prevenção

- Higiene perineal adequada
- Evitar aplicações de substâncias irritantes, e roupas apertadas, oclusivas ou não arejadas.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado.

Atenção

- Ao diagnosticar vulvovaginite em crianças suspeitar de abuso sexual (ver Capítulo 624, Maus-Tratos contra Crianças e Adolescentes)
- Investigar existência de corpo estranho (grão de feijão, grampo)
- Os microrganismos causadores de vulvite/vaginite na mulher adulta são raros na criança pré-puberal.

Vulvovaginite por Cândida

Inflamação da vulva e/ou da vagina causada por fungos. A *Candida albicans* é encontrada em 80 a 90% e *Candida* não *albicans no* restante dos casos.

Dez por cento das mulheres não grávidas e 30% das grávidas que apresentam corrimento vaginal abrigam

fungos do grupo levedo (ver Capítulo 543, Candidíase).

Fatores de risco

- Gravidez, diabetes, obesidade, antibioticoterapia, corticoterapia
- Imunodepressão, roupas íntimas de tecido sintético, hipoparatireoidismo, anticoncepcionais orais.

Manifestações clínicas

- Prurido vulvar intenso (o ato de coçar provoca lesões de arranhadura)
- Leucorreia aquosa ou purulenta (semelhante a coágulo de leite)
- Dispareunia, eritema da vulva, eritema, dor e prurido das áreas crural e perineal
- Placas brancas e espessas que parecem estar fixadas à mucosa vaginal
- Pele vulvar inflamada e dolorida.

Diagnóstico diferencial

- Vaginite por *Trichomonas*, vaginite gonocócica. Em meninas pré-puberais, vaginite por *Gardnerella.*

Exames complementares

- Esfregaço do corrimento vaginal: presença de leveduras e pseudo-hifas
- Cultura em meios adequados para fungos
- Esfregaço de Papanicolaou.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais.

Complicações

Infecções bacterianas secundárias da vagina ou dos órgãos pélvicos (doença inflamatória pélvica).

Tratamento

- Eliminar ou controlar fatores que favorecem a proliferação de fungos
- Abstenção de relações sexuais até o desaparecimento dos sintomas
- Manter a área genital limpa, seca e bem ventilada (não usar roupas apertadas)
- Utilizar sabonete neutro e sem perfume. Preferir banhos de chuveiro a banhos de imersão
- Não usar roupas íntimas de tecido sintético (dar preferência às de algodão)
- Evitar antibióticos de amplo espectro
- Após micção ou defecação, enxugar ou lavar de frente para trás (da vagina em direção ao ânus)
- Tratamento do parceiro sexual.

Tratamento medicamentoso

- Nitrato de miconazol: um aplicador a noite por 7 dias; ou terconazol: um aplicador vaginal ao deitar; ou clotrimazol: um aplicador vaginal à noite por 5 dias ou 1 comprimido vaginal em dose única; ou nistatina em creme vaginal com 100.000 unidades, 4 g ou 1 comprimido vaginal ao deitar, durante 14 dias; ou itraconazol, VO, 100 mg, de 12/12 h.

Monitoramento

- Repetir o exame pélvico e a cultura no final tratamento.

Evolução e prognóstico

- Cura completa com tratamento adequado
- Recidiva em 5 a 10% dos casos.

Atenção

- As recidivas podem ser decorrentes de *Candida* não *albicans*
- A aplicação de ácido bórico, 300 mg/dia, durante 5 dias, após o início da menstruação em cada ciclo, ajuda na redução das recidivas.

Vulvovaginites por Deficiência de Estrogênio

Surgem na menopausa (natural ou cirúrgica), após ovariectomia ou irradiação da pele. Os principais sintomas são ressecamento vaginal, diminuição das secreções vaginais, prurido e dispareunia (ver Capítulo 395, Menopausa).

Bibliografia

Duarte, G. *Diagnóstico e conduta nas infecções ginecológicas e obstétricas*. SP: Funpec. 2004.

Martins, L.A. Vulvovaginites na idade adulta. In: *Manual de ginecologia*. Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFG. Contato Comunicação. 2011.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Doenças das Mamas

Parte 27

403 Abscesso Mamário

(CID 10: N61)

Mário Approbato

Introdução

O abscesso mamário é uma coleção purulenta localizada no tecido subcutâneo, subareolar, ou no parênquima mamário e nas estruturas retromamárias. Cinco a 10% das mastites puerperais evoluem para abscesso (ver Capítulo 408, Mastites).

Formas clínicas

- Agudo puerperal (mais comum) e crônico, não puerperal.

Causas

- Durante a amamentação, os germes da orofaringe do lactente (estreptococos) penetram pelos ductos lactíferos, causando mastite parenquimatosa
- Os germes originários da pele da paciente penetram por fissuras, causando mastite intersticial.

Fatores de risco

- Fissura mamária: principal porta de entrada de bactérias
- Falta de higiene do mamilo e da aréola mamária antes e depois das mamadas
- Retração do mamilo: fator adjuvante
- A formação do abscesso mamário depende do desequilíbrio entre produção de leite e sua sucção pelo recém-nascido, ou seja, o acúmulo de leite, inicialmente, provoca apenas ingurgitamento mamário. Se não for feito o esvaziamento do excesso de leite, surgirão condições para o aparecimento de mastite com febre e, eventualmente, formação de abscesso mamário.

Manifestações clínicas

- Sinais flogísticos na mama (dor, calor, rubor, edema)
- Febre
- Calafrios
- Infartamento ganglionar na axila.

Diagnóstico diferencial

- Carcinoma inflamatório da mama
- Cisto sebáceo.

Exames complementares

- Hemograma: para monitorar a evolução do processo inflamatório
- Cultura e antibiograma do material drenado: raramente necessários para identificar o patógeno, em geral estafilococos ou estreptococos. Abscessos não lactacionais estão associados a bactérias anaeróbicas
- Ultrassonografia: ajuda a localizar abscessos retromamários

- Cintilografia: pode ajudar no diagnóstico diferencial de câncer. Neste exame, a hiperconcentração irregular ou difusa nas mamas, de intensidade leve a moderada, sem definição adequada das bordas e geralmente bilateral, tem baixa probabilidade de ser processo maligno e pode estar associada a patologias benignas (fibroadenomas, papilomas, hiperplasia epitelial, mastite, escleroadenose e doença fibrocística da mama).

Tratamento

- Suspender a amamentação
- Promover manualmente o esvaziamento do leite. As bombas de sucção são mais traumáticas para o tecido, devendo ser usadas com cautela
- Drenar o abscesso e colocar um dreno de Penrose
- Suspensão da mama (ajuda na drenagem).

Tratamento medicamentoso

- Alívio da dor por analgésicos (ver Capítulo 15, Dor)
- Antibióticos: cefalexina, 500 mg, 8/8 h; ou cefaclor, 250 mg, 3 vezes/dia; ou amoxicilina, 500 mg, associada a clavulanato, 100 mg, IV; ou clindamicina, 300 mg, 3 vezes/dia, se houver suspeita de anaeróbicos.

Prevenção

- Higiene da aréola mamária antes e depois das mamadas com água fervida

Atenção

É possível abortar a formação de abscessos administrando-se antibióticos (cefalexina, 500 mg, VO, de 6/6 h por 7 dias) logo após o aparecimento de febre, calafrios e ingurgitamento mamário, que indicam a presença de infecção da glândula mamária (ver Capítulo 408, Mastites).

- Esvaziamento do excesso de leite após as mamadas
- Tratamento das fissuras mamárias.

Evolução e prognóstico

- Com o tratamento adequado, há cura da paciente em alguns dias.

Bibliografia

Castiglioni, M.L.V. IX Cintilografia mamária. *In*: *Mamografia: manual de orientação*. Febrasgo, 2007.

Montenegro, C.A.B.; Rezende Filho, J. Patologia da lactação. Mastites. *In*: Rezende, J. *Obstetrícia*, 11ª ed. Guanabara Koogan, 2010.

404 Doença de Paget da Mama

(CID 10: C50)

Mário Approbato

Introdução

A doença de Paget, descrita há mais de 100 anos como alteração eczematosa do mamilo associada a câncer de mama subjacente, é um indicador clínico importante do carcinoma de mama.

O mamilo apresenta aspecto avermelhado em decorrência da invasão da epiderme por células de carcinoma canalicular *in situ* (CCIS). É um tipo raro de carcinoma que aparece unilateralmente na forma de dermatite do mamilo.

Há dois tipos de CCIS: comedão e não comedão. O tipo não comedão apresenta padrão cribriforme e micropapilar, não costuma estar associado a massas palpáveis e evolui com menos frequência para carcinoma invasivo. O tipo comedão recebe este nome por causa de sua semelhança com comedões comuns. Esse tipo expulsa material semelhante a massa de vidraceiro ao corte. O material necrótico quase sempre sofre calcificação.

Predomina a partir dos 40 anos de idade.

Causas

Etiologia desconhecida.

Para saber mais

Doença de Paget extramamária

Esse tipo de câncer pode ocorrer em outros locais, como a virilha e a região perianal. A maioria dos casos de doença de Paget extramamária se desenvolve a partir de glândulas apócrinas. O eritema, a secreção e as crostas lembram dermatite, mas, nessa localização, deve-se suspeitar de carcinoma. A biopsia mostra alterações histológicas típicas.

Fatores de risco

- Menarca precoce
- Menopausa em idade mais avançada
- Dieta rica em gordura
- Nuliparidade
- Antecedentes de câncer de ovário, do corpo uterino e do colo uterino.

Manifestações clínicas

- Clinicamente se manifesta como lesão avermelhada, úmida, às vezes crostosa do mamilo. Tem aspecto eczematoso, e não responde ao tratamento
- Prurido ou sensação de queimadura do mamilo
- Secreção ou sangramento do mamilo
- Nódulo mamário
- Fissuras e ulceração do mamilo

- Calor e edema local.

Diagnóstico diferencial

- Eczema
- Psoríase
- Tumores da pele
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma basocelular.

Exames complementares

- Mamografia: não se pode excluir a natureza maligna do processo sem correlação clinicopatológica
- Biopsia: toda lesão crônica do mamilo ou que não cicatriza deve ser submetida a biopsia.

Atenção!

- Não confundir eczema de mama com doença de Paget
- Palpar cuidadosamente a mama, pois abaixo da lesão cutânea pode haver nódulo
- A doença de Paget está quase sempre associada a carcinoma ductal *in situ*, geralmente acometendo mais de um ducto lactífero.

Complicações

- Metástases.

Tratamento

- Cirurgia
- Radioterapia
- Quimioterapia.

Evolução e prognóstico

- Dependem do estádio do carcinoma de mama.

Bibliografia

Giuliano, A.E.; Gebrin, L.H.;Lima, G.R. Tratamento do câncer de mama. *In*: Lima, G.R. *Ginecologia de consultório*. EPM, 2003.

Kemp, C. *Mamografia: manual de Orientação*. Febrasgo, 2005, p. 72.

Winfield, A.C.; Page, D.L. A mama. *In*: Novak, E.R.*Tratado de ginecologia*, 11ª ed. Guanabara Koogan, 1990, p. 395.

405 Galactorreia

(CID 10: N64.3)

Mário Approbato

Introdução

É a secreção de leite fora do período grávido-puerperal (pode ser encontrada no puerpério longínquo de mulheres que tiveram lactação prolongada ou em multíparas). Predomina na idade reprodutiva (15 a 50 anos) e raramente ocorre no sexo masculino.

Causas

- Fisiológicas: durante a gravidez e até 6 meses depois do parto ou da interrupção do aleitamento
- Herpes-zóster: após toracotomia, mastectomia e alterações fibrocísticas da mama
- Adenoma hipofisário produtor de prolactina (ver *Prolactinoma*, no Capítulo 315, Neoplasias da Hipófise e do Hipotálamo)
- Interrupção de contraceptivo oral

Para saber mais

Síndrome amenorreia-galactorreia

A síndrome amenorreia-galactorreia pode surgir após a gravidez (síndrome de Chiari-Frommel), sem antecedentes de gravidez (síndrome Argonz-Del Castillo) ou quando há tumor hipofisário (síndrome Forbes-Albright).

- Hipotireoidismo
- Sarcoide, insuficiência renal, hepática e suprarrenal, doença de Cushing, cirrose, traumatismo craniano
- Medicamentos (opioides, antidepressivos tricíclicos, metoclopramida, sulpirida, verapamil, fenotiazinas, haloperidol, metildopa, isoniazida, estrogênios, reserpina, butirofenonas, cimetidina, benzodiazepínicos)
- Causa desconhecida em alguns pacientes.

Manifestações clínicas

- Secreção leitosa fluindo dos mamilos espontaneamente ou à expressão
- Manifestações clínicas de doenças associadas (hipotireoidismo, doença de Cushing, acromegalia, doença mamária fibrocística)
- Podem ocorrer sintomas relacionados com o aumento da hipófise (cefaleia, diminuição dos campos visuais).

Diagnóstico diferencial

- Secreção não leitosa (p. ex., serosa): doença fibrocística, ectasia ductal
- Secreção purulenta: mastite
- Secreção sanguínea: neoplasia da mama
- Secreção tipo "água de rocha": neoplasia da mama.

Exames complementares

- Dosagem de prolactina e função tireoidiana (TSH)
- Dosagem de FSH/LH se a paciente apresentar também amenorreia
- Hormônio do crescimento (GH) e corticoides suprarrenais se houver suspeita clínica de acromegalia ou de doença de Cushing
- TC ou RM da hipófise se houver elevação dos níveis de prolactina ou suspeita clínica de doença hipofisária.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagens hormonais + exame de imagem.

Tratamento

- Tratar a causa subjacente
- Suspender os medicamentos causadores de galactorreia
- Controlar os sintomas, restaurar a fertilidade, e constatar a ausência de crescimento do tumor e a regressão de adenomas
- Prevenir a osteoporose
- Se houver hiperprolactinemia, determinar os níveis de prolactina a cada 6 a 12 meses, avaliar os campos visuais anualmente e efetuar TC ou RM a cada 2 a 5 anos, dependendo da evolução clínica.

Tratamento medicamentoso

- Bromocriptina: iniciar com 2,5 mg/dia, VO; aumentar no decorrer de várias semanas, de acordo com a tolerância da paciente, até 2,5 mg 8/8 h. O tratamento é prolongado
- Lisurida: 1º dia, um comprimido (0,2 mg) à noite; 2º dia, 1 comprimido de 12/12 h; 3º dia em diante, um comprimido de 8/8 h

Atenção

- A hiperprolactinemia é causa significativa de infertilidade
- Mulheres com irregularidade menstrual devem ter os seus níveis de prolactina avaliados
- Prolactina acima de 100 mg/dℓ indica investigação de macroadenoma de hipófise.

- Cabergolina: iniciar com 0,5 mg/semana, VO; aumentar gradativamente até 3 mg/semana, divididos em 2 vezes/semana, até a normalização dos níveis de prolactina.

Tratamento cirúrgico

- Os grandes adenomas podem ser tratados com irradiação, ou removidos cirurgicamente.

Evolução e prognóstico

- Nos casos de microadenomas, a galactorreia pode desaparecer espontaneamente após 1 a 2 anos de uso de bromocriptina, mas pode recidivar após o tratamento
- A galactorreia pode ocorrer em homens, mas apenas quando o nível de prolactina for muito elevado.

Bibliografia

Luisi, L.; Lazzeri, L.; Genazzani, A.R. Hyperprolactinemia and pregnancy loss. *In*: Carp, H.J.A (ed.). *Recurrent pregnancy loss: causes, controversies and treatment*. UK: Informa Healthcare, 2007, p. 80.

The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine recurrent miscarriage. Current evaluation of amenorrhea. *Fertil Steril*, 2008; 90:S219-25.

406 Ginecomastia

(CID 10: N62)

Mário Approbato

Introdução

Ginecomastia ou hipertrofia da mama é o desenvolvimento excessivo das mamas no homem, principalmente por proliferação ductal, induzido por estrogênio ou resistência ao androgênio.

Na mama hipertrófica, observam-se tecido conjuntivo denso, hialino, periductal, colagenoso; hiperplasia do revestimento dos ductos; e infiltrado de plasmócitos.

Predomina na puberdade e após os 65 anos de idade, sobretudo em pessoas com aumento do peso.

Formas clínicas

- Tipo I: hipertrofia benigna do adolescente (massa discoide na área das mamas, com resolução espontânea)
- Tipo II: ginecomastia fisiológica
- Tipo III: desenvolvimento das mamas em pacientes obesos
- Tipo IV: secundária a distúrbios hormonais ou medicamentos.

Causas e/ou fatores de risco

- Etiologia desconhecida em alguns pacientes
- Fisiológica: transitória em recém-nascidos do sexo masculino e na puberdade
- Exposição a níveis elevados de estrogênio em relação à concentração de testosterona
- Neoplasias secretoras de estrogênio ou gonadotrofina
- Doenças sistêmicas: cirrose, hipertireoidismo, insuficiência renal
- Síndrome de Klinefelter
- Deficiência na produção de androgênios (insuficiência testicular)
- Síndrome de resistência aos androgênios
- Obesidade
- Recuperação de doença grave prolongada associada a desnutrição e perda de peso (ginecomastia pós-inanição)
- Síndrome de Peutz-Jeghers (associação de polipose intestinal com discromia cutaneomucosa, condição de caráter hereditário e familiar)
- Pseudo-hermafroditismo masculino
- Medicamentos e outras substâncias: hormônios, digitálicos, espironolactona, cimetidina, cetoconazol, agentes citotóxicos, anti-hipertensivos, sedativos, antidepressivos, anfetamina, maconha.

Manifestações clínicas

- Geralmente assintomática
- Dor e hipersensibilidade na mama quando se desenvolve rapidamente (ginecomastia decorrente de alimentação pós-inanição).

Diagnóstico diferencial

- Mastite do adolescente

- Carcinoma de mama no homem
- Obesidade com aumento do tecido adiposo localizado
- Lipoma
- Neurofibroma.

Exames complementares

- Gonadotrofina coriônica humana: altos níveis sugerem coriocarcinoma ou outra neoplasia secretora de HCG
- Níveis plasmáticos de testosterona e hormônio luteinizante: para diagnóstico do hipogonadismo
- Nível sérico de estradiol
- Nível sérico de prolactina
- Estudo da função hepática
- Ultrassonografia e TC em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia (se houver suspeita de neoplasia maligna).

Tratamento

- Corrigir o distúrbio subjacente
- Suspensão do agente causal, quando possível.

Tratamento cirúrgico

- Mastectomia nos casos graves ou em pacientes que desenvolvem problemas psicológicos.

Evolução e prognóstico

- Ginecomastia em lactentes do sexo masculino no período neonatal é transitória
- Ginecomastia fisiológica desaparece sem tratamento (pode ser necessário um período de até 2 anos)
- Resolução com a suspensão do agente causal
- Resultados satisfatórios com mastectomia
- Na puberdade, pode ser observada em 30 a 60% dos meninos.

Atenção

Em idosos, a forma mais comum de ginecomastia é a induzida por medicamentos.

Bibliografia

Martorelli Filho, B. Doenças da mama. *In*: Medina, J., Salvatore, C.A.; Bastos, A.C. *Propedêutica ginecológica*, 3ª ed. Manole, 1977.

Wentz, A.C. Anomalias congênitas e intersexualidade. *In*: Novak, E.R. *Tratado de ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

407 Mastalgia

(CID 10: N64.4)

Mário Approbato

Introdução

É a condição dolorosa das mamas, também conhecida como mastodinia. Pode ser cíclica ou não cíclica.

Mastalgia cíclica (condição clínica primária da mama). Caracteriza-se por dor nas mamas de caráter cíclico, mais intensa no final do ciclo menstrual. Ocorre, em geral, no período pré-menstrual. Pode desaparecer na menopausa. Parece estar relacionada com a retenção hídrica decorrente de desequilíbrio entre estrogênios e progesterona ou hiperprolactinemia.

Mastalgia não cíclica. Mais frequente em mulheres idosas. Não costuma desaparecer após a menopausa. É geralmente unilateral e localizada. Os principais achados histopatológicos são alterações fibrocísticas (ver Capítulo 409, Neoplasias da Mama).

Causas

- Mastalgia cíclica pode estar associada à doença mamária fibrocística e à síndrome pré-menstrual
- Pode haver alguma influência hormonal, principalmente em mulheres que fazem reposição hormonal.

Fator de risco

- Terapia de reposição hormonal.

Manifestações clínicas

- Mamas doloridas, endurecidas e hipersensíveis
- Aumento das mamas (edema)
- Piora da dor após manipulação e traumatismo
- Em geral, é simultânea à síndrome pré-menstrual (ver Capítulo 400, Síndrome Pré-menstrual).

Diagnóstico diferencial

- Dor na parede torácica
- Neuralgia intercostal
- Herpes-zóster.

Atenção!

Repetir o exame clínico após 30 dias para estabelecer qualquer padrão cíclico de nodularidade.

Exames complementares

- Ultrassonografia mamária e mamografia: para diferenciar do câncer de mama
- Dosagem de prolactina (se houver galactorreia).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + aspiração no caso de lesões císticas
- Biopsia com base em dados clínicos ou em dados da mamografia.

Tratamento

- Sutiã de suporte
- Redução ponderal, se a paciente for obesa
- Redução da ingestão de café, chá, chocolate e refrigerantes do tipo "cola"
- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor).

Tratamento medicamentoso

- Ácido gamalinolênico, VO, na dor cíclica, 60 a 180 mg/dia, nos 15 dias que antecedem a menstruação
- Tamoxifeno, VO, 10 mg/dia; ou raloxifeno, 60 mg/dia, na mastalgia cíclica intensa
- Hidroclorotiazida, VO, 25 mg/dia, durante o período de dor
- Contraceptivos orais são eficazes em algumas pacientes.

Atenção

- Em sua maioria, as mastalgias são leves e não necessitam de tratamento farmacológico. É importante informar à paciente que não há relação com câncer de mama
- As mastalgias podem desaparecer espontaneamente
- Pode ser necessário redução da dose ou troca do hormônio usado na reposição hormonal do climatério
- Na neuralgia intercostal, a pressão no espaço intercostal provoca o aparecimento agudo da dor (pontos neurálgicos de Valleix – linha paraesternal ou axilar mediana)
- Na terapia de reposição hormonal, o aparecimento de dor indica dose excessiva (diminuir hormônio).

Tratamento cirúrgico

- A dor não cíclica é mais difícil de ser tratada. Quando associada a ectasia ductal, pode ser eliminada com excisão do ducto. O mesmo ocorre com abscessos, fístulas areolares e adenose esclerosante.

Monitoramento

- *Nos casos com aumento localizado da densidade ultrassonográfica, reexaminar a paciente com intervalo de 30 dias após a menstruação.*

Evolução e prognóstico

- Mastalgia cíclica pré-menstrual pode desaparecer na menopausa
- Mastalgia não cíclica não costuma desaparecer após a menopausa.

Bibliografia

Rodrigues de Lima, G.; Gebrim, L.H. Dor Mamária. *In*: *Ginecologia de consultório*. EPM, 2003.

Winfield, A.C.; Page, D.L. A mama. *In*: Novak, E.R. *Tratado de ginecologia*, 14ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

408 Mastites

(CID 10: 091, N61)

Mário Approbato

Introdução

Mastite é a lesão inflamatória da mama que ocorre com mais frequência no período puerperal, mas que pode surgir fora dessa época (mastite não puerperal), decorrente de manipulação frequente e contaminação piogênica através dos canais lactóforos ou de fissuras da pele.

Pode ser intersticial (germes penetram pelas rachaduras da pele) ou parenquimatosa (germes penetram pelos ductos lactóforos). Pode formar abscesso (ver Capítulo 403, Abscesso Mamário).

Na mastite intersticial, não há contaminação do leite com piócitos. Na mastite parenquimatosa, encontram-se piócitos no leite desde os primeiros dias.

Ocorre em cerca de 3% dos partos vaginais.

Causas

- Estafilococos e estreptococos.

Fatores de risco

- Bactérias da nasofaringe do lactente: principais fontes de infecção das mamas
- Ingurgitamento mamário: causado pela retenção do leite
- Rachaduras (superficiais) e fissuras (profundas): observadas principalmente nos primeiros dias da amamentação, quase sempre decorrentes de más condições higiênicas.

Manifestações clínicas

- Febre e calafrios
- Mamas túrgidas, distendidas e dolorosas, com congestão vascular e aumento da temperatura local
- Às vezes, reação inflamatória da cadeia linfática axilar
- Sensação dolorosa agravada por movimentos do tórax e sucção pelo recém-nascido
- Pele tensa, estase venosa, nódulos endurecidos, superfície irregular
- Vermelhidão da pele
- Pode haver pontos de flutuação (abscesso mamário)
- No fleimão retromamário, a mama "flutua no pus".

Diagnóstico diferencial

- Ingurgitamento mamário por retenção de leite, sem infecção (mamas túrgidas, distendidas e dolorosas, com congestão vascular e aumento da temperatura local).

Exames complementares

- Raramente necessários
- Hemograma: leucocitose
- Cultura em casos especiais

- Ultrassonografia: em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- A identificação do germe causador da infecção pode ser feita em cultura de material retirado da mama.

Complicações

- Formação de abscesso
- Septicemia
- Cicatrizes que prejudicam a estética da mama.

Tratamento

- Adequada higiene das mamas entre as mamadas (não usar sabão)
- Limpeza da aréola e do mamilo com água boricada
- Lubrificação do mamilo com leite da própria paciente
- No ingurgitamento mamário, promover esvaziamento manual ou com bomba de baixa pressão
- Suspensão das mamas com sutiãs
- Calor local (compressas ou bolsa de água quente)
- Repouso funcional das mamas (o retorno à amamentação depende da gravidade do caso)
- Drenagem de abscessos.

Tratamento medicamentoso

- Rachaduras podem ser tratadas com nitrato de prata a 2%

Atenção

- Durante a gestação, promover o exercício de reversão de mamilos umbilicados
- Tratar as mamas ingurgitadas por esvaziamento manual ou com bomba
- Mastites epidêmicas estão relacionadas com infecção hospitalar por estafilococos. Surgem em torno do 4º dia do pós-parto e evoluem mesmo com uso de antibióticos. Pode necessitar de internação (ver Capítulo 562, Estafilococcias).

- Cefalexina, VO, 500 mg, 8/8 h.

Ver Capítulos 562, Estafilococcias, e 563, Estreptococcias.

Evolução e prognóstico

- Boa resposta à antibioticoterapia.

Bibliografia

Linhares, E.; Montenegro, C.A.B. Distúrbios e patologia da lactação. Mastites. *In*: Rezende, J. *Obstetrícia*, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
Ministério da Saúde. Assistência à mulher no puerpério. *In*: *Parto*, *aborto e puerpério*. Assistência Humanizada à Mulher, 2001.

409 Neoplasias da Mama

Mário Approbato • Ruffo de Freitas Junior

Introdução

As principais neoplasias da mama são as displasias mamárias benignas e o câncer.

Displasias Mamárias Benignas

(CID 10: N60)

Introdução

As displasias mamárias benignas compreendem a doença fibrocística da mama, atualmente denominada alteração funcional benigna da mama (AFBM), e o fibroadenoma. Ambos precisam ser diferenciados, pois o fibroadenoma é um tumor sólido benigno, móvel, de limites nítidos, com bordas lisas, mais comum em adolescentes e mulheres jovens.

Os cistos são formados por elementos distais glandulares de unidades lobulares que se dilatam (qualquer espaço cheio de líquido que não represente um canal dilatado é considerado um cisto). O estroma ao redor do cisto é frequentemente fibroso, mas pode haver alteração fibrosa do estroma sem formação de cisto (fibroma da mama) (Figura 409.1).

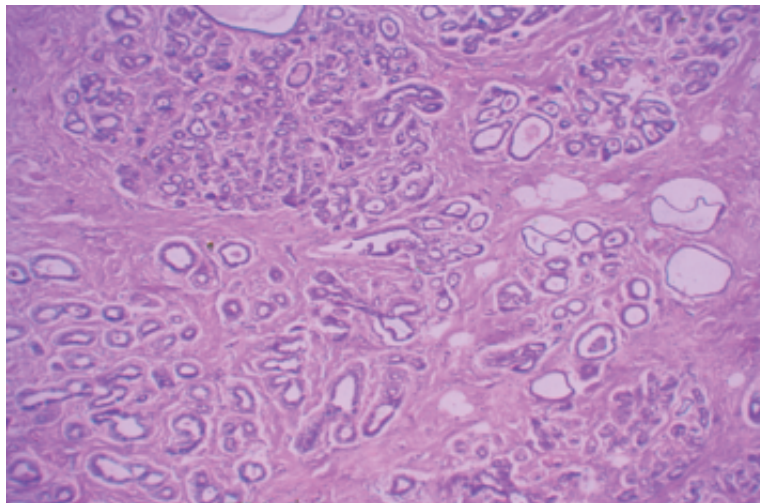



Figura 409.1 Displasia mamária. Fase proliferativa e hiperplásica, observandose hiperplasia dos ductos e dos ácinos.

Manifestações clínicas

- Frequentemente assintomáticas
- Dor ou hipersensibilidade da mama que desaparece ou melhora após a menstruação
- Os nódulos mamários benignos são lisos, regulares e móveis
- Às vezes suas características se modificam de acordo com a fase do ciclo menstrual
- Ingurgitamento das mamas
- Adensamento das mamas

- Secreção mamilar leitosa (geralmente benigna). As descargas mamilares sanguinolentas ou “em água de carne” são suspeitas e devem ser investigadas.

Diagnóstico diferencial

- Todo nódulo ou eczema da mama deve levantar a suspeita de câncer de mama
- Mastodinia cíclica: hipersensibilidade da mama no período pré-menstrual
- Dor mamária não cíclica: adenose esclerosante, cistos, dor referida
- Outras causas de dor na região mamária: costocondrite, espasmo muscular, neuralgia, ansiedade, depressão, câncer de mama, angina do peito, refluxo gastresofágico, tumor de Pancoast
- Necrose gordurosa: nódulo sólido, com ou sem dor, que pode imitar o carcinoma
- Flebite superficial das veias toracoepigástricas: hipersensibilidade, eritema e endurecimento da área correspondente
- Abscesso: dor intensa, espontânea e à palpação, eritema; nem sempre se trata de massa definida (ver Capítulo 403, Abscesso Mamário)
- Herpes-zóster
- Eczema
- Ectasia ductal bilateral: causa mais comum de secreção do mamilo
- Galactorreia bilateral (tumores hipofisários secretores de prolactina): geralmente em associação com amenorreia de causa medicamentosa (isoniazida, metildopa, tiazídicos, antidepressivos tricíclicos) ou traumática
- Papiloma intraductal unilateral: secreção espontânea de um ducto, às vezes sanguinolenta.

Exames complementares

- Mamografia: os sinais de malignidade incluem massa com limites irregulares, calcificações agrupadas, deformação anatômica, dilatação ductal
- Ultrassonografia: permite diferenciar lesões císticas de lesões sólidas
- Aspiração com agulha fina: possibilita a diferenciação entre lesões císticas e sólidas
- Biopsia de agulha de fragmento de tecido: geralmente não indicada para a doença fibrocística
- Biopsia excisional: indicada para todos os nódulos sólidos que não sejam seguramente benignos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + aspiração com agulha fina dos cistos palpáveis ou biopsia + exames de imagem.

Tratamento

- Reexaminar após 2 meses para avaliação de massa recorrente. Embora seja frequente o encaminhamento do líquido aspirado para citologia, esse procedimento não tem utilidade no diagnóstico de tumores benignos ou malignos a não ser que o líquido seja hemorrágico.

Tratamento medicamentoso

- Mastodinia: ácido gamalinolênico, VO, 60 a 180 mg/dia, durante 3 a 6 meses.

Evolução e prognóstico

- Evolução crônica.

Atenção

- Toda paciente com nódulo na mama ou secreção sanguínea deve ser rigorosamente investigada

- A mamografia tem menor sensibilidade em mamas densas, geralmente de pacientes jovens, e, nesses casos, é obrigatório complementar o exame com ultrassonografia mamária.

Neoplasia Maligna da Mama

(CID 10: C50)

Introdução

É a neoplasia maligna da mama ocasionada pela duplicação celular desordenada, associada a perda do controle da apoptose, gerando um aumento celular não controlado e a imortalidade das células, respectivamente. Inicia-se no epitélio que recobre os alvéolos e/ou ductos lactíferos (adenocarcinoma) em 95% dos casos, ou no estroma (sarcomas) em 5% dos casos (Figura 409.2).

Sua incidência vem aumentando gradativamente, exceto em alguns países como EUA e Inglaterra. Já a mortalidade tem se mantido estável na grande maioria dos países, com redução nos locais onde estão sendo conduzidos programas de rastreamento populacional.

Fatores de risco

- Gênero: proporção de 100 casos em mulheres para 1 em homem
- Idade: o aumento do risco é diretamente proporcional ao envelhecimento do indivíduo, principalmente após os 40 anos
- Endócrinos:
  - Menarca precoce (antes dos 12 anos)
  - 1º filho depois dos 30 anos
  - Menopausa tardia (depois dos 55 anos)
  - Terapia hormonal
- Hereditariedade:
  - Câncer de mama prévio
  - História familiar de primeiro grau (mãe, irmã ou filha)
- Alterações histológicas marcadoras de risco:
  - Hiperplasia ductal atípica
  - Hiperplasia lobular atípica
  - Carcinoma lobular *in situ*.

Atenção

O aleitamento reduz o risco do câncer de mama.

Prevenção

- Primária:
  - Local: mastectomia simples bilateral com reconstrução (destinada a casos de altíssimo risco). Oferece 90% de chance de redução no risco
  - Sistêmica: dieta com base em fibras, rica em selênio e com redução da gordura animal (reduz em até 25%). Atividade física aeróbica regular (reduz em até 25%). Tamoxifeno 20 mg/dia, durante 5 anos (redução do risco em 50%). Raloxifeno, 60 mg/dia, durante 5 anos (redução do risco em 50%)
- Secundária (rastreamento ou *screening*):
  - Autoexame mensal, após o período menstrual, iniciando aos 20 anos
  - Exame físico anual por profissional adequadamente treinado
  - Mamografia anualmente dos 40 aos 70 anos, sempre associada à ultrassonografia quando o parênquima

mamário for denso

- Ressonância magnética para grupos de altíssimo risco (portadores de mutações dos genes BRCA1 e/ou BRCA2).

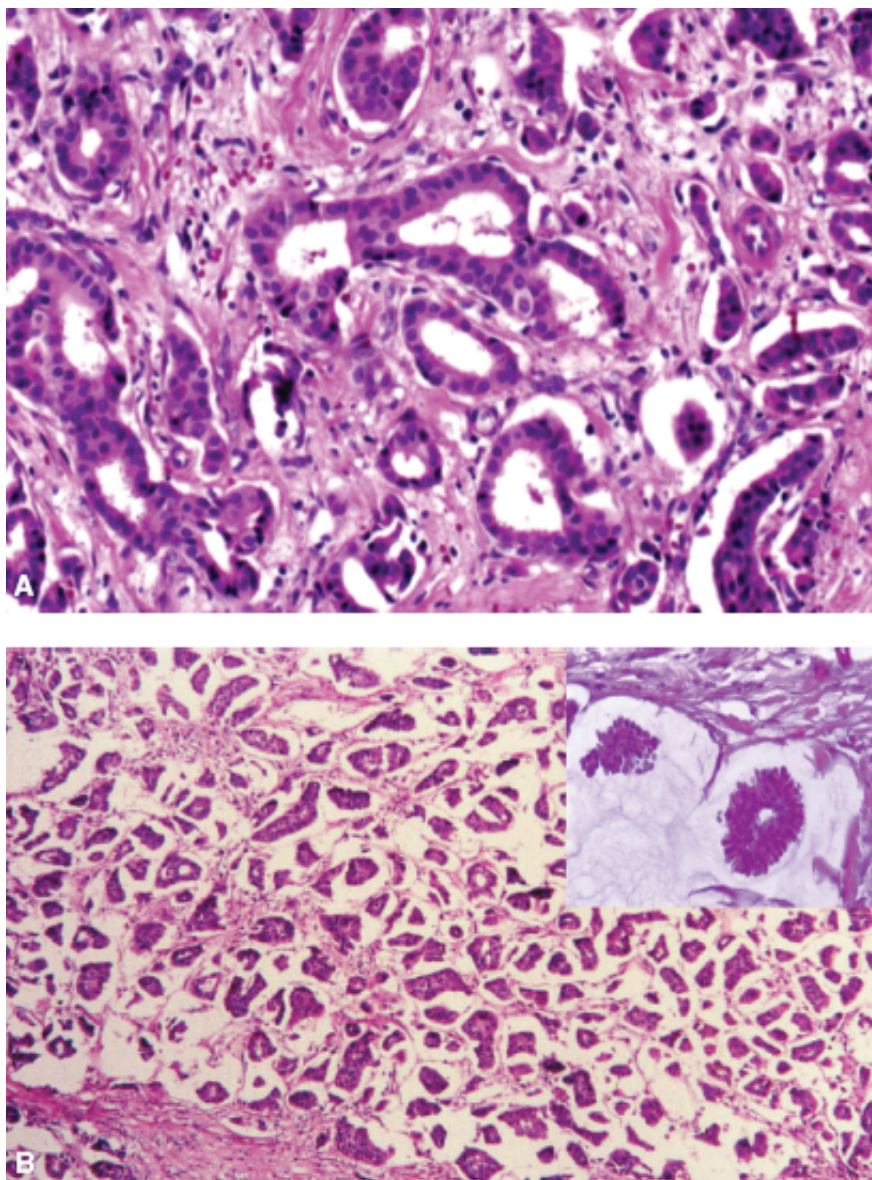



Figura 409.2 A. Carcinoma ductal invasor bem diferenciado, com formação tubular evidente. **B.** Carcinoma micropapilar invasor. No detalhe, micropapilas sem eixo conjuntivovascular.

Atenção

A mamografia foi o único método que se mostrou efetivo para redução da mortalidade por câncer de mama.

Diagnóstico

- Clínico:
  - Nódulo mamário duro, irregular, maldefinido e aderido aos planos vizinhos
  - Descarga mamilar por ducto único, unilateral, com coloração cristalina ou sero-hemática
  - Alterações cutâneas como edema, ulcerações ou retrações da pele
  - Lesões crostosas do complexo areolomamilar (ver Capítulo 404, Doença de Paget da Mama)
  - Linfonodos axilares duros, aderidos ou coalescentes
- Por imagem:
  - Mamografia: microcalcificações pleomórficas agrupadas; imagem nodular espiculada ou irregular; distorção

da arquitetura do parênquima; assimetria entre as mamas; desenvolvimento de densidade em relação a exame prévio (Figura 409.3)

- Ultrassonografia: nódulo hipoecoico, de bordas irregulares, com conteúdo heterogêneo, sombra acústica posterior e com o diâmetro anteroposterior maior do que o laterolateral (orientação vertical)
- Ressonância magnética: utilizada como método auxiliar na detecção do tumor mamário inicial. Os exames de crânio, tórax e abdome podem ser necessários para complementação do estadiamento
- Tomografia computadorizada: auxilia no estadiamento, principalmente no tórax e abdome
- Cintilografia óssea: utilizada no rastreamento de metástases para os ossos, na fase de estadiamento, bem como no seguimento pós-tratamento
- PET *scan*: pode ser útil quando se tem dúvida da existência de lesões, principalmente no tórax e no abdome.

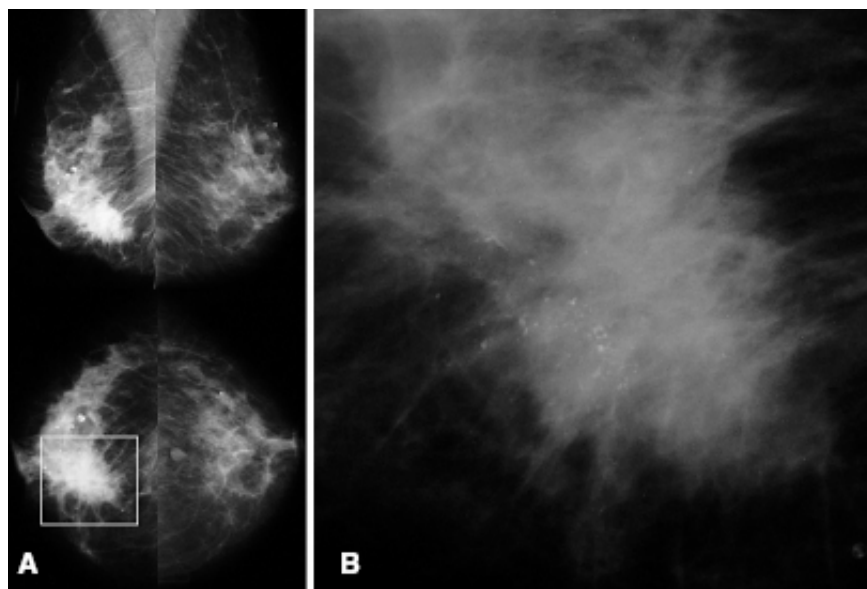



Figura 409.3 A. Mamografia evidenciando nódulo espiculado com calcificações pleomórficas associado a retração mamilar na mama direita. **B.** *Spot* localizado magnificado em incidência craniocaudal demonstrando melhor as alterações. Classificação BIRAD 5 (altamente suspeito de malignidade).

Para saber mais

Estadiamento clínico (TNM/UICC)

- EC 0: carcinoma *in situ*
- EC I: doença localizada, com tumores medindo até 2 cm e com a axila sem comprometimento neoplásico
- EC II: doença clinicamente locorregional, com tumores de 2,5 a 5 cm e com linfonodos axilares homolaterais
- EC III: doença locorregional avançada, em que os tumores medem mais do que 5 cm e/ou apresentam linfonodos axilares coalescentes ou fixos
- EC IV: doença metastática a distância, independentemente do envolvimento locorregional.

Locais frequentes de metástases: linfonodos, ossos, pleura, pulmões, fígado e sistema nervoso central.

Tratamento

Carcinoma ductal in situ

- Lesões pequenas (até 3 cm):
  - Setorectomia + radioterapia
  - Mastectomia simples + reconstrução mamária
- Lesão > 3 cm:
  - Mastectomia simples + biopsia do linfonodo sentinela + reconstrução mamária.

Carcinoma invasor

- EC I e II (doença locorregional)
  - Locorregional:
    - Setorectomia + biopsia do linfonodo sentinela ± esvaziamento axilar + radioterapia
    - Mastectomia + biopsia do linfonodo sentinela ± linfadenectomia axilar ± reconstrução mamária
  - Sistêmico:
    - Quimioterapia
    - Endocrinoterapia: sempre quando houver receptores hormonais presentes. Usar: inibidores da aromatase (anastrozol, letrozol ou exemestane) ou tamoxifeno
    - Terapia anti-HER: pacientes que apresentam tumores com superexpressão ou amplificação dos genes HER1 e/ou HER2 (*human epidermal growth factor*) devem ser submetidas a trastuzumabe ou lapatinibe
- EC III (doença localmente avançada)
  - Quimioterapia neoadjuvante ou endocrinoterapia neoadjuvante (letrozol), seguida por mastectomia radical modificada ou setorectomia com linfadenectomia axilar, seguida por radioterapia, seguida por endocrinoterapia adjuvante (inibidores da aromatase ou tamoxifeno se houver receptores hormonais). Para os casos HER2+++, manter trastuzumabe por 1 ano
- EC IV (doença metastática)
  - Quimioterapia primária ± mastectomia ± radioterapia ± endocrinoterapia
  - Em caso de HER2+++, associar trastuzumabe ou lapatinibe.

Reconstrução plástica

- Pós-mastectomia (imediata ou tardia):
  - Músculo reto abdominal
  - Músculo grande dorsal + prótese
- Pós-conservação:
  - Prótese
  - Lipoenxertia
  - Retalhos locorregionais.

Fatores de prognóstico

- Idade: pacientes mais jovens tendem a ter pior prognóstico
- Tamanho do tumor: quanto menor o tumor, melhor o prognóstico
- Tipo histológico: carcinomas papilíferos, coloides e medulares têm melhor prognóstico. Já os carcinomas inflamatórios apresentam prognóstico bastante reservado
- Grau de diferenciação I, II e III, do mais diferenciado para o mais anaplásico, respectivamente
- Presença de necrose e/ou de permeação linfática/vascular indica pior prognóstico
- Cinética celular: mensurada pelo índice de timidina marcada, pela ploidia e pela porcentagem de células na fase “S”
- Receptores hormonais de estrogênio e de progesterona: indicam melhor prognóstico
- Marcadores biológicos: proteína p53 mutada, Ki-67 elevado e HER2 superexpresso ou amplificado indicam tumores de pior prognóstico.

Atenção!

- O rastreamento mamográfico é fundamental para redução da mortalidade por câncer de mama
- A prevenção primária deve ser oferecida para todas as mulheres de altíssimo risco
- Pacientes com lesões clínicas e/ou radiologicamente suspeitas devem ser submetidas à avaliação cito/histológica
- O tratamento-alvo dirigido tem possibilitado o aumento da sobrevida livre de doença, associado a melhor alocação de recursos financeiros
- Com a redução dos tumores ao diagnóstico, as cirurgias passaram a ser muito menos desfigurantes e menos incapacitantes
- A oncomastoplastia tem possibilitado melhor resultado estético, com otimização da terapia oncológica
- A suspeita de câncer obriga o médico a encaminhar a paciente para avaliação por especialista.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group. Effects of chemotherapy and hormonal therapy for early breast cancer on recurrence and 15-year survival: an overview of the randomized trials. *Lancet*, 2005; 365:1687-1717.

Freitas-Junior, R. *et al*. Variations in breast cancer incidence per decade of life (Goiânia, 5. GO, Brazil): 16-year analysis. *Cancer Causes Control*, 2008; 19(7):681-687.

Giuliano, A.E. Doenças benignas da mama. *In*: Novak. E.R. *Tratado de ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

Hindle, W.H. *et al.* Lack of utility in clinical practice of cytologic examination on nonbloody cyst fluid from palpable breast cysts. *Am. J. Obstet. Gynecol*., 2000; 182:1300-1305.

Martins, E. *et al*. Evolução temporal dos estádios do câncer de mama ao diagnóstico em um registro de base populacional no Brasil Central. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, 2009, 31(5):219-223.

Morrow, P.K.; Hortobagyi, G.N. Management of breast cancer in the genome era. *Annu. Rev. Med*., 2009; 60:153-165.

Paulinelli, R.R. *et al*. A situação do câncer de mama em Goiás, no Brasil e no mundo: tendências atuais para a incidência e a mortalidade. *Rev Bras. Saúde Matern. Infant.*, 2003; 3:17-24.

Ross, J.S. *et al*. Commercialized multigene predictors of clinical outcome for breast cancer. *Oncologist*, 2008; 13(5):477-493.

Parte 28

Aspectos Clínicos da Gravidez

410 Aborto

(CID 10: 003)

Mário Approbato

Introdução

Aborto ou abortamento espontâneo é a expulsão ou extração de concepto pesando menos de 500 g (20 a 22 semanas de gestação).

Classificação

Espontâneo, completo, incompleto, complicado, provocado ou induzido, precoce (antes de 12 semanas), tardio (após 12 semanas), infectado, molar, tubário, de repetição (3 ou mais), evitável, inevitável, ameaça de aborto, aborto retido.

Causas

- Principais causas: anomalias cromossômicas (defeitos da fertilização, dos gametas ou anomalias na divisão do embrião, mais comum no abortamento espontâneo antes de 7 semanas)
- Causas anatômicas (insuficiência istmocervical no abortamento de repetição após 12 semanas, miomas, malformação uterina). Útero bicorno ou didelfo só é causa de abortamento quando apresenta septo fibroso
- Infecções (sífilis, *Toxoplasma*, rubéola, citomegalovírus, herpes)
- Endocrinopatias (hipo ou hipertireoidismo)
- Defeitos da coagulação ou da imunidade (lúpus), mais frequentes em abortamentos espontâneos de repetição
- Abuso de bebidas alcoólicas
- Uso de fármacos (misoprostol).

Manifestações clínicas

- Sangramento vaginal: se for de pequena intensidade, pode ser apenas ameaça de abortamento; se for intenso, pode estar evoluindo para abortamento inevitável (ver Quadro 411.1 do Capítulo 411, Descolamento da Placenta)

Atenção

O estudo anatomopatológico do feto pode ajudar no esclarecimento de causas de aborto como infecções (toxoplasmose, sífilis, citomegalovírus), mas na maioria das vezes é de pouca utilidade.

- Cólicas discretas podem indicar ameaça de abortamento, enquanto as intensas revelam descolamento do ovo com maior possibilidade de abortamento
- Toque vaginal: colo fechado na ameaça de abortamento. Se estiver aberto, o abortamento pode ser iminente ou incompleto
- Batimentos cardiofetais ao sonar. Ausência de batimentos denuncia o fim da gestação
- Ruptura das membranas frequentemente causa a interrupção da gestação. É fator importante de abortamento

infectado

- Febre e secreção fétida indicam maior possibilidade de abortamento provocado e requerem abordagem terapêutica mais rigorosa
- No abortamento molar há toxemia no início da gestação, com hiperêmese, edema, vômitos, e útero maior do que o esperado quando cheio de vesículas da mola (quando há contração e expulsão de parte das vesículas, o útero pode apresentar volume menor do que o esperado)
- Procurar sinais de peritonite que justifiquem intervenção cirúrgica para drenagem de abscessos.

Diagnóstico diferencial

- Gravidez ectópica: frequente em pacientes com sequela de doença inflamatória pélvica (DIP) ou que fizeram reanastomose de trompas
- Mola: quadro toxêmico precoce, útero muito amolecido e frequentemente maior do que o esperado para a duração da gestação. A ultrassonografia pélvica confirma o diagnóstico.

Exames complementares

- Frequentemente não são necessários
- No aborto espontâneo único, não complicado, sem doenças coexistentes ou antecedentes familiares, solicitar ultrassonografia pélvica e hemograma
- Havendo suspeita de infecção bacteriana ou viral, são necessários exames específicos
- Quando há suspeita de hipo ou hipertireoidismo, colagenose, fazer os exames específicos
- Ultrassonografia pélvica pode revelar malformação uterina (útero bicorno, septado ou insuficiência istmocervical), que pode ser causa de abortamento habitual ou parto prematuro.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais e de imagem, quando necessário.

Complicações

- Choque hipovolêmico (mais comum no abortamento da gravidez ectópica)
- Perfuração uterina
- Acidentes anestésicos
- Peritonite e septicemia (mais frequentes no abortamento infectado).

Tratamento

- Apoio psicológico e informação de que a maioria dos abortamentos espontâneos tem causa genética e a própria natureza cuida de eliminá-los
- Ameaça de aborto: repouso relativo; abstenção de relações sexuais
- Se houver infecção vaginal (leucorreia), tratar adequadamente (ver Capítulo 402, Vulvovaginites).

Tratamento medicamentoso

- Abortamento espontâneo infectado: antibióticos que atuam sobre anaeróbios (metronidazol, 400 a 500 mg, IV ou VO, de 8/8 h), gram-negativos (gentamicina, 80 mg, IM, de 8/8 h) e gram-positivos (penicilina G potássica: 20 a 80 milhões de unidades/dia, IV ou IM, de 6/6 h; para doses acima de 10 milhões de UI, utilizar infusão IV. Ou cefalosporinas: cefalotina, 80 a 160 mg/kg/dia, IM ou IV, dividida em 4 doses diárias). Antes da curetagem, a aplicação de uterotônicos (metilergonovina, uma ampola com 0,2 mg, IM) diminui a possibilidade de perfuração de úteros friáveis e a passagem de germes para a corrente sanguínea durante o procedimento
- Abortamento habitual: se a causa for defeito da coagulação, heparina de baixo peso molecular (enoxaparina sódica), injeção única diária de 20 mg (0,2 mℓ, correspondendo a 2.000 UI anti-Xa. Pode-se associar ácido

acetilsalicílico, na dosagem de 80 a 100 mg/dia, para ajudar na prevenção do abortamento.

Tratamento cirúrgico

- Aborto inevitável ou incompleto: dilatação e curetagem
- Abortamento habitual: se a causa for insuficiência istmocervical, realizar cirurgia para refazer a anatomia da região ístmica (cerclagem)
- No caso de anomalias de fusão, se associadas a quadros de infertilidade, como abortamentos de repetição e/ou partos prematuros, deve-se fazer ressecção de septos intrauterinos por via histeroscópica ou por metroplastias como a de Strassmann.

Evolução e prognóstico

- O prognóstico do aborto espontâneo não complicado é bom
- No abortamento complicado por infecção, depende da precocidade com que é feito o diagnóstico, da virulência do germe e da resistência da paciente
- No abortamento habitual, o prognóstico depende da causa. Quando há insuficiência istmocervical, a cirurgia do colo uterino (cerclagem) pode evitar a perda do concepto.

Atenção

- No aborto infectado, deve-se ter maior cuidado durante a histerometria e a curetagem pelo risco de perfuração uterina
- A progesterona, outrora muito usada para ameaça de abortamento, não deve ser utilizada, exceto nos raros casos de insuficiência de corpo lúteo
- Deve-se ter maior cuidado durante a curetagem no abortamento molar por ser o útero mais friável nesta patologia, aumentando o risco de perfuração uterina.

Bibliografia

Avraham, A.; Gat, I.; Duvdevani, N.; Haas, J.; Frenkel, Y.; Seidman, D.S. Pre-emptive effect of ibuprofen versus placebo on pain relief and success rates of medical abortion: a double-blind, randomized, controlled study. *Fertil Steril*, 2012; 97:612-615.

Yerushalmi, G.M.; Maman, E.; Yinon, Y.; Baum, M.; Hourvitz, A. Previous abortion is a positive predictor for ongoing pregnancy in the next cycle in women with repeated IVF failures. *Reprod BioMed Online*, 2012; 25:339-344.

411 Descolamento da Placenta

(CID 10: 045)

Mário Approbato

Introdução

Descolamento abrupto e prematuro de uma placenta (DPP) normalmente implantada, após 20 ou mais semanas de gestação. Podem ocorrer todos os graus de separação placentária, desde uns poucos milímetros até o descolamento completo.

Causas

- Mecânicas: traumatismo externo, versão externa, cordão umbilical curto, polidrâmnio, gestação gemelar, retração uterina após expulsão do 1º feto (súbita descompressão do útero hiperdistendido), torção do útero gravídico
- Não mecânicas: hipertensão arterial, doença hipertensiva específica da gravidez, multiparidade, malformações placentárias e do cordão (placenta circunvalada), ruptura do seio marginal
- Desconhecidas em algumas pacientes.

Fatores de risco

- Hipertensão arterial
- Tabagismo
- Descolamento anterior
- Desnutrição e anemia
- Uso de bebidas alcoólicas e de cocaína.

Manifestações clínicas

- Sangramento vaginal no terceiro trimestre da gravidez
- Dor intensa no baixo-ventre
- Dor lombar e abdominal
- Contrações uterinas
- No descolamento completo, o útero pode tornar-se hipersensível
- Hipertonia uterina
- Hipovolemia por sangramento oculto (retroplacentário)
- Pulso de amplitude diminuída, hipotensão arterial
- Hipotensão postural
- Dificuldade para ouvir os batimentos cardíacos fetais
- Óbito fetal.

Diagnóstico diferencial

- Ruptura uterina
- Placenta prévia
- Ruptura do seio marginal.

Exames complementares

- Coagulograma
- Níveis de fibrinogênio: abaixo de 100 a 150 mg/dℓ
- Contagem plaquetária de 20.000 a 50.000: suspeitar de coagulação intravascular disseminada
- Ultrassonografia: pode revelar a presença de coágulo retroplacentário, margem placentária arredondada ou espessamento da placenta.

Para saber mais

Intercorrências e complicações

As mais frequentes são hemorragia vaginal e hipertensão arterial. As causas mais frequentes de hemorragia vaginal durante a gravidez estão resumidas no Quadro 411.1.

Complicações

- Coagulação intravascular disseminada (CIVD)
- Risco de infecção
- Morte materna ou fetal.

Tratamento

- Prevenção do descolamento prematuro da placenta
  - Pré-natal
  - Tratamento adequado da hipertensão arterial
- Tratamento obstétrico
  - Feto vivo: cesariana

Atenção

- DPP com feto vivo: providenciar cesárea em caráter de urgência (morte fetal iminente)
- Transfusão imediata de sangue fresco, pois o consumo de fatores de coagulação é intenso (consumo inicialmente pelo coágulo retroplacentário em expansão e na fase final CIVD)
- Mesmo com feto morto, se o parto não for iminente (cerca de 2 horas) e se o sangramento for importante, está indicada cesárea
- O mais importante fator de risco é a hipertensão arterial.

Quadro 411.1 Causas de hemorragia vaginal.

Forma clínica	Quadro clínico	Ultrassonografia
Ameaça de abortamento	Sangramento por via vaginal, cólicas, volume uterino proporcional à idade gestacional, colo fechado	Concepto vivo, áreas de descolamento trofoblástico
Abortamento retido	Gestante assintomática, volume uterino menor que a idade gestacional	Ausência de vitalidade fetal ou gestação anembrionada
Abortamento inevitável	Sangramento por via vaginal, cólicas, colo pérvio	Não visualização de vitalidade fetal, descolamento trofoblástico
Abortamento incompleto	Sangramento por via vaginal, eliminação do concepto e retenção de restos ovulares, volume uterino menor que a	Presença de restos ovulares de quantidade variável

	idade gestacional, colo pérvio	
Abortamento completo	Sangramento em pequena quantidade, eliminação do concepto e de material ovular, colo fechado, volume uterino menor que a idade gestacional	Normal ou espessamento mínimo da decídua
Abortamento séptico	Associado a qualquer uma das formas anteriores. Presença de febre e sinais clínicos e laboratoriais de infecção	Variável na dependência da forma clínica associada
Gestação ectópica tubária íntegra	Sangramento por via vaginal em pequena quantidade, dor contínua na fossa ilíaca,útero de tamanho normal, colo fechado	Espessamento endometrial, volume uterino normal, ausência de gestação tópica, massa heterogênea em um dos anexos
Gestação ectópica tubária rota	Palidez cutaneomucosa, hipotensão arterial, dor abdominal intensa, sinais de abdome agudo	Na maioria das vezes é desnecessária para o diagnóstico. Presença de líquido livre na cavidade abdominal
Mola hidatiforme completa	Sangramento por via vaginal, útero aumentado para a idade gestacional, colo fechado	Útero preenchido por massa heterogênea, hiperecogênica com áreas anecoicas entremeadas. Embrião não visualizado
Descolamento prematuro da placenta	Sangramento por via vaginal, hipertonia uterina, palidez cutaneomucosa, dor abdominal, batimentos cardiofetais presentes ou ausentes, dependendo da área descolada	Geralmente desnecessária. Se realizada, hematoma retroplacentário, vitalidade fetal presente ou ausente, na dependência da área descolada
Placenta prévia: marginal, centro parcial e centro total	Sangramento por via vaginal variável de acordo com o tipo de placenta prévia, tônus uterino normal, vitalidade fetal variável na dependência da intensidade do sangramento	Presença de placenta antes da apresentação fetal cobrindo o colo na dependência do tipo de placentação. Descolamento apenas na borda placentária junto ao orifício interno do colo

- Feto morto: depende do volume do sangramento e da proximidade do parto
- Sangramento abundante e parto provavelmente demorado, além de 2 horas (início da dilatação): cesariana
- Sangramento discreto a moderado, parto à vista (final da dilatação): parto normal

- Tratamento do choque: transfusão de sangue fresco, expansores plasmáticos. Se necessário, instalar PVC com punção de veia calibrosa (ver Capítulo 221, Choque)
- Tratamento da coagulação intravascular disseminada (CIVD): sangue fresco, fibrinogênio.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico materno com medidas terapêuticas adequadas
- Taxa de mortalidade perinatal de 30 a 70%.

Bibliografia

Barron, S.L. Bleeding in Pregnancy. *In*: *Furmbull's obstetrics*, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1995.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Rezende, J. Descolamento prematuro da placenta. *In*: Rezende. *Obstetrícia*, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

412 Eclâmpsia

(CID 10: 015)

Mário Approbato

Introdução

Condição clínica caracterizada pelo aparecimento de convulsões seguidas ou não de coma, não atribuíveis a outras causas, em pacientes com pré-eclâmpsia (hipertensão arterial, edema e proteinúria) (ver Capítulo 416, Pré-eclâmpsia).

Os principais achados histopatológicos são: edema cerebral, hiperemia, degeneração fibrinoide, trombose e hemorragia (efeito precoce) e lesões escleróticas da parede do vaso (efeito tardio); as lesões cerebrais são responsáveis por 40% das mortes por eclâmpsia.

No período de convulsões, ocorre vasoconstrição cerebral com ruptura capilar e formação de edema e áreas hemorrágicas.

A maioria dos casos ocorre em mulheres jovens.

Formas clínicas

- Eclâmpsia com hipertensão arterial preexistente ou induzida pela gravidez
- Eclâmpsia durante a gestação
- Eclâmpsia no trabalho de parto
- Eclâmpsia no puerpério.

A prevalência das doenças hipertensivas específicas da gravidez (DHEG) no Brasil está em torno de 11%. A maioria dos casos ocorre em mulheres mais jovens.

O desenvolvimento de pré-eclâmpsia é 3 a 4 vezes mais frequente em pacientes com baixo nível socioeconômico.

Causas

As causas de DHEG permanecem obscuras. As teorias principais são: uteroplacentária, causas genética (familiar) e imunológica (incapacidade do sistema imunológico materno em aceitar a unidade fetoplacentária).

Fatores de risco

- Primiparidade (principalmente idosa)
- Hipertensão essencial
- Diabetes
- Nefropatia hipertensiva
- Gravidez múltipla
- Polidrâmnio
- Degeneração hidatiforme
- Hidropisia fetal
- História familiar de pré-eclâmpsia/eclâmpsia.

Manifestações clínicas

- Crises convulsivas tônico-clônicas (focais ou generalizadas) que podem ser esporádicas ou repetidas

- As convulsões são precedidas de cefaleia, distúrbio visual (encefalopatia hipertensiva), dor epigástrica e no hipocôndrio direito
- Coma
- Temperatura > 39°C, compatível com hemorragia do sistema nervoso central
- Coagulação intravascular disseminada (CIVD), trombocitopenia, disfunção hepática e insuficiência renal podem surgir associadamente
- Edema
- Proteinúria
- Trinta por cento das pacientes podem não apresentar edema e 20% podem não ter proteinúria
- Pressão arterial normal, mesmo em "resposta" ao tratamento, não exclui a possibilidade de convulsões
- Hemoconcentração: predisposição ao edema pulmonar e/ou cerebral após infusão intravenosa de líquidos (na verdade, existe um excesso de líquido extracelular, que se distribui inadequadamente pelos espaços extracelulares)
- A síndrome HELLP (anemia hemolítica microangiopática, elevação das enzimas hepáticas e trombocitopenia) pode ser observada em pacientes com pré-eclâmpsia.

Diagnóstico diferencial

- Epilepsia
- Tumor cerebral
- Ruptura de aneurisma cerebral
- Feocromocitoma
- Pielonefrite e síndrome nefrótica
- Lúpus eritematoso sistêmico.

Exames complementares

- Exame de urina, proteína de 24 h, volume urinário
- Ultrassonografia pélvica
- Dosagens enzimáticas: AST, ALT, desidrogenases
- Plaquetas, hemoglobina e hematócrito
- Fundo de olho
- EEG: ondas lentas posteriores até o estado epiléptico (raramente é útil).

Complicações

- A maioria das mulheres não apresenta sequelas a longo prazo devido à eclâmpsia
- Metade dos casos apresenta déficits transitórios, incluindo cegueira cortical
- Óbito por toxemia ou suas complicações é uma possibilidade
- Óbito fetal.

Tratamento

- De preferência a paciente deve ser internada em unidade de terapia intensiva
- Controle de PVC, ECG, FR, temperatura, pulso
- Oxigênio úmido
- Sonda vesical em sistema fechado
- Manter veia
- Manter vias respiratórias desobstruídas, facilitando a aspiração da orofaringe
- Controle das convulsões
- Correção da hipoxia e da acidose
- Redução da pressão arterial
- Preparo para o parto tão logo as convulsões sejam controladas e a paciente, hidratada

- Dieta zero até que a paciente esteja estável.

Tratamento medicamentoso

- Tratamento das convulsões: sulfato de magnésio hepta-hidratado (esquema de Pritchard):
  - 1ª dose: 20 mℓ na forma de solução a 20% (4 g) por via intravenosa, na velocidade de 0,5 a 1 g/minuto, em tempo não inferior a 5 minutos.
  - Doses subsequentes: administrar 10 mℓ a 50% (5 g) de 4/4 h se houver: reflexo patelar, frequência respiratória maior do que 14 rpm, diurese superior a 100 mℓ nas 4 h precedentes, sinais vitais (PA, pulso, consciência) sem grandes alterações
  - Manter 10 mℓ de gliconato de cálcio como antídoto, se necessário, para o caso de parada respiratória
  - 2ª dose: 10 mℓ a 50% (5 g) em cada nádega por via intramuscular com agulha calibre 9 e 80 mm de comprimento
  - Para administração intravenosa: 8 mℓ do sulfato de magnésio a 50% são diluídos em 12 mℓ de água destilada, obtendo-se solução de 20 mℓ a 20% (4 g)
  - Manter o sulfato de magnésio até 24 h após o parto, se necessário
  - Lactato de Ringer com glicose a 5%, 60 a 120 mℓ/h, com atenção cuidadosa para a relação líquidos/volume.

Prevenção

- Pré-natal adequado
- Controle adequado de hipertensão arterial preexistente
- Reconhecimento e tratamento da pré-eclâmpsia.

Evolução e prognóstico

- Vinte e cinco por cento das mulheres com eclâmpsia irão apresentar hipertensão arterial em gestações subsequentes. Dois por cento irão novamente apresentar eclâmpsia
- As multíparas que tiveram eclâmpsia apresentam maior risco de hipertensão essencial subsequente.

Atenção

- São sinais premonitórios de eclâmpsia:
  - Cefaleia, confusão mental
  - Escotomas e borramento da visão
  - Dor epigástrica ou no hipocôndrio direito
- O pré-natal bem-feito é o principal fator preventivo da eclâmpsia
- Quanto maior o número de episódios convulsivos, pior o prognóstico da paciente
- O registro de níveis tensionais elevados em uma mulher grávida exige atenção permanente, pois a instalação do quadro de eclâmpsia pode ser inesperada
- O sulfato de magnésio é o principal medicamento no tratamento das convulsões da eclâmpsia.

Bibliografia

Amed, A.M.; Silva Filho, A.R.; Alencar Júnior, C.A. *et al. Assistência pré-natal, manual de orientação*. São Paulo: Febrasgo, 2007.

Ministério da Saúde. Síndromes hipertensivas da gravidez. Gestação de alto risco. *Manual técnico*. Brasília, 2000.

Montenegro, C.A.B.; Pereira, M.N.; Rezende Filho, J. Toxemia gravídica. *In*: Rezende, J. *Obstetrícia*, 11ª ed. Guanabara Koogan, 2010.

413 Gravidez Ectópica

(CID 10: 000)

Mário Approbato

Introdução

A gravidez ectópica é o resultado da implantação do blastocisto fora de sua localização normal no útero. Deve ser suspeitada em qualquer mulher na menacme, com vida sexual ativa, que apresente sangramento vaginal e dor abdominal.

Constitui risco potencial à vida e, embora comum, pode ser difícil de diagnosticar (ver Capítulo 298, Abdome Agudo).

Mais de 40% das gestações ectópicas ocorrem em mulheres entre 20 e 29 anos de idade.

Classificação

Gravidez tubária. Presença de vilosidades coriônicas no interior da tuba uterina.

Gravidez ovariana. Implantação do óvulo fertilizado sobre a superfície ovariana.

Gravidez abdominal. Pode ocorrer após aborto tubário com implantação secundária na cavidade abdominal ou após ruptura da incisão de cesárea anterior ou cicatriz de miomectomia em fístula uteroperitoneal.

Gravidez cervical. As vilosidades coriônicas estão implantadas no interior do colo uterino, abaixo do nível do óstio interno, e a cavidade uterina acima do óstio interno não apresenta produtos da concepção.

Gravidez intraligamentosa. Os produtos da concepção encontram-se no ligamento largo. Pode ocorrer após ruptura de gravidez tubária, com implantação secundária entre as camadas anterior e posterior do ligamento largo.

Gravidez cornual. Implantação do ovo no corno uterino (fora da parede uterina).

Gravidez mural. Implantação do ovo no corno uterino (parte intramural das trompas).

Noventa e oito por cento das gestações ectópicas são tubárias; as cervicais e abdominais ocorrem com menos frequência (Figura 413.1).

Causas e/ou fatores de risco

- Doença inflamatória pélvica, gravidez tubária anterior, cirurgia tubária anterior, salpingite, aderências e neoplasia pélvica.

Manifestações clínicas

- Gravidez tubária
  - Dor abdominal (98%), abdome agudo
  - Sangramento vaginal, hemoperitônio
  - Amenorreia seguida de sangramento irregular (65% dos casos)
  - Massa anexial em 50% dos casos
  - Útero aumentado
  - Amolecimento do colo uterino e massa palpável no fundo de saco vaginal em decorrência de sangue na cavidade peritoneal
  - Náuseas, vômitos, síncope, tonturas, dor referida no ombro, febre
  - Avaliar sinais vitais em diferentes posições ortostáticas à procura de instabilidade hemodinâmica

- Gravidez abdominal
  - Gravidez complicada por sintomas gastrintestinais
  - História sugestiva de aborto ou de ruptura tubária
  - Movimentos fetais muitos pronunciados ou dolorosos
  - Gravidez descrita como “diferente” por multíparas
  - Trabalho de parto falso no final da gravidez
  - Posição alta do feto em apresentação anormal, quase sempre transversal
  - Deslocamento de colo uterino (firme e longo)
  - Palpação das partes fetais através do fundo de saco vaginal
  - Sopro vascular inusitadamente alto
  - Quadro de abdome agudo.

Diagnóstico diferencial

- Abortamento uterino
- Apendicite, salpingite
- Ruptura de cisto do corpo lúteo
- Mioma ou abscesso no corno do útero
- Tumor ovariano, endometrioma, câncer do colo do útero
- Placenta prévia.

Exames complementares

- Teste de gravidez na urina
- Gonadotrofina coriônica humana (hCG)
- Culdocentese
- Ultrassonografia: presença de massa anexial sólida, cística ou complexa adjacente a um útero discretamente aumentado, e líquido (sangue) no fundo de saco de Douglas (Figura 413.2).

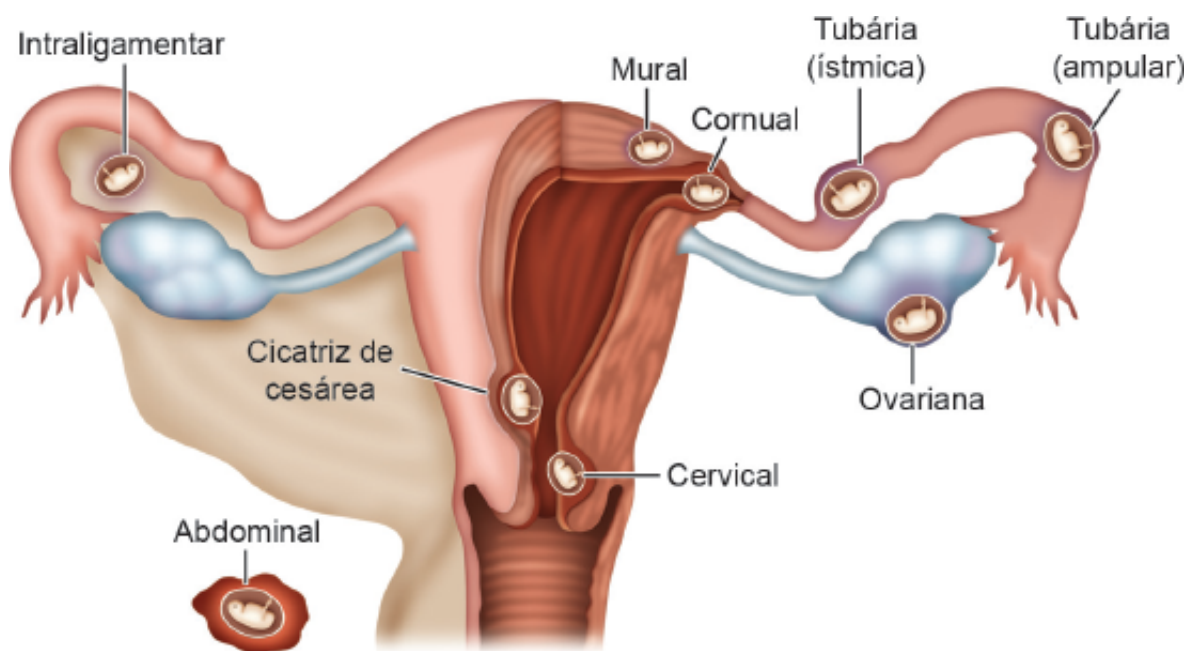



Figura 413.1 Locais de gravidez ectópica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem.

Complicações

- Hemorragia e choque hipovolêmico

- Infecção secundária (septicemia). Fístulas urinárias e/ou intestinais
- Infertilidade, coagulação intravascular disseminada.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Metotrexato: para uso deste medicamento, deve-se ter estabilidade hemodinâmica e massa tumoral igual ou menor do que 3,5 cm no exame ultrassonográfico e desejo de gravidez futura. Os níveis de beta-hCG não podem estar em queda (regressão espontânea).

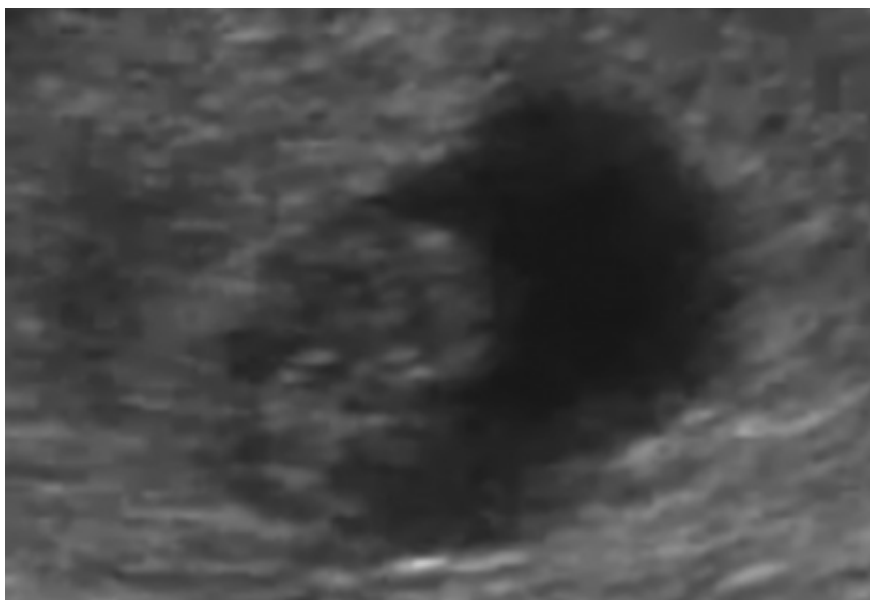



Figura 413.2 Imagem ultrassonográfica de embrião no interior da trompa.

- A dose é única, IM, de 50 mg/m^2. A queda do beta-hCG nos 4º e 7º dias deve ser acima de 15%. Se a queda for menor, aplica-se nova dose de metotrexato**.**

Tratamento cirúrgico

- Tratamento cirúrgico de urgência.

Evolução e prognóstico

- Risco de vida quando o diagnóstico e o tratamento são demorados.

Atenção!

Após a 5ª semana de gravidez, a ausência de saco gestacional na ultrassonografia com dosagem de beta-hCG acima de 1.000 mUI/mℓ ou elevação inferior a 65% do beta-hCG em 48 horas indica chance elevada de gravidez ectópica.

Bibliografia

Borges, M.C. *et al*. Doppler na gravidez ectópica. *In*: *Doppler em medicina*. Goiânia: Sociedade Brasileira de Ultrassonografia, SBUS Ed., 2012.

Elito Jr, J. *et al*. Gravidez ectópica não rota: diagnóstico e tratamento. Situação atual. *Rev Bras Ginecol Obstetr*, 2008; 30:149-159.

Ferreira, R.G.; Morais, R.C. Gravidez ectópica. *In*: *Manual de obstetrícia*. Goiânia: Contato Comunicação, 2011.

414 Hiperêmese Gravídica

(CID 10: O21)

Mário Approbato

Introdução

Vômitos frequentes e abundantes na gravidez, com repercussão sobre o equilíbrio hidreletrolítico e nutricional da paciente. Ocorrem nas primeiras 20 semanas de gravidez (mais comumente entre 6 e 12 semanas).

Formas clínicas

- Hiperêmese gravídica leve ou moderada: inicia-se antes do final da 22ª semana de gestação
- Hiperêmese gravídica com distúrbio metabólico: inicia-se antes do final da 22ª semana de gestação
- Vômitos tardios da gravidez: iniciam-se depois de completadas 20 semanas de gestação.

Causas

- Fatores psicológicos
- Hormônios gestacionais
- Disfunção do sistema nervoso autônomo.

Fatores de risco

- Odores fortes (agradáveis ou desagradáveis)
- Gosto ou visão de certos alimentos
- Obesidade
- Gestações múltiplas
- Disfunção hepática
- Hipertireoidismo
- Hiperparatireoidismo.

Manifestações clínicas

- Náuseas e vômitos
- Perda de peso exagerada
- Diminuição do débito urinário
- Oligúria
- Desidratação
- Hipersensibilidade a odores
- Alteração do paladar
- Acidose
- Depleção de volume.

Diagnóstico diferencial

- Gastrenterite
- Esofagite de refluxo

- Úlcera péptica
- Colelitíase
- Colecistite
- Pielonefrite
- Ansiedade
- Neoplasia trofoblástica gestacional.

Exames complementares

Não são necessários a não ser para exclusão de outros diagnósticos ou para avaliar desidratação (casos graves).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Apoio psicológico
- Repouso no leito
- Evitar refeições muito condimentadas e alimentos ricos em gorduras
- Evitar frituras e condimentos
- Ingerir pequenas quantidades de líquido a curtos intervalos
- Reidratação adequada (ver Capítulos 332, Desidratação, 335, Distúrbios Acidobásicos, e 337, Distúrbios Hidreletrolíticos)
- Acupuntura: bons resultados em muitas pacientes.

Tratamento medicamentoso

- Difenidramina, VO, 25 a 50 mg, 6/6 h; ou dimenitrato, VO, 50 mg, 6/6 h; ou fenotiazina, VO, 20 mg, 6/6 h; ou meclizina, VO, 25 mg, 8/8 h
- Piridoxina, IV, 50 mg/dia (nos períodos de vômitos frequentes)
- Casos graves: suspender a alimentação oral e administrar antieméticos.

Evolução e prognóstico

- Doença autolimitada com prognóstico favorável se o peso da paciente for mantido acima de 95% do peso antes da gravidez
- Perda de peso superior a 5% está associada a retardo do crescimento do feto e a anormalidades fetais
- Lesão hepática nos casos graves.

Atenção

Os momentos de exacerbação dos sintomas acontecem pela manhã, ao escovar os dentes, e às refeições. Para evitá-los, usar o antiemético à noite, ao se deitar, e antes das refeições pode ser mais eficaz.

Bibliografia

FEBRASGO. Tratamento das intercorrências gravídicas. *Assistência pré-natal*, 2000.

Ministério da Saúde. Êmese e hiperêmese. *In*: *Gestação de alto risco. Manual técnico*. Brasília, 2000.

Zugaib, M. Hiperêmese gravídica. *In*: Rezende, J. *Obstetrícia*, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

415 Infecção Puerperal

(CID 10: 086)

Mário Approbato

Introdução

É a infecção que ocorre no puerpério, em decorrência do parto, nos 10 primeiros dias pós-parto, excluídas as primeiras 24 horas.

Infecção puerperal compreende: endometrite, endomiometrite, parametrite, anexite, peritonite, pelviperitonite, fascite necrosante, tromboflebite pélvica séptica (pode afetar qualquer uma das veias, incluindo a veia cava inferior), fleimão parametrial, infecção da cicatriz operatória abdominal ou perineal e mastite puerperal.

É a primeira causa de morte materna no Brasil, e as adolescentes apresentam maior risco.

Causas

- Estreptococos, enterococos, estafilococos. *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Gardnerella vaginalis*, *Haemophilus influenzae*
- *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides bivius*, *B. fragilis*, *B. disiens*, *Clostridium*, *Fusobacterium*
- *Mycoplasma hominis*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma*.

Fatores de risco

- Laceração do períneo, da vagina, do colo do útero ou da ferida abdominal da cesárea
- Falta de apuro técnico na condução do parto
- Descuido na antissepsia, assepsia e hemostasia
- Ruptura prematura das membranas
- Contaminação bacteriana (exames cervicais, aparelhos de monitoramento fetal ou manipulação operatória)
- Perda significativa de sangue
- Parto cesariano
- Diabetes
- Dependência de drogas ilícitas
- História de doenças sexualmente transmissíveis
- Imunodeficiência
- Infecção das vias urinárias
- Vaginite bacteriana
- Corioamnionite preexistente
- Trabalho de parto prolongado
- Traumatismo
- Obesidade
- Desnutrição.

Manifestações clínicas

- Dor na região pélvica e abdominal
- Febre > 38°C
- Calafrios

- Subinvolução uterina e dos lóquios
- Lóquios de odor fétido
- Peritonite: dor abdominal intensa, íleo paralítico (ver Capítulo 308, Peritonite Aguda)
- Choque séptico (ver Capítulo 221, Choque).

Diagnóstico diferencial

- Infecção das vias urinárias com sepse
- Infecção respiratória
- Infecção das mamas (ver Capítulo 408, Mastites).

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com neutrofilia e desvio para a esquerda
- Cultura (*swab* endocervical) para aeróbios e anaeróbios
- Hemocultura
- Ultrassonografia (para localizar abscessos)
- TC ou RM na suspeita de tromboflebite, em casos especiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares de acordo com a hipótese diagnóstica
- Raramente o agente causal é identificado
- Captura de híbridos ou pela PCR no material colhido na lesão para demonstração de DNA de clamídia e neisséria.

Complicações

- Infertilidade
- Tromboflebite pélvica.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Casos leves (endometrite simples): cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou ampicilina, VO, 500 mg, 6/6 h
- Casos graves: associação de antibióticos para gram-negativos (amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h; mais gentamicina, IM, 160 mg, 12/12 h; ou cefalotina, IV, 1 g, 6/6 h; anaeróbios – metronidazol, 7,5 mg/kg, 6/6 h)
- Alternativa: gentamicina, IM, 5 mg/kg/dia, associada à clindamicina, IM, 600 a 2.400 mg/dia
- Observação: usar o(s) antibiótico(s) até que a paciente fique afebril por 48 horas.

Prevenção

- Pré-natal
- Parto em condições adequadas
- Cefalotina, VO, 2 g, dose única, antes da abertura da parede abdominal nos casos de cesariana.

Evolução e prognóstico

- Dependem da localização e da gravidade da infecção
- Taxa de mortalidade elevada com tratamento inadequado.

Bibliografia

Ministério da Saúde. Assistência à Mulher no Puerpério. *In:Parto, aborto e puerpério. Assistência humanizada à mulher*. Brasília, 2001.

Pereira, P.P.; Zugaib, M.A. Cesariana. *In*:*Assistência ao parto*. Febrasgo, Ponto, 2002.
Rezende, J.; Montenegro, C.A.B.; Salvatore, C.A. Infecção puerperal.*In*: Rezende, J. *Obstetrícia*, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

416 Pré-eclâmpsia

(CID 10: O13, O14)

Mário Approbato

Introdução

Condição clínica que faz parte da síndrome hipertensiva da gravidez, caracterizada por edema, hipertensão arterial e proteinúria que surgem após a 20ª semana em pacientes previamente normotensas e sem proteinúria. Antes da 20ª semana, pode surgir associada à doença trofoblástica gestacional.

Os principais achados histopatológicos são depósitos de fibrina nos rins e no fígado, com necrose e hemorragia periporta; ateromatose e necrose fibrinoide na placenta.

A pré-eclâmpsia se desenvolve em 5% das mulheres grávidas, por isso é importante o acompanhamento pré-natal para o reconhecimento precoce desta condição clínica.

Predomina em primíparas jovens e em mulheres com mais de 35 anos de idade e gestações múltiplas.

Causas

- Isquemia uteroplacentária
- Aumento da permeabilidade capilar
- Vasospasmo arteriolar disseminado
- Microtrombos
- Alterações imunológicas.

Fatores de risco

- Antecedentes familiares de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia
- Antecedente pessoal de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia
- Hipertensão arterial crônica, nefropatia, lúpus, diabetes
- Fetos múltiplos
- Primigestas idosas
- Mola hidatiforme
- Hidropisia fetal
- Polidramnia
- Baixo nível socioeconômico.

Manifestações clínicas

- Pré-eclâmpsia leve
    - Pode ser assintomática
    - Pode ser acompanhada de alterações visuais, cefaleia e desconforto epigástrico
    - Aumento de 30 mmHg na PA sistólica e de 15 mmHg na diastólica
    - Pressão arterial sistólica superior ou igual a 140 mmHg e menor do que 160 e diastólica $\geq$ 90 e $<$ 110 mmHg
    - Ganho de peso maior do que 500 g/semana
    - Proteinúria de 300 mg/dia, até 2 g/24 h
- Pré-eclâmpsia grave
    - Alterações visuais, cefaleia

- Dor epigástrica ou no hipocôndrio direito
    - Pressão diastólica igual ou superior a 110 mmHg
    - Proteinúria igual ou superior a 2 g/24 h
    - Oligúria (volume urinário menor do que 500 mℓ/dia ou 15 mℓ/h)
    - Níveis séricos de creatinina maiores do que 1,2 mg/dℓ
    - Encefalopatia hipertensiva
    - Insuficiência cardíaca
    - Plaquetopenia (< 100.000/mm^3)
    - Aumento de enzimas hepáticas: transaminases, desidrogenase láctica
    - Aumento das bilirrubinas
    - Esquizócitos em esfregaço de sangue periférico
    - Retardo de crescimento do feto e/ou oligoâmnio
    - Manifestações clínicas ou laboratoriais de coagulopatia.

Diagnóstico diferencial

- Hipertensão gestacional (sem proteinúria)
- Hipertensão arterial essencial em mulher grávida
- Doença renal crônica com hipertensão arterial
- Hipertensão essencial com pré-eclâmpsia superajuntada
- Eclâmpsia (ver Capítulo 412, Eclâmpsia).

Exames complementares

- Hemograma
- Exame simples de urina
- Ácido úrico
- Contagem de plaquetas
- Ureia > 40 mg/dℓ
- Creatinina > 1,0 mg/dℓ
- Proteinúria de 24 h (> 300 mg/dia ou > 1 g/ℓ)
- ECG
- Oftalmoscopia
- Cardiotocografia
- Ultrassonografia (índice líquido amniótico e biometria fetal).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais.

Complicações

- Eclâmpsia (convulsões) (ver Capítulo 412, Eclâmpsia)
- Descolamento prematuro da placenta (ver Capítulo 411, Descolamento da Placenta)
- Crise hipertensiva (ver Capítulo 222, Hipertensão Arterial)
- Esteatose hepática aguda
- Edema pulmonar agudo
- Descolamento da retina.

Tratamento

- Pré-eclâmpsia leve
    - Repouso no leito/dieta normal
    - Evitar aumento excessivo de peso durante a gravidez

- Se os níveis tensionais diastólicos ultrapassam 100 mmHg, internar a paciente para avaliação e usar hipotensores: hidralazina, VO, 50 a 200 mg/dia; ou propranolol, VO, 10 a 40 mg/dia; ou nifedipino, VO, 20 a 60 mg/dia, em 3 vezes
- Se a vitalidade fetal estiver comprometida: antecipar o parto
- Vitalidade fetal não comprometida: avaliação semanal (se permanecer normal: aguardar parto espontâneo)

- Pré-eclâmpsia grave
  - Esquema de Pritchard: sulfato de magnésio a 20%. Na iminência de eclâmpsia, aplicar a dose de 4 g em 20 mℓ de água destilada, lentamente, IV, associada a 10 g, IM, na concentração de 50% (5 g em cada glúteo). Dose de manutenção: 5 g, 4/4 h, IM, durante 24 horas
  - Esquema de Zuspan: aplicar inicialmente a dose de 5 g a 20%, IV, seguida da dose de manutenção, IV, de 1 g/h; a seguir, hidralazina, VO, 50 a 200 mg/dia; ou propranolol, VO, 10 a 40 mg/dia; ou nifedipino, VO, 20 a 60 mg/dia, divididas em 3 vezes
  - Se a avaliação fetal e materna não mostra melhora, antecipar o parto
  - Manter o medicamento durante 24 horas após o parto
  - Administrar ocitocina no pós-parto para evitar sangramento (60 unidades/ℓ, 50 mℓ/h)
  - Manter o fluxo urinário > 25 mℓ/h
  - Controle da hipertensão arterial antes do parto se sulfato de magnésio foi ineficaz ou não for disponível: hidralazina, IV, 5 a 10 mg a cada 20 a 30 min; ou diazóxido, IV, 30 mg se a paciente for refratária à hidralazina; diazepam, IV, dose de 10 mg, seguida de 10 mg, IM.

Prevenção

- Controle do peso
- Ácido acetilsalicílico, VO, 80 a 100 mg/dia (?).

Evolução e prognóstico

- Após a gestação, retorno à normalidade da maioria das pacientes se não houver outras doenças associadas.

Atenção!

- Não usar diuréticos (volume intravascular e perfusão placentária já estão reduzidos)
- Se a paciente tiver convulsão, manter veia calibrosa, se necessário por dissecção
- Dependendo da vitalidade fetal, pode ser que o risco de morte fetal por prematuridade seja menor do que manter o feto no útero (grande incidência de morte fetal intrauterina na pré-eclâmpsia grave)
- Pacientes com disritmia cerebral, comprovada no EEG, têm 6 vezes mais possibilidade de apresentar convulsões
- Em grávidas adolescentes ou idosas, o quadro de pré-eclâmpsia pode surgir 48 horas após o parto
- O diazóxido, IV, provoca rápida e intensa queda da pressão arterial com risco de anoxia cerebral.

Bibliografia

Kahhale, S. Assistência à parturição na doença hipertensiva da gestação (pré-eclâmpsia e eclâmpsia). *In*: *Assistência ao parto. Manual de orientação*. Febrasgo, Ponto, 2002.

Ministério da Saúde. Síndromes hipertensivas da gravidez. *In*: *Gestação de alto risco*, 3ª ed. 2000.

Neme, B.; Mathias, L. Toxemias tardias da prenhez. Pré-eclâmpsia. Eclâmpsia. *In*: Rezende, J. *Obstetrícia*, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Doenças do Sistema Hematopoético

Parte

29

Capítulo 429 **Síndrome Mielodisplásica**

Capítulo 430 **Talassemias**

Capítulo 431 **Trombocitemia Essencial**

417 Anemias

Anemia Aplásica

(CID 10: D61)

Renato Sampaio Tavares • Marcela Regina de Araujo

Introdução

Doença caracterizada por pancitopenia no sangue periférico e diminuição da celularidade da medula óssea (Figura 417.1). Também conhecida como aplasia de medula óssea adquirida. Pode ser de origem constitucional ou adquirida.

Apresenta maior incidência em jovens (15 a 25 anos), podendo aparecer também em idosos.

Causas

- Etiologia desconhecida em 50 a 75% dos casos
- Alteração do microambiente medular
- Destruição das células germinativas pluripotenciais
- Doença autoimune
- Agentes químicos, como o benzeno (solventes, inseticidas, verniz, fabricação de sapatos, borrachas), arsênico, bismuto, mercúrio, corantes (anilina)
- Infecções por vírus (parvovírus B-19, vírus Epstein-Barr, HIV, hepatite B, hepatite C, toxoplasmose)
- Exposição à radiação ionizante
- De origem genética (anemia de Fanconi, disqueratose congênita, síndrome de Schwachman-Diamond)
- Neoplasias (timoma e carcinoma de timo)
- Medicamentos (cloranfenicol, sais de ouro, anti-inflamatórios, carbamazepina, hidantal, quimioterapia antineoplásica).

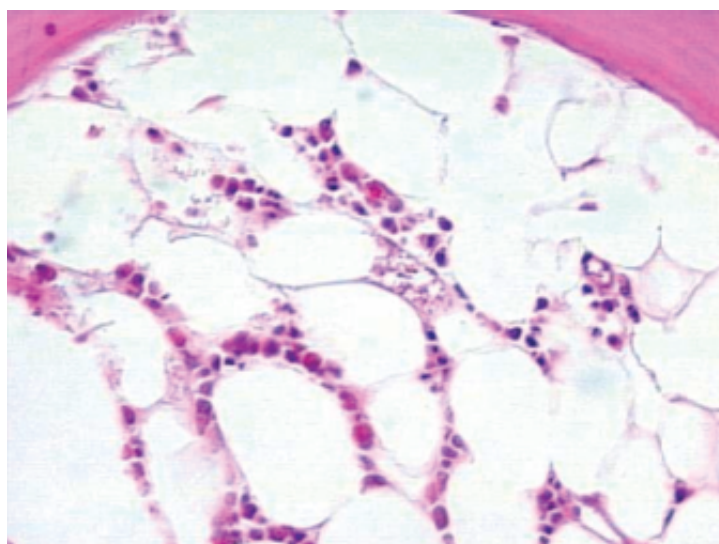



Figura 417.1 Aplasia de medula óssea: substituição total do tecido hematopoético por tecido adiposo.

(Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Manifestações clínicas

- Cefaleia
- Palidez acentuada
- Fadiga
- Fraqueza
- Dispneia de esforço
- Palpitações aos esforços
- Equimoses e petéquias
- Gengivorragia, epistaxe, melena, metrorragia
- Hemorragias retinianas em "chama de vela"
- Febre (infecção superveniente)
- Ausência de esplenomegalia e adenomegalia.

Diagnóstico diferencial

- Anemia megaloblástica
- Hiperesplenismo
- Lúpus eritematoso sistêmico (LES)
- Leucemias agudas
- Síndromes mielodisplásicas
- Mieloma múltiplo
- Tumores metastáticos
- Mielofibrose primária ou secundária
- Hemoglobinúria paroxística noturna
- Infecções (sepse, infeções fúngicas, tuberculose).

Para saber mais

Anemia aplásica constitucional (anemia de Fanconi)

- História familiar de anemia aplásica
- Baixa estatura
- Alterações na pele (manchas "café com leite", hiperpigmentação cutânea)
- Sindactilia, hipoplasia ou aplasia do polegar
- Distrofia das unhas
- Microcefalia e retardo mental
- Estrabismo, hipertelorismo, cegueira, nistagmo
- Surdez, displasia e atresia do pavilhão auditivo
- Alterações cardíacas (persistência do canal arterial, defeito do septo ventricular, defeito do septo atrial, estenose aórtica, tetralogia de Fallot, cardiomiopatia)
- Anomalias renais (rim ectópico, rim pélvico, rim "em ferradura", hipoplasia renal, hidronefrose)
- Hipogonadismo
- Anomalias ósseas (rádio e polegar).

Exames complementares

- Hemograma: pancitopenia, volume corpuscular médio (VCM) aumentado (a classificação hematológica é essencial para deteminar o prognóstico e o tratamento) (Quadro 417.1)
- Reticulócitos: diminuídos
- Mielograma: hipocelularidade global de medula óssea

- Biopsia de medula óssea: substituição do tecido hematopoético por gordura
- TC da região do timo se houver suspeita de aplasia eritrocitária associada a timoma
- Aplasia constitucional: radiografias do rádio e dos polegares. Ultrassonografia renal, ecocardiograma.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia da medula óssea
- Estudo citogenético (aplasia constitucional da medula).

Complicações

- Hemorragias que podem ser fatais
- Infecções com septicemia
- Complicações transfusionais
- Complicações da terapia (transplante de medula: doença enxerto-*versus*-hospedeiro e doença veno-oclusiva; imunossupressão: doença do soro, toxicidade renal e hepática; uso de andrógenos: efeitos virilizantes)
- Aparecimento de leucemia aguda e outros tumores durante a evolução da doença.

Tratamento

- Transplante de medula óssea: tratamento de escolha para aplasia de medula óssea grave e aplasia constitucional em pacientes com menos de 50 anos de idade e que tenham doador de medula HLA-compatível. Há cura em até 90% dos casos.

Quadro 417.1 Classificação hematológica, de acordo com a celularidade medular.

Grau	Critérios
Grave	Celularidade medular < 25%, mais dois dos seguintes critérios: • Neutrófilos < 500/μℓ • Plaquetas < 20.000/μℓ • Reticulócitos < 60.000/mm^3 ou contagem corrigida < 1,0%
Muito grave	Critérios de aplasia medular grave com neutrófilos < 200/μℓ
Moderado	Casos que não se encaixam nos critérios anteriores

Tratamento medicamentoso

- Globulina antitimocitária (ATG) contendo anticorpos policlonais contra células T humanas, na dose de 10 a 20 mg/kg, diluídos em 500 mℓ de soro fisiológico e infundidos por 12 a 18 h por cateter central durante 5 dias consecutivos:
  - Indicada para aplasia de medula óssea moderada, pacientes idosos e pacientes sem um doador de medula HLA-compatível
  - Pode ser utilizada como um agente único ou em combinação com ciclosporina
  - Realizar teste para determinar hipersensibilidade
- Ciclosporina, 5 a 10 mg/kg/dia, VO, em 2 tomadas, durante 3 a 6 meses. Monitorar pelos níveis sanguíneos, mantendo-os entre 100 e 200 μg/ℓ
- Androgênios para os pacientes que não responderam à terapia imunossupressora e nos casos de aplasia constitucional não submetidos ao transplante de medula óssea
  - Oximetolona: 1 a 2 mg/kg/dia, VO, durante 2 a 3 meses
- Transfusões de sangue e derivados (transfundir o mínimo possível)

- Sempre utilizar filtros deleucotizantes e hemoderivados irradiados
- Concentrado de hemácias (somente se houver desequilíbrio hemodinâmico)
- Concentrado de plaquetas, de preferência obtidas por aférese. Indicado quando a contagem plaquetária for menor que 10.000/μℓ.

Prevenção

- Evitar contato com substâncias que possam causar aplasia.

Evolução e prognóstico

- Depende da idade e do tratamento. Cura em até 90% dos casos com transplante de medula óssea.

Atenção

O tratamento do paciente com anemia aplásica deve ser feito por hematologista.

Anemia Falciforme

(CID 10: D57)

Renato Sampaio Tavares • Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira

Introdução

Hemoglobinopatia crônica de transmissão hereditária, caracterizada por anemia hemolítica, com episódios de “crises dolorosas” e maior suscetibilidade a infecções.

À condição heterozigota (Hb A/S) denomina-se traço falciforme, que é uma condição assintomática e sem anemia. Também conhecida como drepanocitose e anemia drepanocítica.

Doença autossômica recessiva, mais frequente em negros e afrodescendentes. Ocorre em todas as idades e em ambos os sexos.

A hemoglobina S (Hb S), produzida pela substituição de valina por ácido glutâmico na posição 6 da cadeia beta da molécula de hemoglobina, quando desoxigenada, apresenta uma mudança de sua forma, expondo sítios hidrofóbicos, o que ocasiona sua polimerização, causa da formação de microtúbulos no interior dos eritrócitos, que se deformam, passando de bicôncavos a falciformes.

As hemácias falciformes são mais rígidas, com tendência a ficarem estagnadas em órgãos onde a circulação é mais lenta, causando oclusão das pequenas arteríolas e capilares, cuja consequência é a isquemia tecidual. Maior adesão dessas hemácias ao endotélio também foi comprovada.

As hemácias falciformes apresentam vida média mais curta, resultando em hemólise crônica.

Os episódios vasoclusivos ocorrem com frequência e gravidade variáveis. Exposição ao frio ou calor intensos e infecções são os fatores precipitantes mais comuns.

Indivíduos portadores de anemia e traço falciformes são mais resistentes à malária, daí a maior prevalência da doença em negros (origem africana) e, provavelmente, afrodescendentes.

Para saber mais

Sinais e sintomas que despertam suspeita de anemia falciforme

- Crises dolorosas: a dor origina-se da necrose tecidual decorrente da oclusão vascular e de hipoxia tecidual. Insuficiência progressiva do órgão é o resultado de repetidos episódios vasoclusivos
- Síndrome torácica aguda: dor torácica acompanhada de febre e hipoxemia. Pode ser confundida com infecção pulmonar. Alta mortalidade

- Osteomielite por *Salmonella* (embora o agente etiológico mais frequente seja o estafilococo)
- Úlceras maleolares
- Priapismo: pode deixar sequela se não tratado rapidamente
- Acidentes vasculares cerebrais isquêmicos (alta mortalidade)
- Necrose óssea asséptica: mais comum na cabeça do fêmur
- Crises aplásicas: supressão temporária da produção de hemácias na medula óssea causada por infecção pelo parvovírus-B19
- Crises hemolíticas: hemólise acelerada por fragilidade aumentada das hemácias
- Crise de sequestração: sequestração de sangue no baço
- Crise megaloblástica: aumento da necessidade medular de ácido fólico.

Manifestações clínicas

- Antecedentes pessoais e familiares de anemia
- Manifestações clínicas somente após o 6º mês de vida, a partir de quando a hemoglobina fetal é totalmente substituída pela hemoglobina A
- Palidez das mucosas e intumescimento doloroso e simétrico das mãos e dos pés (síndrome mão-pé) são as manifestações clínicas mais precoces
- Icterícia
- Úlceras nas pernas
- "Crises dolorosas"
- Suscetibilidade aumentada a infecções (pneumonia, meningite, osteomielite, septicemia)
- Asplenia (autoesplenectomia)
- Desenvolvimento pondoestatural e sexual retardados, com recuperação na idade adulta.
  Ver Figura 417.2.

Diagnóstico diferencial

- Anemia: hemoglobinopatia SC, hemoglobinopatia C, S-betatalassemia; outras anemias hemolíticas
- Icterícia: hepatite e hepatopatia crônica (não entram no diagnóstico diferencial das icterícias neonatais)
- Crises dolorosas: outras causas de dor aguda nos ossos, articulações, tórax e abdome
- Traço falciforme não se acompanha de "crises dolorosas": pesquisar outras doenças.

Exames complementares

- Hemograma: anemia (hemoglobina entre 6,5 e 10 g/dℓ), macrocitose leve devido a reticulocitose, policromasia e poiquilocitose, com drepanócitos (hemácias falcizadas), eritroblastos (hemácias nucleadas), leucocitose leve com neutrofilia, decorrente da ausência do baço, plaquetas normais ou levemente aumentadas (Figuras 417.3 e 417.4)

Hemácias falciformes
Fragilidade osmótica aumentada
Viscosidade sanguínea aumentada
Perda da plasticidade
Hemólise
Destruição mecânica de capilares e arteríolas
Anemia
Icterícia
Isquemia
Esplenomegalia, hepatomegalia, cardiomegalia, úlceras nas pernas, colelitíase, infartos, osteomielite

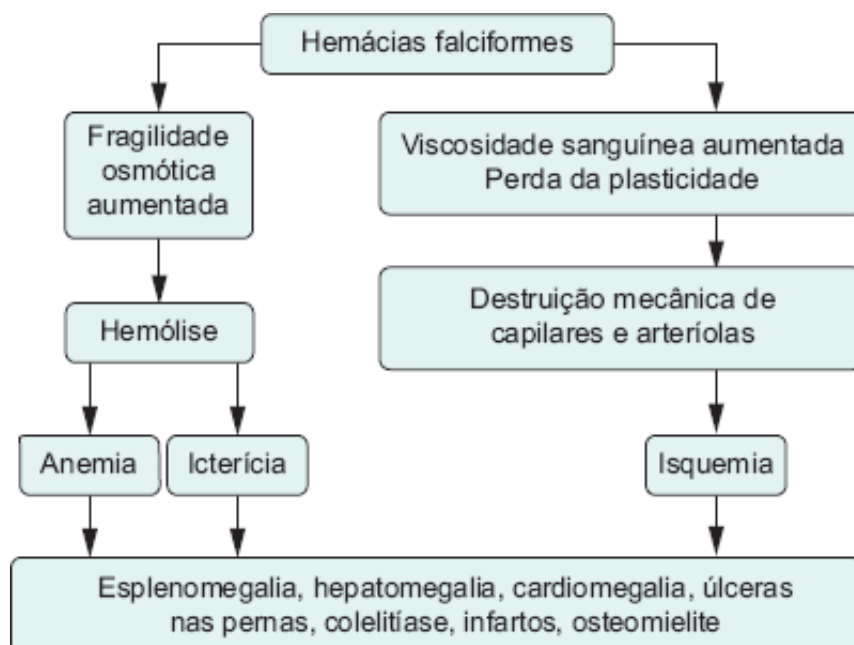



Figura 417.2 Fluxograma para raciocínio diagnóstico da anemia falciforme.

- Reticulocitose: 10 a 20%
- Bilirrubina sérica: elevada (2 a 4 mg/dℓ), à custa da bilirrubina indireta
- Desidrogenase láctica (DHL) sérica: moderadamente elevada
- Haptoglobina: moderadamente diminuída
- Testes de rastreamento: teste de falcização e testes de solubilidade não bastam para firmar o diagnóstico de hemogloginopatia homozigótica. Teste do pezinho: diagnóstico precoce, antes de a doença se manifestar (exame de rotina em nosso país)

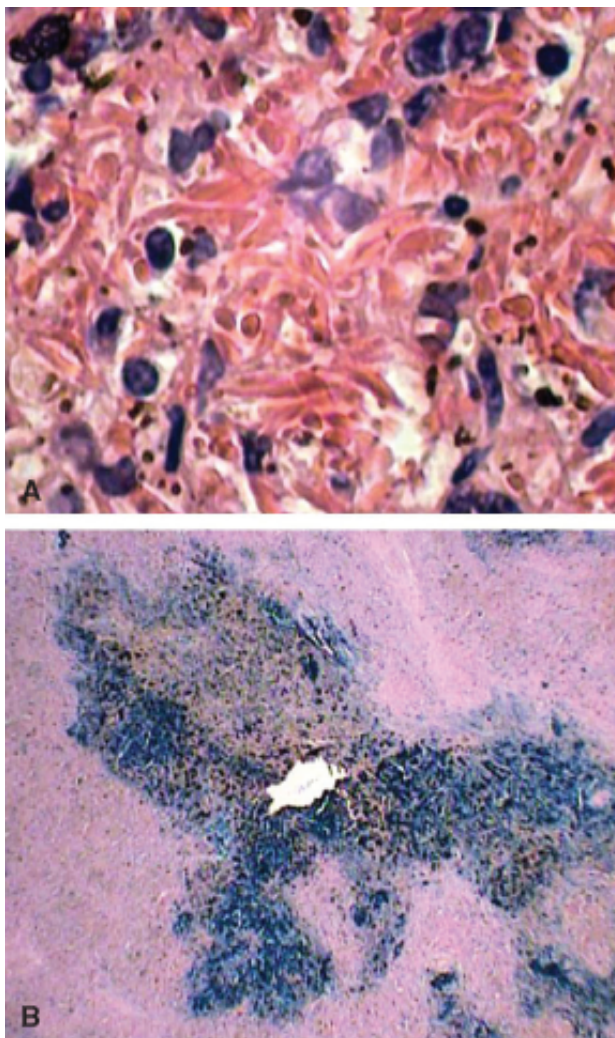



Figura 417.3 Anemia falciforme. A. Numerosas hemácias falciformes nos sinusoides. B. Corte corado pelo método de PERI (ferrocianeto de potássio) que mostra extensa zona com depósito de ferro e com pigmento acastanhado negativo ao ferrocianeto (corpo de Gandhi-Gamma).

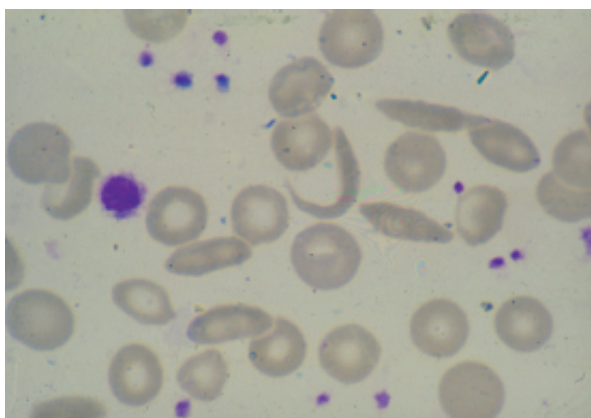



Figura 417.4 Esfregaços de sangue periférico (coloração de Leishman, 800×) mostrando eritrócitos em foice.

- Eletroforese de hemoglobina (essencial para o diagnóstico): predomínio de Hb S, com Hb F e Hb A normais, ausência de Hb A. Pode variar em outras síndromes falciformes (hemoglobinopatia SC, S-betatalassemia)
- Traço falciforme: existência de Hb S e A, sem manifestações clínicas
- Ressonância magnética para avaliação de infartos ósseos (Figura 417.5).

Comprovação diagnóstica

- Hemograma + eletroforese de hemoglobina.

Complicações

- Colelitíase
- Necrose asséptica da cabeça do fêmur (Figura 417.5)
- Hematúria e proteinúria (podem estar presentes no traço falciforme)
- Retinopatia
- Cardiopatia e hepatopatia
- Complicações transfusionais (hemossiderose, infecções transmitidas pelo sangue, aloimunização).

Tratamento

- Acompanhamento ambulatorial
  - Ácido fólico, VO, 2 a 5 mg/dia, continuamente
  - Incentivar ingestão de líquidos
  - Profilaxia de infecções:
  - Penicilina benzatina, IM, de 21 em 21 dias até o 5º ano de vida

Figura 417.5 Ressonância magnética de pernas mostrando infartos ósseos nos fêmures.

    - Crianças até 10 kg: 300.000 U
    - Crianças de 10 a 20 kg: 600.000 U
    - Crianças > 20 kg: 1.200.000 U
  - Vacinação contra pneumococos, hemófilos e meningococos
- Crises dolorosas leves
  - Hiperidratação oral com soro caseiro
  - Analgesia com analgésicos não narcóticos (ácido acetilsalicílico, 650 mg, VO, 6/6 h; naproxeno, 250 mg, VO, 6/6 h; piroxicam, 20 mg, VO, 1 vez/dia)

- Não é necessário internação
- Crises dolorosas graves (ver Capítulo 15, Dor)
    - Necessário hospitalização
    - Hiperidratação intravenosa: 2.000 a 3.000 mℓ/m^2 (se funções cardíaca e renal permitirem). Devido à anemia crônica, o volume plasmático está aumentado na anemia falciforme. A utilização de soro fisiológico pode levar à sobrecarga volêmica, sendo recomendado o soro glicosado a 5%
    - Analgesia com opiáceos (codeína, 30 mg, VO, 4/4 h; morfina, 30 mg, VO, 4/4 h, ou 10 mg, IV, 4/4 h); fentanila, 0,5 mg/kg, cada 2 a 3 h em pacientes < 50 kg; 25 a 75 mg cada 1 a 2 h em pacientes > 50 kg; metadona, 0,05 a 0,15 mg/kg com manutenção de 0,1 a 0,4 mg/kg. Substituir por analgesia por via oral assim que possível (ácido acetilsalicílico, naproxeno, piroxicam)
    - Não utilizar soluções alcalinizantes
    - Oxigenoterapia apenas na vigência de hipoxemia comprovada com gasometria
- Infecções
    - Pesquisar em todos os casos de crises vasoclusivas
    - Tratar o paciente como imunossuprimido, pensando em infecções por *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*
    - Antibioticoterapia (dependendo do foco de infecção): cefalosporinas para pneumonia, quinolonas para infecção das vias urinárias
- Transfusões de sangue nas seguintes condições:
    - Instabilidade hemodinâmica
    - Histórico de AVCI, priapismo recorrente, gestações complicadas, cirurgias requer programas transfusionais especiais
    - Geralmente desnecessária se Hb > 6,0 g/dℓ
- Hidroxiureia: eleva hemoglobina fetal, diminuindo a frequência das crises dolorosas. Indicada em casos graves – 3 ou mais crises álgicas por ano; com antecedentes de síndrome torácica aguda, AVCI, priapismo, sequestro esplênico, necessidade de esquema de hipertransfusão, entre outros. Dose de 10 a 35 mg/kg/dia; necessita de monitoramento frequente com hemogramas e determinação de hemoglobina fetal
- Transplante de medula óssea: requer doador HLA-compatível, alta morbimortalidade. Reservado para casos muito graves, como AVCI de repetição. Tratamento curativo, mas de alta morbimortalidade.

Prevenção

- Diagnóstico precoce da doença pelo teste do pezinho
- Pesquisa da doença e do traço falciforme em familiares de pacientes com anemia falciforme.
- Aconselhamento genético dos casais portadores de anemia falciforme e traço falciforme
- Evitar exposição dos portadores da doença ao frio e calor extremos.

Evolução e prognóstico

- Anemia permanece durante toda a vida
- A partir dos 20 anos de idade, o número de crises e de complicações diminui
- Muitos pacientes morrem de AVC ou infecção na infância
- Com assistência médica adequada, grande parte dos pacientes pode viver além dos 30 anos de idade.

Atenção

A anemia falciforme ou drepanocitose faz parte do grupo das hemoglobulinopatias, sendo estas as doenças genéticas mais comuns, ao lado das talassemias, da anemia sideroblástica, hemoglobinúria paroxística noturna e porfirias.

Anemia Ferropriva

Renato Sampaio Tavares • Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira

Introdução

Anemia decorrente da redução dos depósitos de ferro do organismo (deficiência de ferro), prejudicando a produção de hemoglobina. Raramente se deve a déficit alimentar; na maioria das vezes, a causa é a perda crônica de sangue.

Do ponto de vista hematológico, o termo anemia significa redução da taxa de hemoglobina abaixo de 13,0 g/dℓ para homens e 12,0 g/dℓ para mulheres, para um indivíduo ao nível do mar e com volume sanguíneo normal.

A diminuição do número de eritrócitos (oligocitemia) não serve, por si só, para definir o estado anêmico, embora, com frequência, esteja presente.

A carência de ferro é a deficiência de micronutrientes mais prevalente no mundo (OMS).

O impacto social dessa carência pode ser visto no(a):

- Baixo rendimento escolar
- Atraso no desenvolvimento cognitivo
- Redução da capacidade de trabalho e produtividade.

Causas

- Prematuridade
- Erro alimentar em lactentes
- Gestação (aumento da demanda em pacientes com depósitos previamente reduzidos)
- Perda crônica de sangue (causa mais comum)
  - Sangramento menstrual excessivo (mioma uterino, distúrbios funcionais)
  - Parasitoses intestinais (ancilostomíase)
  - Doença péptica (úlcera gástrica ou duodenal, gastroduodenite erosiva)
  - Hérnia de hiato
  - Pólipo gástrico e no cólon
  - Câncer de estômago
  - Câncer de cólon
  - Doença diverticular do cólon
  - Telangiectasia intestinal
  - Doença de Crohn
  - Retocolite ulcerativa
  - Hemorroidas em fase avançada
  - Doações frequentes de sangue
  - Perda urinária de ferro (hemólise intravascular por mixoma, válvulas cardíacas metálicas, hemoglobinúria paroxística noturna)
- Gastrectomia
- Insuficiência renal crônica em hemodiálise
- Intolerância à lactose
- Acloridria
- Anemia do corredor ou do atleta.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática em função da adaptação do organismo à instalação lenta da anemia
- Fraqueza
- Fadiga
- Dor nas pernas

- Sonolência
- Dispneia aos esforços
- Palpitações
- Tonturas
- Zumbidos
- Parestesia nas extremidades
- Perversão do apetite: pica (vontade incontrolável de comer gelo, arroz cru, terra)
- Déficit de aprendizado em crianças
- Suscetibilidade a infecções (?)
- Cefaleia podendo mimetizar hipertensão intracraniana (raro)
- Palidez cutânea
- Mucosas descoradas
- Unhas em forma de colher e quebradiças
- Queilite angular
- Glossite atrófica ("língua careca")
- Sopro cardíaco
- Taquicardia aos grandes esforços
- Sinais e sintomas relacionados com a causa da deficiência de ferro
- Esplenomegalia leve
- Queda de cabelo (?).

Diagnóstico diferencial

- Outras anemias microcíticas/hipocrômicas (talassemia minor, anemia das doenças crônicas, anemia sideroblástica)
- Pode coexistir com outros tipos de anemia.

Exames complementares

- Hemograma: hipocromia e microcitose, poiquilocitose (ovalócito é a forma mais típica de hemácias) (Figura 417.6). Ver Quadro 417.2 para os valores hematológicos de referência em adultos
  - O critério morfológico não dá ideia da causa da anemia, mas sim do tipo de anemia
  - Leucócitos geralmente são normais, mas pode haver leucopenia

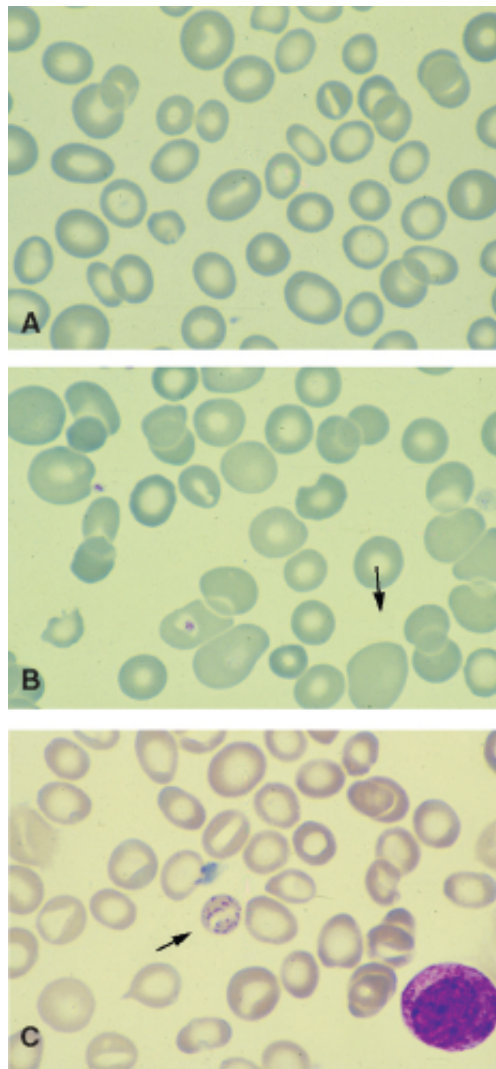



Figura 417.6 Anemia ferropriva: hipocromia e anisocitose (**A**); anisocitose acentuada (**B**); ovalocitose (**C**).

Quadro 417.2 Valores hematológicos de referência em adultos saudáveis.

Parâmetros	Homens	Mulheres
Hemoglobina (g/dℓ)	13,0-17,5	11,7-16,0
Hematócrito (%)	41-53	36-49
Eritrócitos ($\times 10^6$/μℓ)	4,5-5,9	4,0-5,2
Volume corpuscular médio (VCM)	80-100	80-100
Hemoglobina corpuscular média (pg)	26-34	26-34
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dℓ)	31-37	31-37
RDW	9,9-15,5	9,9-15,5
Ferro sérico (μg/dℓ)	60-150	60-150
Transferrina (μg/dℓ)	250-435	250-435
Ferritina sérica (ng/dℓ)	30-200	10-150

- Contagem plaquetária normal, elevada ou diminuída (crianças)
- RDW (*red cell distribution width*) elevada

- Ferro sérico: diminuído (exame pouco sensível mas específico)
- Transferrina sérica: elevada
- Capacidade total de ligação do ferro: aumentada
- Índice de saturação da transferrina: diminuído
- Ferritina sérica diminuída (é o melhor teste não invasivo nos adultos, mas pode não detectar deficiência em alguns pacientes, pois a ferritina é um reagente de fase aguda e está elevada na insuficiência renal crônica, gestação, processos inflamatórios, neoplasias, infecções)
- Uso prolongado de ferro e transfusões de sangue recentes podem falsear a determinação do ferro orgânico
- Ausência de ferro corável na medula óssea (padrão-ouro), utilizado apenas em casos especiais (estudo do ferro prejudicado por transfusões recentes, presença de processo inflamatório e neoplasias, insuficiência renal crônica)
- Pesquisa de sangue oculto nas fezes: requer dieta especial (exceto pesquisa com anticorpo monoclonal), pouco sensível e específico.

Tratamento

- Fundamental encontrar a causa da deficiência de ferro e tratá-la
- Aumentar a ingestão de alimentos contendo ferro (carne vermelha, fígado, feijão, vegetais verdes): pouco efetivo
- Identificar falhas na terapia com ferro oral:
  - Diagnóstico incorreto
  - Má aderência ao tratamento
  - Dose inadequada
  - Persistência do fator causal.

Tratamento medicamentoso

- Adultos: a dose de ferro elementar deve atingir 200 mg/dia (dar preferência às apresentações contendo sulfato ferroso). A duração do tratamento é de 3 a 6 meses, mas pode se estender (até normalização dos estoques de ferro). Ver Quadro 417.3 para os valores recomendados de ferro
- Crianças: a dose é de 5 mg de ferro elementar por kg/dia. As apresentações disponíveis são as seguintes:
  - Via oral (em gotas), 25 mg/mℓ de ferro elementar; xaropes com 30 a 50 mg de ferro elementar para cada 5 mℓ. O ferro é melhor absorvido com estômago vazio (1 h antes ou 2 h após as refeições). O medicamento pode ser administrado juntamente com as refeições, desde que por período maior de tempo, caso o paciente apresente intolerância (dor de estômago, diarreia ou constipação intestinal). Uso de vitamina C pode melhorar a absorção, mas pode aumentar a incidência de efeitos colaterais, portanto é desnecessário
  - Via parenteral: indicado para pacientes gastrectomizados; naqueles com grande intolerância às apresentações orais; quando a perda sanguínea for muito intensa, sobrepujando a capacidade de absorção do ferro oral; hemodialisados em uso de eritropoetina. O fármaco de escolha é o sacarato de hidróxido de ferro – Noripurum®. Para cálculo da dose, utiliza-se a seguinte fórmula: total de ferro injetável (mg) = (15 – hemoglobina [Hb/dℓ]) × peso (kg) × 3
  - Via intramuscular: não ultrapassar 100 mg/dia, aplicação profunda, nas nádegas
  - Via intravenosa: pode ser feita com o medicamento não diluído, na velocidade de 1 mℓ/min, máximo de 2 mℓ/dia, ou diluído em soro fisiológico, dividindo-se total da dose em 3 ou mais sessões
- Transfusão de sangue: raramente necessária, é terapia de risco.

Prevenção

- Aleitamento materno exclusivo até o 4º ou 6º mês de vida
- Uso de alimentos enriquecidos com ferro, após término do aleitamento materno exclusivo
- Uso de leite materno ou leite enriquecido com ferro
- Desaconselhar uso de outros tipos de leite (leite de vaca, de cabra, de soja), até a criança completar 1 ano de vida

Quadro 417.3 Valores recomendados de ferro elementar.

Preparação	Apresentação	Ferro elementar
Sulfato ferroso	300 mg	60 mg
Gliconato ferroso	300 mg	37 mg
Fumarato ferroso	200 e 300 mg	67 e 100 mg, respectivamente

- Crianças prematuras ou de baixo peso ao nascer: ferro oral do 1º ao 12º mês de vida, na dose de 2 a 4 mg/kg/dia de ferro elementar
- Crianças submetidas a aleitamento materno exclusivo após 6º mês de vida – ferro oral, 1 mg/kg/dia, a partir da identificação do problema e correção dos hábitos alimentares
- Gestantes: ferro oral profilático (30 mg/kg/dia de ferro elementar) a partir do 1º mês de gestação.

Evolução e prognóstico

- Cura com administração de ferro, desde que a causa da deficiência de ferro seja identificada e eliminada.

Atenção

- Nunca começar o tratamento com medicamentos à base de ferro sem investigação adequada para outros tipos de anemia
- Não se pode admitir o rótulo de "anemia por causa desconhecida" sem rigorosa investigação hematológica
- Câncer de cólon pode ter como única manifestação clínica, durante algum tempo, uma "anemia sem causa aparente"
- As causas mais comuns de anemia ferropriva relacionam-se com perda de sangue: perdas menstruais (menometrorragias, funcionais e/ou orgânicas); perdas digestivas (hérnia de hiato, úlcera péptica, parasitoses, câncer gastrintestinal, doença diverticular do cólon, hemorroidas)
- A principal causa de insucesso terapêutico é a não esclarecer e não corrigir a causa de perda sanguínea.

Anemia Hemolítica Autoimune

(CID 10: D59)

Renato Sampaio Tavares • *Marcela Regina de Araujo*

Introdução

Anemia por diminuição da sobrevida dos eritrócitos (abaixo de 15 dias), causada por destruição excessiva destas células por ação de autoanticorpos, detectáveis no soro ou nos eritrócitos dos pacientes. Prevalente em todas as idades, sendo mais comum após os 40 anos com pico de incidência na 7ª década de vida.

Os autoanticorpos podem ser de dois tipos: autoanticorpos "quentes" (IgG – reagem melhor na temperatura acima de 37°C) – 80% dos casos; e autoanticorpos "frios" (IgM – reagem melhor em temperaturas abaixo de 37°C).

A Figura 417.7 ilustra um fluxograma para a avaliação da anemia hemolítica.

Causas

- Desconhecida em 50 a 60% dos casos
- Doenças linfoproliferativas (leucemia linfoide crônica, doença de Hodgkin, linfoma)
- Colagenoses
- Infecções (*Mycoplasma*, mononucleose infecciosa, anti-HIV, hepatites B e C, citomegalovírus)
- Síndrome mielodisplásica
- Neoplasias malignas

- Medicamentos: metildopa, quinidina, penicilina, cefalosporinas, procainamida.

Manifestações clínicas

- Icterícia
- Palidez cutânea
- Mucosas descoradas
- Fraqueza
- Febre
- Taquicardia
- Esplenomegalia leve
- Hepatomegalia (rara)
- Acrocianose (autoanticorpos a frio)
- Livedo reticular (autoanticorpos a frio).

Diagnóstico diferencial

- Outros tipos de anemias hemolíticas (falciformes, talassemias, esferocitose hereditária, eliptocitose hereditária, hemoglobinúria paroxística noturna, anemias microangiopáticas), anemia megaloblástica
- Hepatites infecciosas e não infecciosas.

Exames complementares

- Hemograma: anemia macrocítica (VCM maior que 96 fℓ), policromasia, poiquilocitose à custa de esferócitos e hemácias fragmentadas, eritroblastos circulantes, plaquetopenia eventualmente (síndrome de Evans)
- Teste de Coombs direto: adiciona-se um preparado de imunoglobulinas anti-imunoglobulina humana em uma suspensão de hemácias do paciente, observando-se a presença de aglutinação – reação positiva em 90% dos casos
- Reticulocitose: > 2,0%
- Hiperbilirrubinemia à custa de bilirrubina indireta (> 0,6 mg/dℓ)
- Desidrogenase láctica (DHL) elevada (> 480 U/ℓ)
- Haptoglobulina reduzida (< 26,0 mg/dℓ).

Complicações

- Instabilidade hemodinâmica ou até choque hipovolêmico, a depender da gravidade da anemia
- Púrpura trombocitopênica (síndrome de Evans)
- Hemocromatose secundária
- Tromboembolismo.

Anemia com reticulocitose e aumento da bilirrubina indireta

Suspeitar de hemólise

Checar haptoglobina para confirmar*

Teste de antiglobulina direta (TAD) – teste de Coombs

Positivo

Negativo

Exame de esfregaço do sangue periférico

Hemólise imune

Alterações diagnósticas na forma do eritrócito?
Esferócitos (esferocitose hereditária)
Eliptócitos (eliptocitose hereditária)
Esquizócitos (anemia microangiopática)

TAD: positivo IgG +/– C3d

TAD: positivo C3d

Negativo ou não diagnóstico

?IgM clonal
?Infecção (EBV, micoplasma, viral)
?Aloimune**

?Deficiência enzimática
Checar G6PD (rever medicações)
PK (piruvatoquinase)
?Hemoglobinopatia
Checar eletroforese de hemoglobina
?Aumento de sensibilidade ao complemento
Teste para HPN (citometria de fluxo para CD52 e CD55)
Hemossiderina na urina

Aglutinina fria

?Induzida por medicamentos
?Autoimune
?Aloimune**

Elevada

Diminuída

Eletroforese de proteínas
Anticorpo EBV/micoplasma

Teste para IgG* hemolisina a frio***

Figura 417.7 Avaliação da anemia hemolítica. HPN = hemoglobinúria paroxística noturna; EBV = vírus Epstein-Barr. *Outros parâmetros que podem ser úteis: desidrogenase láctica encontra-se acentuadamente elevada na hemólise intravascular e hemoglobina livre plasmática apresenta-se aumentada na hemólise grave. **Reações transfusionais hemolíticas, transplante com incompatibilidade linfocitária. ***Teste de Donath-Landsteiner. (Adaptada de Schechter GP, 2006.)

Tratamento

- Anemia hemolítica por autoanticorpos "frios": evitar exposição ao frio (mudança de clima pode ser necessária)
- Anemia hemolítica por autoanticorpos "quentes": prednisona, 1 a 2 mg/kg, VO, em dias alternados, durante 30 dias. Ao atingir níveis normais de hemoglobina, reduzir gradativamente o corticoide até 5 a 10 mg/dia
  - Pulsos de corticoide podem ser utilizados na fase aguda (casos graves): metilprednisolona, IV, 1 g/dia, durante 3 a 5 dias, seguida de prednisona, VO, a partir do 4º dia
  - Esplenectomia nos casos que não mantiverem níveis adequados de hemoglobina com doses baixas de prednisona (5 a 10 mg/dia)
  - Imuossupressão: azatioprina ou associação de imunossupressores em casos refratários – ciclofosfamida, rituximabe (anti-CD 20)
  - Transfusões de sangue apenas em casos extremos (administração lenta, sob rigorosa supervisão).

Prevenção

- Pesquisa de autoanticorpos eritrocitários pelo teste de Coombs em pacientes com doenças autoimunes e doenças linfoproliferativas.

Evolução e prognóstico

- Doença primária: apresenta curso clínico imprevisível com remissões e recaídas. Bom prognóstico naqueles que apresentam resposta com tratamento adequado – sobrevida geral de 70 a 80% em 10 anos
- Na anemia hemolítica secundária, o prognóstico depende da evolução da doença de base.

Anemia Perniciosa

(CID 10: D51.0)

Renato Sampaio Tavares • Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira

Introdução

Condição clínica causada por deficiência de vitamina B_{12} (cobalamina), com alteração na síntese de DNA, que se acompanha de eritropoese ineficaz, resultando no aparecimento de anemia ou pancitopenia e déficit na mielinização dos axônios. Também conhecida como anemia megaloblástica por deficiência de vitamina B_{12}.

A doença pode aparecer isoladamente ou associada a outras condições autoimunes (lúpus, vitiligo, anemia hemolítica, tireoidite de Hashimoto, doença de Addison, retocolite ulcerativa).

Ocorre em ambos os sexos, sendo mais frequente após os 60 anos de idade.

Os principais dados histopatológicos são:

- Medula óssea: hipercelularidade, com megaloblastos e dissociação núcleo-citoplasmática, depósito de ferro aumentado, metamielócitos gigantes e neutrófilos hipersegmentados (Figura 417.8)
- Estômago: gastrite atrófica, células caliciformes aumentadas
- Medula espinal: degeneração da mielina dos tratos dorsal e lateral
- Gânglios da raiz posterior e nervos periféricos: alterações degenerativas.

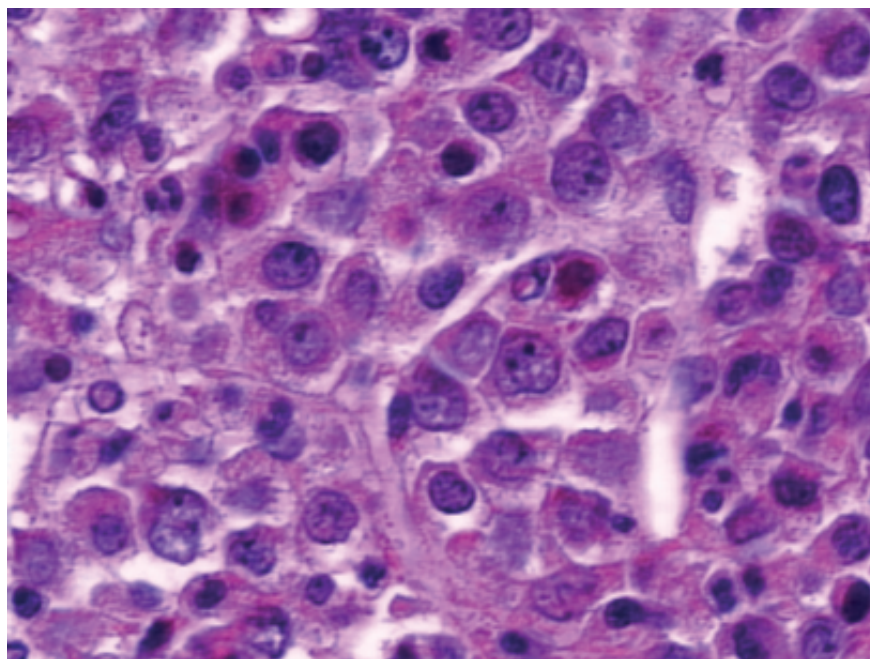



Figura 417.8 Anemia megaloblástica. Megaloblastos na medula óssea. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

A Figura 417.9 ilustra um fluxograma para avaliação das anemias macrocíticas.

Causas

- Mucosa gástrica atrófica por mecanismo autoimune
- Deficiência de fator intrínseco

- Autoagressão contra células parietais gástricas e fator intrínseco
- Gastrinoma
- Doença celíaca, enterite regional
- Deficiência de transcobalamina (raro).

VCM > 100 fℓ

Verificar cobalamina sérica, contagem de reticulócitos e esfregaço de sangue periférico

Cobalamina diminuída

Anticorpo antifator intrínseco

Positivo

Anemia perniciosa

Ácido metilmalônico

Elevada (função renal normal)

Deficiência tecidual de cobalamina

Cobalamina normal

Outros achados:
- História de deficiência nutricional → Tratar com ácido fólico
- Alcoolismo crônico → Tratar com ácido fólico
- Doença hepática → Tratar com ácido fólico se a nutrição for deficiente
- Hipotireoidismo → Tratar tireoidopatia
- Inexplicado → Exame da medula óssea e cariótipo

Figura 417.9 Algoritmo para avaliação das anemias macrocíticas. (Adaptada de Schechter GP, 2006.)

Fatores de risco

- Dieta vegetariana estrita sem suplementação de vitamina B_{12}
- Gastrectomia
- Síndrome da alça cega
- Infestação por *Diphyllobothrium latum*
- Síndrome de má absorção
- Pancreatite crônica
- Alcoolismo
- Medicamentos: agentes orais quelantes de cálcio, ácido aminossalicílico, biguanidas.

Manifestações clínicas

- Assintomática na fase inicial
- Palidez cutânea
- Mucosas descoradas
- Púrpura
- Icterícia discreta
- Cabelos grisalhos prematuramente
- Emagrecimento
- Anorexia
- Dor ou ardor na língua, queilose angular
- Perda de paladar

- Dispneia de esforço
- Diarreia
- Sonolência
- Confusão e demência
- Depressão
- Alucinações
- Alterações sensoriais do tato, paladar e visão
- Parestesias nos membros inferiores
- Pigmentação cutânea aumentada
- Vitiligo
- Glossite atrófica
- Esplenomegalia leve a moderada
- Hipotensão ortostática
- Propriocepção alterada
- Dificuldade na marcha
- Ataxia espástica
- Reflexos diminuídos ou ausentes
- Sensibilidade à vibração reduzida
- Diminuição da sensibilidade térmica e dolorosa em membros inferiores (“em bota”) e superiores (“em luva”)
- Sinal de Romberg positivo
- Sinal de Babinski positivo.

Diagnóstico diferencial

- Deficiência de ácido fólico
- Síndromes mielodisplásicas
- Distúrbios neurológicos sem deficiência de B_{12}
- Outras causas de anemia macrocítica (hipotireoidismo, anemias hemolíticas, hemorragias agudas)
- Síndrome de má absorção de vitamina B_{12} de origem familiar
- AIDS
- Gastrite crônica relacionada com a infecção por *Helicobacter pylori*.

Exames complementares

- Hemograma: anemia macrocítica (aparecimento precoce), com VCM > 110 fℓ, leucopenia (< 3.500 × 10^6/ℓ), neutrófilos hipersegmentados (pleocariócitos), plaquetopenia (< 150.000/μℓ)
- Hiperbilirrubinemia indireta: > 0,6 mg/dℓ
- Desidrogenase láctica elevada: > 480 U/mℓ
- Nível sérico de vitamina B_{12} diminuído: < 200 pg/mℓ (< 148 pmol/ℓ) – variável conforme região e laboratório
- Níveis séricos de homocisteína elevados (> 16 μM), e ácido metilmalônico > 270 μM
- Anticorpo contra células parietais e contra fator intrínseco
- Estímulo de pentagastrina – pH estomacal > 6 – acloridria
- Dosagem de vitamina B_{12} e folato no sangue.

Exames especiais

- Teste de Schilling comprova a falta de fator intrínseco, necessário para a absorção da vitamina B_{12}: aplica-se uma injeção IM de 1.000 mg de B_{12}; administra-se, a seguir, uma quantidade conhecida de B_{12} radioativa por via oral. Se os depósitos estiverem saturados, a B_{12} ingerida será eliminada pela urina, onde é dosada. Em indivíduo normal, a eliminação é de 5 a 30%. Quando não ocorre absorção de vitamina B_{12}, por falta do fator intrínseco, a eliminação urinária será ausente ou mínima. Quando se junta à vitamina B_{12} o fator intrínseco, a

eliminação passa a ser praticamente normal
- Endoscopia digestiva alta com biopsia gástrica
- Análise gástrica: acloridria.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + hemograma + análise de material da medula óssea
- Teste de Schilling, quando possível.

Tratamento

- Tratamento ao longo da vida (a doença é controlável, mas não é curável)
- Não há necessidade de dieta especial.

Tratamento medicamentoso

- Cianocobalamina parenteral ou hidroxicobalamina: 1.000 μg, IM, na primeira semana diariamente; a seguir 1.000 μg, IM, semanalmente durante 1 mês; injeções mensais ou bimestrais durante toda a vida.

Evolução e prognóstico

- As alterações hematológicas revertem com o tratamento, atingindo valores normais em 1 ou 2 meses. Pode-se precocemente monitorar a resposta com contagem de reticulócitos (deverá estar aumentada) após 1 semana
- Quanto mais precoce for o tratamento, maior a probabilidade de reversão das alterações neurológicas. Pode haver sequelas.

Atenção

Fazer pesquisa da deficiência de vitamina B_{12} em pacientes com neuropatia periférica e distúrbios da marcha que apresentarem macrocitose ao hemograma, e em portadores de vitiligo, colagenoses e tireoidite autoimune.

Bibliografia

Andrews, N.C. Disorders of iron metabolism. *N. Engl. J. Med.*, 341(26):1986-1995, 1999.

Andrews, N.C. Iron deficiency and related disorders. *In*: Greer, J.P.; Foerster, J.; Rodgers, G.M. *et al. Wintrob's clinical haematology*, 12th ed. Williams & Wilkins, 2009.

Andrews, N.C.; Bridges, K.R. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anemia. *In*: Nathan, D.G.; Oski, F.A. *Hematology of infancy and childhood*, 5th ed. W.B. Saunders, 1998.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Brodsky, R.A. Acquired aplastic anemia. *In*: Greer, J.P.; Foerster, J.; Rodgers, G.M. *et al. Wintrobe's clinical hematology,* 12th ed. Williams & Wilkins, 2009.

Carmel, R. How I treat cobalamin (vitamin B12) deficiency. *Blood*, 112: 2214-2221, 2008.

Carmel, R. Megaloblastic anemias: disorders of impaired DNA synthesis. *In*: Greer, J.P.; Foerster, J.; Rodgers, G.M. *et al. Wintrobe's clinical hematology*, 12 ed. Williams & Wilkins, 2009; pp. 1143-1172.

Friedberg, R.C.; Johari, V.P. Autoimmune hemolytic anemia. *In*: Greer, J.P.; Foerster, J.; Rodgers, G.M. *et al. Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Williams & Wilkins, 2009, p. 956-977.

Lorenzi, T.F.; Jamra, M. Sistema hemopoiético. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Mackie, M.L.; Ludkam, C.A.; Haynes, A.P. Diseases of the blood. *In*: *Davidson's principles and practice of medicine*, 18th ed. Churchill Livingstone, 2000.

Packman, C.H. Acquired hemolytic anemia due to warm-reacting autoantibodies. *In*: Beutler, E.; Lichtman, M.A.; Coller, B.S. *et al. William's hematology*, 6th ed. McGraw-Hill, 2001.

Schechter, GP. *Clinical hematology*, 2006.

Shimamura, A.; Alter, B.P. Inherited aplastic anemia syndromes. *In*: Greer, J.P.; Foerster, J.; Lukens, J.N. *et al. Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Williams & Wilkins, 2009, pp. 1173-1184.

Toh, B.H.; Driel, I.R.; Gleeson, P.A. Pernicious anemia. *N. Engl. J. Med.*, 1997; 337(20):1441-1447.

Wang, W.C. Sickle cell anemia and other sickling syndromes. *In*: Greer, J.G.R.; Foerster, J.; Rodgers, G.M. *et al. Wintrobe's clinical hematology*. Williams & Wilkins, 2009; pp. 1185-1195.
Young, N.S.; Maciejewski, J. The pathophysiology of acquired aplastic anemia. *N. Engl. J. Med.*, 1997; 336(19):1365-1372.

418 Coagulação Intravascular Disseminada

(CID 10: D65)

Nelcivone Soares de Melo

Introdução

Produção e deposição intravascular de fibrina, com consumo de plaquetas e fatores da coagulação, em consequência de distúrbios que liberam material pró-coagulante no interior dos vasos, de lesão endotelial ou hiperagregação plaquetária. Também conhecida como coagulopatia de consumo.

Causas

- Infecções: vírus, bactérias e protozoários
- Complicações obstétricas: aborto séptico, embolia de líquido amniótico, descolamento prematuro de placenta e eclâmpsia
- Neoplasias: leucemia promielocítica aguda e tumores sólidos
- Hemólise intravascular: transfusão incompatível e anemia hemolítica
- Distúrbios vasculares: vasculites, tumores vasculares e aneurismas
- Liberação de enzimas: ofidismo e pancreatite
- Lesão tissular: traumatismo, esmagamento de tecidos, queimaduras, choque e hipoxia
- Hepatopatias
- Síndrome de angústia respiratória do lactente e do adulto
- Púrpura fulminante.

Fatores de risco

- Gravidez
- Cirurgia de próstata
- Lesão craniana.

Manifestações clínicas

- Epistaxe, hemoptise
- Hemorragia gengival e das mucosas
- Hematêmese, enterorragia, melena, metrorragia
- Hemorragia retiniana
- Tosse, dispneia
- Confusão mental, torpor
- Hematúria
- Febre
- Petéquias, púrpura, equimoses, necrose hemorrágica cutânea
- Taquipneia
- Atrito pleural
- Anúria, oligúria
- Tromboflebite
- Cianose periférica.

Diagnóstico diferencial

- Necrose hepática maciça
- Deficiência de vitamina K
- Púrpura trombocitopênica
- Síndrome hemolítico-urêmica.

Exames complementares

- Hemograma: anemia, esquizocitose, leucocitose e trombocitopenia
- Tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPA) e tempo de trombina (TT): prolongados
- Produtos de degradação da fibrina (PDF) e dímeros D: aumentados
- Anticoagulantes naturais (antitrombina III, proteína C e proteína S): diminuídos
- Fatores da coagulação (I, V, VIII e X): diminuídos
- Desidrogenase láctica (LDH): aumentada
- Ureia: aumentada
- Urina: hematúria e hemoglobinúria.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares.

Complicações

- Insuficiência renal aguda
- Choque
- Tamponamento cardíaco
- Hemotórax
- Hematoma intracerebral
- Gangrena e perda dos dedos.

Tratamento

- Tratamento da condição subjacente é o passo mais importante. Por exemplo, evacuação do útero no descolamento prematuro da placenta e uso de antibióticos de amplo espectro na sepse por gram-negativos
- Antifibrinolíticos não devem ser administrados porque a inibição da fibrinólise tem efeitos danosos na microcirculação renal e de outros órgãos.

Tratamento medicamentoso

- Transfusão de concentrados de hemácias e plaquetas, plasma fresco congelado e fibrinogênio nos casos com sangramento intenso
- Heparina e/ou antiagregantes plaquetários para inibir o processo de coagulação geralmente são contraindicados porque podem levar ao agravamento da hemorragia
- Proteína C recombinante reduz a mortalidade em pacientes com sepse.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade elevada, dependendo da doença de base, podendo chegar a 60%.

Bibliografia

Lorenzi, T.F.; Jamra, M. Sistema hemopoético. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Lourenço, D.M. Coagulação intravascular disseminada. *In*: Zago, M.A.; Falcão, R.P.; Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e prática*.

Atheneu, 2004.
Nash, M.J. *et al.* Acquired coagulation disorders and vascular bleeding. *In*: Hoffbrand, A.V. *et al. Postgraduate haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.
Rodgers, G.M. Acquired coagulations disorders. *In*: Greer, J.P. *et al. Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

419 Doença de von Willebrand

(CID 10: D68.0)

Ana Márcia Fontes Campos

Introdução

Distúrbio hemorrágico hereditário, decorrente de deficiência do fator de von Willebrand (vWF), necessário para adesão das plaquetas e carreamento do fator VIII no plasma. Também conhecida como pseudo-hemofilia.

- Tipo I: forma leve, herdada como caráter autossômico dominante
- Tipo II: forma intermediária, herdada como caráter autossômico dominante (II e IIb) e caráter autossômico recessivo (IIc)
- Tipo III: forma grave, herdada como caráter autossômico recessivo.

Os achados histopatológicos presentes nas formas graves assemelham-se aos encontrados na hemofilia (hemossiderose sinovial, degeneração da cartilagem articular, espessamento dos tecidos periarticulares, hipertrofia óssea) (ver Capítulo 420, Hemofilias).

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- História familiar positiva
- Consanguinidade
- Defeito congênito do fator de von Willebrand.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Equimoses
- Hemorragia (gastrintestinal, epistaxe, gengivorragia, menorragia)
- Hemartroses
- Hematomas intramusculares
- Hemorragia pós-trauma ou cirurgia é rara.

Diagnóstico diferencial

- Hemofilia e deficiência de outros fatores da coagulação
- Distúrbios da função plaquetária.

Exames complementares

- Tempo de sangramento: aumentado
- TTPa: alargado nas formas mais graves da doença, com TP normal
- Contagem plaquetária: geralmente normal
- Análise dos multímeros do fator vWF: define a forma clássica e as variantes da doença: tipo I – normal; tipo IIa – ausência de multímeros grandes e médios; tipo IIb – ausência de multímeros grandes; tipo IIc – redução de multímeros grandes e aumento de pequenos; tipo III – predomínio de multímeros pequenos
- Dosagem do fator VIII: normal ou diminuída

- Agregação plaquetária induzida pela ristoretina: diminuída em 50 a 100% dos casos (normal com os outros reagentes).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames hematológicos.

Complicações

- Doenças infecciosas (hepatites e AIDS) podem ser contraídas com o uso de crioprecipitados e plasma fresco congelado
- Hemorragia gastrintestinal e menorragias refratárias aos crioprecipitados e plasma fresco congelado.

Tratamento

- Orientar o paciente e os familiares
- Oferecer boa assistência dentária
- Evitar o uso de ácido acetilsalicílico
- Contraceptivo oral para controle de menorragia
- Preparo pré-operatório: iniciar 24 h antes da cirurgia com plasma fresco congelado ou crioprecipitado.

Tratamento medicamentoso

- Desmopressina (DDAVP): utilizada no tipo I, 0,3 mg/kg/dia, IV, diluída em 50 mℓ de solução salina isotônica, em infusão de 15 a 20 min. Não exceder o total de 21 mg/dia. Para tratamento ambulatorial DDAVP, via subcutânea
  - Contraindicado o uso de DDAVP nos tipos II e III, pela má resposta ao fármaco e indução de trombocitopenia no subtipo IIb
- Crioprecipitado: nos tipos II e III, 1 bolsa para cada 10 kg de peso/dia
- Plasma fresco congelado: nos tipos II e III, 10 mℓ/kg/dia.

Monitoramento

Avaliação clínica e laboratorial a cada 6 ou 12 meses para os casos mais graves (sorologia para hepatite viral e HIV, provas de função hepática). (Ver Apêndice 3, Transfusão de Sangue e Hemoderivados.)

Prevenção

- Aconselhamento genético.

Evolução e prognóstico

- Pacientes com a forma leve da doença de von Willebrand têm sobrevida normal
- Pacientes com as formas mais graves podem ter sobrevida reduzida. As complicações (hemartroses, hematomas intramusculares) assemelham-se às da hemofilia branda.

Bibliografia

Lorenzi, T.F.; Jamra, M. Sistema hemopoético. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Sadler, J.E.; Blinder, M. von Willebrand disease: diagnosis, classification and treatment. In: Colman, R.W.; Hirsh, J.; Marder, V.J. *et al. Hemostasis and thrombosis*, 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

420 Hemofilias

(CID 10: D66, D67)

Ana Márcia Fontes Campos • Maria do Rosário Ferraz Roberti

Introdução

Distúrbios hemorrágicos hereditários, decorrentes de deficiência do fator VIII (hemofilia A) ou do fator IX (hemofilia B).

Os principais achados histopatológicos são hemossiderose sinovial, degeneração da cartilagem articular, espessamento dos tecidos periarticulares, hipertrofia óssea.

A gravidade da doença depende da porcentagem do fator de coagulação presente. Pacientes com atividades superiores a 25% raramente apresentam deficiência da coagulação após traumatismo ou cirurgia de grande porte.

Em geral, a forma grave da doença é observada ao nascimento ou no primeiro ano de vida.

A forma leve pode não ser diagnosticada até o início da vida adulta.

As mulheres são geralmente portadoras assintomáticas. Raras exceções estão relacionadas com a consanguinidade em famílias.

Causas e fatores de risco

- Anomalia genética
- História familiar positiva
- Hemofilia A e hemofilia B são herdadas como caráter recessivo ligado ao cromossomo X.

Manifestações clínicas

- Sangramento nos tecidos moles, músculos e articulações de sustentação do peso, que ocorre horas ou dias após trauma ou lesão contusa ou perfurante (Figura 420.1)
- Síndrome de compartimentalização e lesão nervosa isquêmica em consequência da formação de hematomas em espaços fechados
- Sangramento repetido em uma articulação provoca osteoartrose, fibrose e anquilose articular (Figura 420.2).
- Hematúria
- Hemorragia do sistema nervoso central, geralmente pós-traumática.

Diagnóstico diferencial

- Doença de von Willebrand (ver Capítulo 419, Doença de von Willebrand)
- Deficiência de vitamina K (o fator IX é vitamina K-dependente)
- Deficiência de outros fatores da coagulação: afibrinogenemia, desfibrinogenemia, alterações fibrinolíticas e plaquetárias, inclusive por medicamentos.

Exames complementares

- Tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPa): prolongado (o TTPa é corrigido quando se mistura o plasma do paciente com plasma normal)
- Contagem de plaquetas e tempo de protrombina: normais
- Tempo de sangramento: prolongado em 15 a 20% dos pacientes com hemofilia A
  - O uso recente de ácido acetilsalicílico aumenta o tempo de sangramento, criando confusão com a doença de

von Willebrand

- Hemofilia A: para comprovar baixa atividade do fator VIII
- Hemofilia B: para comprovar baixa atividade do fator IX.

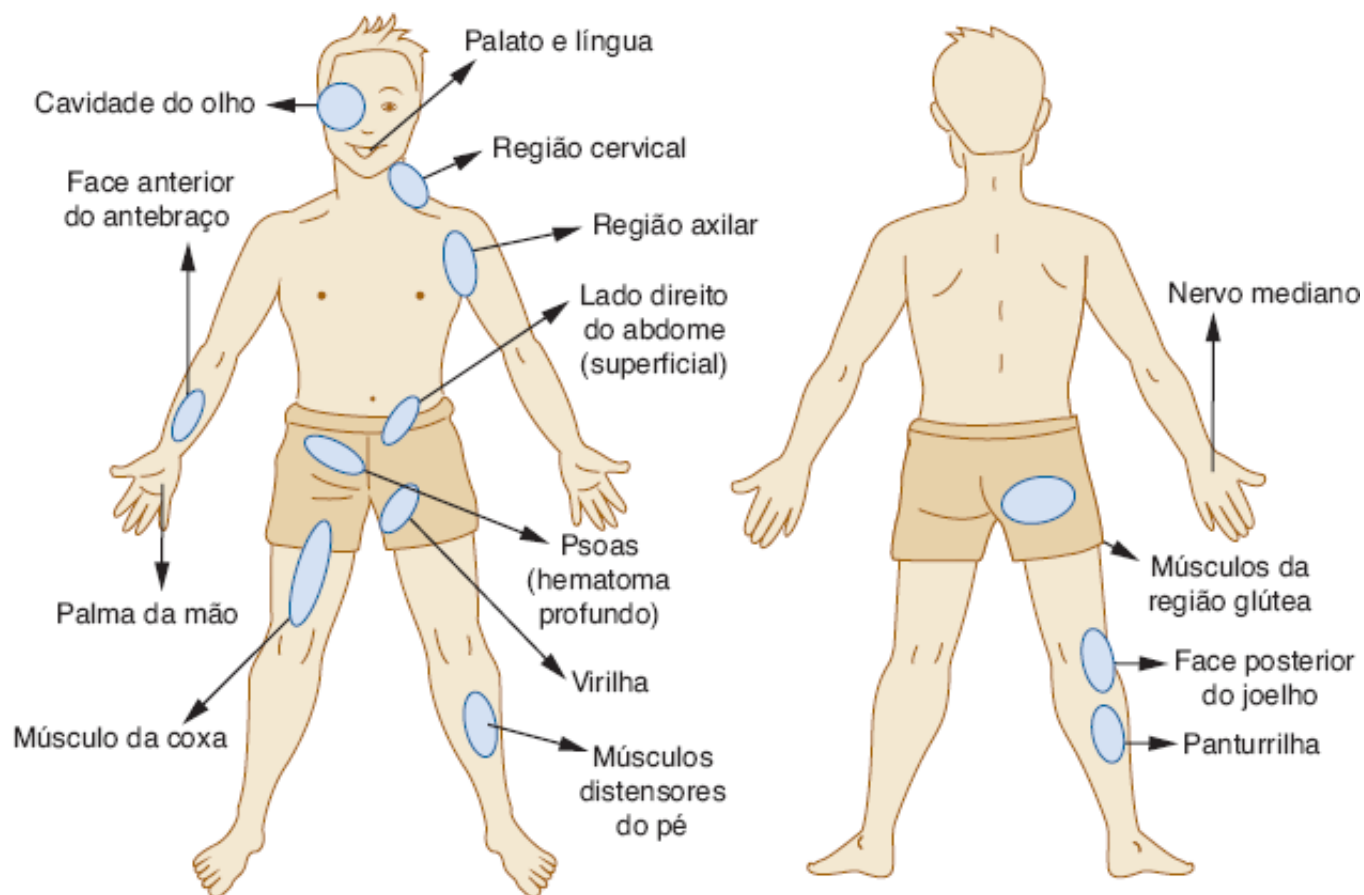



Figura 420.1 Hemorragias de risco com localização em músculos ou em partes moles que podem evoluir para complicações graves (síndrome compartimental) e/ou perda de função do membro acometido.

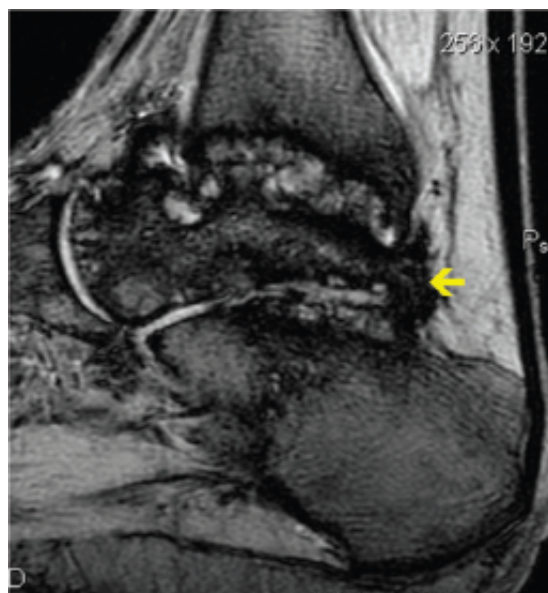



Figura 420.2 Ressonância magnética de tornozelo mostrando destruição da articulação tibiotalar com focos de hemossiderina causados por sangramento de repetição (*seta*).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames hematológicos.

Complicações

Administração dos fatores VIII e IX e transfusões de sangue têm risco de transmissão de hepatite viral e AIDS. (Os recentes progressos na preparação dos concentrados de fator VIII poderão evitar essas complicações.)

- Hemofilia A: 10 a 20% dos pacientes desenvolvem inibidores do fator VIII, incluindo pacientes com doença grave submetidos a múltiplas transfusões. Os inibidores do tipo I (pacientes com alta resposta) neutralizam rapidamente o fator VIII e impedem eficácia da terapia transfusional. Os inibidores do tipo II (pacientes com baixa resposta) ocorrem em baixos títulos e podem responder a doses de fator VIII maiores do que as normais.

Tratamento

- Orientar o paciente e a família sobre cuidados a serem tomados
- Evitar o uso de ácido acetilsalicílico e outros medicamentos que interferem na coagulação (AINEs, ácido mefenâmico)
- Boa assistência dentária
- Infusão de fator VIII para aumentar atividade de 15 a 20%, em casos de sangramento não complicado nos tecidos moles ou hemartrose
- Duas infusões, 2 vezes/dia, durante 72 h ou mais, para aumentar 25 a 50% da atividade, em casos de hemartrose mais extensa ou sangramento retroperitoneal
- Necessário manutenção de níveis superiores a 50% da atividade durante 2 semanas, em casos de sangramento potencialmente fatal do SNC
- Cirurgia de grande porte exige atividade superior a 50% no pré-operatório, mantendo-se esse nível durante 1 a 2 semanas no pós-operatório.

Tratamento medicamentoso

- Hemofilia A: fator VIII recombinante para pacientes com hemofilia A, HIV-negativos, com exposição anterior mínima a concentrados
  - Derivados plasmáticos enriquecidos com fator VIII (crioprecipitado, concentrado de fator VIII): 1 unidade de fator VIII (quantidade presente em 1 mℓ de plasma)
  - Cálculo da quantidade necessária de fator VIII: número de unidades necessárias = [(% de atividade desejada – % de atividade atual) × (peso corporal em kg)]/2 = nº de unidades necessárias. Exemplo: um homem de 70 kg com atividade de 5% necessitará de 25% de atividade
  - Cálculo para o número de unidades necessárias: [(25 – 5%) × (70 kg)]/2% por kg = [(25 – 5) × (70)]/2 = 700 unidades (ou cerca de 7 bolsas de crioprecipitado)
  - Como a meia-vida do fator VIII é de 8 a 12 h, é necessário infundi-lo pelo menos 2 vezes/dia para manter determinado nível de fator VIII e 3 vezes/dia quando se deseja obter rigoroso controle do nível
- Hemofilia B: fator IX purificado com anticorpos monoclonais para pacientes com hemofilia B, HIV-negativos, submetidos anteriormente a exposição mínima a hemoconcentrados
  - Plasma fresco congelado para sangramento leve a moderado: em geral, são necessários cerca de 10 a 20 mℓ/kg, 2 vezes/dia. Existe o perigo de sobrecarga de volume. Utilizado apenas na ausência de concentrados de fator IX
  - Concentrado de fator IX: para hemorragia moderada a grave e para pacientes submetidos a cirurgia. Uma unidade/kg irá elevar os níveis em 1%
- Ácido épsilon-aminocaproico: pode ser utilizado em pequenos procedimentos dentários após uma única infusão do fator VIII
- Ver Apêndice 3, Transfusão de Sangue e Hemoderivados.

Monitoramento

- Exame do paciente a cada 6 a 12 meses, incluindo avaliação musculoesquelética, triagem de inibidores, provas de função hepática e testes para anticorpos contra vírus da hepatite e vírus da imunodeficiência humana (HIV).

Evolução e prognóstico

- Hemartroses repetidas resultam em deformidades e incapacitação
- Sobrevida normal de pacientes com doença leve
- A taxa de mortalidade aumenta 2 a 6 vezes nos pacientes com doença moderada a grave, primariamente devido a complicações de infecção
- Até 70% dos pacientes HIV-positivos, sobretudo os que apresentam doença grave, desenvolvem AIDS.

Bibliografia

Arun, G.A.; Kessler, C.M. Clinical manifestations and therapy of the hemophilias. *In*: *Hemostasis and thrombosis*, 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Lorenzi, T.F.; Jamra, M. Sistema hemopoético. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Rodgers, G.M.; Greenberg, C.S. Inherited coagulation disorders. *In*: Lee, G.R.; Foerster, J.; Lukens, J. *et al. Wintrobe's clinical hematology,* 10th ed. Williams & Wilkins, 1999.

Simon, C. *et al*. *Oxford handbook of general practice*, 2th ed. Oxford University Press, 2005.

421 Hiperesplenismo

(CID 10: D73.1)

Celmo Celeno Porto • Maria do Rosário Ferraz Roberti

Introdução

Condição clínica caracterizada por esplenomegalia associada a redução dos níveis de um ou mais elementos celulares sanguíneos, resultando em anemia, leucopenia e trombocitopenia, em associação com hiperplasia dos precursores medulares relacionados com o(s) tipo(s) celular(es) deficiente(s).

Em diversas condições, o aumento do baço encontra-se associado ao crescimento do fígado, constituindo as hepatoesplenomegalias. Uma característica importante desta condição é a correção das citopenias pela esplenectomia, uma das características do hiperesplenismo.

Causas

- Esplenomegalia congestiva: cirrose, trombose da veia porta ou esplênica
- Doenças inflamatórias e infecciosas: hepatite, endocardite infecciosa, malária, calazar, sarcoidose, amiloidose, lúpus eritematoso sistêmico
- Doenças linfo e mieloproliferativas: linfomas, leucemias, policitemia vera, mielofibrose com metaplasia mieloide
- Doenças de depósito: doença de Gaucher, de Niemann-Pick e de Hand-Schüller-Christian
- Anemias hemolíticas crônicas.

Para outras causas, ver Quadro 421.1.

Quadro 421.1 Causas de esplenomegalia.

Esplenomegalias infecciosas e inflamatórias
• Agudas e subagudas: febre tifoide, septicemias, abscessos do baço, mononucleose infecciosa, endocardite bacteriana
• Crônicas: tuberculose, sífilis congênita, malária, calazar, tripanossomíase, histoplasmose, sarcoidose, síndrome de Felty, lúpus eritematoso sistêmico
Esplenomegalias congestivas (hipertensão portal)
• Cirrose do fígado
• Trombose da veia porta
• Obstrução da veia esplênica
• Transformação cavernosa da veia porta
Esplenomegalias reativas ou hiperplásicas (reação dos elementos linforretículo-histiomacrofágicos)
• Anemias hemolíticas de vários tipos: anemia esferocítica constitucional e adquirida; anemias crônicas com componente de destruição eritrocitária; anemias megaloblásticas; talassemias; anemias de hemoglobinopatias diversas
• Púrpura trombocitopênica crônica
• Lúpus eritematoso sistêmico (geralmente com anemia hemolítica e/ou trombocitopenia)

- Neutropenia esplênica primária
- Hiperplasias linfocitárias benignas – linfocitose benigna da criança, linfadenite angioimunoblástica

Esplenomegalias por metaplasia mieloide do baço
• Metaplasia mieloide agnogênica ou mielofibrose primária; policitemia vera; doença hemolítica do recém-nascido
Esplenomegalias das doenças metabólicas ou de depósitos
• Tesaurismoses (doença de Gaucher; doença de Niemann-Pick; mucolipidoses)
• Mucopolissacaridoses (gargulismo)
• Amiloidose e lipemia diabética
Esplenomegalias dos linfomas, leucemias e histiomonocitose malignas
• Linfomas tipo Hodgkin e não Hodgkin
• Leucemias agudas e crônicas (linfoides, mieloides e monocíticas)
• Retículo-histiomonocitoses malignas (histiocitoses malignas; eritrofagocitose familial)
Esplenomegalias dos cistos e neoplasias
• Cistos verdadeiros e falsos
• Metástases de carcinomas e sarcomas
• Hamartomas

Manifestações clínicas

- Manifestações clínicas da doença de base
- Esplenomegalia (dado clínico essencial)
- Saciedade precoce (compressão do estômago pelo baço aumentado?)
- Dor no hipocôndrio esquerdo
- Infecções repetidas
- Púrpura
- Sinais e sintomas de anemia.

Diagnóstico diferencial

- Depende das manifestações clínicas.

Exames complementares

- Hemograma: além da diminuição de hemácias, pode fornecer evidências para o diagnóstico da causa do hiperesplenismo
- Mielograma: hiperplasia celular ou alterações relacionadas com a doença de base
- TC e RM: podem ser úteis no diagnóstico de trombose esplênica ou de veia porta. Estes exames podem definir os padrões de fluxo sanguíneo no baço
- Captação esplênica e sobrevida de plaquetas marcadas com ^{51} Cr
- Eletroforese das proteínas séricas
- Fosfatase alcalina
- Dosagem de ácido úrico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + hemograma + mielograma.

Complicações

- Maior suscetibilidade a infecções, principalmente por pneumococos e hemófilos, após esplenectomia.

Tratamento

- Tratamento da doença de base.

Tratamento cirúrgico

- Esplenectomia. Indicada nos seguintes casos: pancitopenia grave, acidentes vasculares esplênicos, tendência hemorrágica com risco de vida.

Atenção

- Como, de um modo geral, o hiperesplenismo está associado a aumento do baço, o diagnóstico diferencial pode ser feito partindo da esplenomegalia
- A púrpura plaquetopênica imunológica é uma afecção com quadro típico de hiperesplenismo.

Evolução e prognóstico

- Dependem da doença de base
- Bons resultados com esplenectomia na maioria dos pacientes.

Bibliografia

Lorenzi, T.F.; Jamra, M. Sistema Hemopoético. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Mackie, M.J.; Ludlam, C.A.; Haynes, A.P. Diseases of the blood. *In*: *Davidson's*. *Principles and practice of medicine*. Churchill Livingstone, 2000.

422 Leucemias

Leucemia Linfoblástica Aguda

(CID 10: C91)

Nelcivone Soares de Melo • Camila Maria Luna do Valle

Introdução

Proliferação maligna da série linfocítica com acúmulo de formas imaturas de linfócitos. Também conhecida como leucemia linfocítica aguda (LLA).

Os principais achados histopatológicos são representados pela substituição da arquitetura da medula óssea e dos linfonodos por linfoblastos anormais.

É a neoplasia mais comum na infância e representa cerca de 30% das doenças malignas nesta faixa etária, predominando entre 2 e 5 anos, tendo uma incidência de 1,5/100.000 habitantes/ano.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Infecção por vírus Epstein-Barr está implicada na leucemia/linfoma de Burkitt
- Síndrome de Down
- Exposição a agentes químicos (benzeno) ou a radiação ionizante
- Anemia aplásica.

Manifestações clínicas

- Palidez, fadiga, dispneia, cefaleia, lipotimia
- Petéquias, equimoses, epistaxe, hemorragia retiniana
- Febre, infecções
- Linfadenomegalia, hepatomegalia, esplenomegalia
- Dor óssea
- Imunossupressão
- Paralisia de pares cranianos, confusão mental.

Exames complementares

- Hemograma: anemia, trombocitopenia, leucocitose blástica
- Desidrogenase láctica: aumentada
- Ácido úrico: aumentado
- Ureia e creatinina: podem estar aumentadas
- Imunofenotipagem dos linfoblastos medulares/sanguíneos: linhagem B (CD19, CD20, CD24); linhagem T (CD2, CD5, CD7); CALLA ([antígeno comum da LLA], CD10)
- Antígeno leucocitário humano (HLA)-DR
- Desoxinucleotidiltransferase terminal (TdT)

- Antígenos mieloides aberrantes
- Estudo citoquímico: mieloperoxidase negativa; *Sudan Black* B geralmente negativo; TdT positiva; esterase inespecífica +/–; ácido periódico de Schiff (PAS) +/–
- Estudo citogenético: anormalidades cromossômicas recorrentes específicas têm importância diagnóstica e prognóstica independente (a hiperdiploidia > 50 cromossomos é favorável; o cromossomo Philadelphia t[9;22], o t[4;11] e o t[8;14] são desfavoráveis)
- Tipagem dos antígenos leucocitários humanos (HLA) do paciente e irmãos para transplante de medula óssea
- Exame da medula óssea: imunofenotipagem, estudo citoquímico e citogenético
- Biopsia de linfonodo: raramente necessária (mas pode ter valor diagnóstico)
- Punção lombar: repetir a punção lombar após obtenção de remissão da medula óssea, a fim de avaliar o acometimento oculto do SNC
- Radiografia do tórax: pesquisar massa mediastínica, adenomegalia hilar ou infiltrados pulmonares
- Ultrassonografia abdominal: avaliar esplenomegalia e rins.

Diagnóstico diferencial

- Leucemia pró-linfocítica
- Linfomas malignos
- Mieloma múltiplo
- Metástases medulares de tumores sólidos (mama, próstata, pulmão, rim)
- Síndrome mielodisplásica
- Anemia aplásica, mielofibrose
- Doenças autoimunes (síndrome de Felty, lúpus eritematoso sistêmico)
- Mononucleose infecciosa
- Púrpura trombocitopênica autoimune
- Reação leucemoide à infecção.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames hematológicos + imunofenotipagem.

Complicações

- Infecções (pneumonia ou sepse bacteriana, pneumonia fúngica (principalmente aspergilus e *Pneumocystis jiroveci* – anteriormente denominado *P. carinii*)
- Hemorragia
- Esterilidade
- Recidiva da LLA na medula óssea ou em locais extramedulares (SNC, testículos).

Tratamento

- Cuidados gerais
- Tratamento intensivo das infecções
- Hemoterapia de reposição com concentrados de hemácias e plaquetas
- É importante ter acesso aos recursos de centro de oncologia-hematologia preparados com esse objetivo.

Tratamento medicamentoso

Esquemas de quimioterapia combinados em fases sucessivas com o objetivo de erradicar o clone de células neoplásicas:

- Indução da remissão: vincristina, prednisona, ciclofosfamida, daunorrubicina e L-asparaginase
- Consolidação: vincristina, citarabina, L-asparaginase e ciclofosfamida

- Profilaxia de invasão do SNC: metotrexato, citarabina
- Manutenção: 6-mercaptopurina, metotrexato.

Tratamento cirúrgico

- Transplante de medula óssea: indicado para pacientes com subtipos citogenéticos desfavoráveis necessitam de transplante de medula óssea alogênica, durante a primeira remissão, se houver um doador HLA-compatível.

Evolução e prognóstico

- Cerca de 80 a 95% com menos de 60 anos de idade obtêm remissão completa; 35 a 60% permanecem livres da doença por 5 anos
- Potencialmente curável em 70% das crianças.

Atenção

Os pacientes com leucemia devem ser avaliados e cuidados por hematologista ou oncologista clínico.

Leucemia Linfoide Crônica

(CID 10: C91.1)

Nelcivone Soares de Melo

Introdução

Afecção crônica caracterizada pelo acúmulo de linfócitos maduros no sangue periférico, medula óssea, linfonodos, baço, fígado e outros órgãos. Também conhecida como leucemia linfocítica crônica (LLC).

Em geral, é diagnosticada após os 65 anos, sendo rara em pessoas com menos de 40 anos.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- História familiar de leucemia linfoide crônica
- Exposição prolongada a agentes químicos e derivados do petróleo.

Manifestações clínicas

A maioria dos pacientes é assintomática e o diagnóstico é feito casualmente pelo achado de linfocitose em hemograma de rotina.

- Astenia, febre, sudorese, perda de peso
- Linfoadenomegalia generalizada
- Linfadenopatia generalizada, astenia e perda de peso
- Esplenomegalia de pequeno volume
- Hepatomegalia em 50% dos casos
- Anemias e manifestações hemorrágicas somente nas fases mais avançadas da doença.

Diagnóstico diferencial

- Linfocitose benigna
- Linfoma não Hodgkin

- Tricoleucemia
- Leucemia prolinfocítica.

Exames complementares

- Hemograma: linfocitose absoluta > 5.000/μℓ. Anemia e trombocitopenia em 20% dos pacientes
- Teste de Coombs direto: positivo em 30% dos casos
- Mielograma: medula óssea infiltrada por mais de 30% de linfócitos maduros (Figura 422.1)
- Estudo citogenético: trissomia do 12 (30%), 13q- com deleção do gene supressor do retinoblastoma (30%) e 14+ (15%)
- Imunofenotipagem: expressão de antígenos característicos de linfócitos B (CD5, CD19, CD20, CD21, CD23, CD24 e CD37).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (podem faltar) + exame hematológico + mielograma + imunofenotipagem.

Complicações

- Infecções devido à imunossupressão (herpes-zóster, infecções bacterianas e fúngicas)
- Anemia hemolítica autoimune
- Trombocitopenia imune
- Síndrome de Richter (transformação em linfoma de grandes células) entre 5 e 15% dos pacientes.

Tratamento

Não há indicação de tratamento dos pacientes assintomáticos e com doença estável. A linfocitose, por si só, não é parâmetro confiável para o início de tratamento.

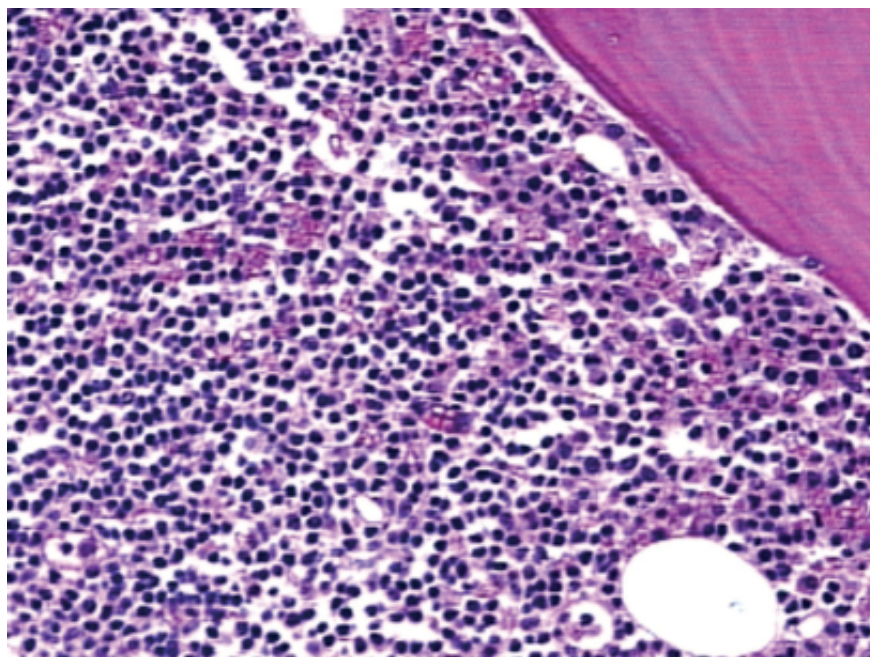



Figura 422.1 Leucemia linfoide crônica. Infiltração difusa da medula óssea. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

O tratamento deve ser iniciado quando existirem:

- Sinais e sintomas persistentes e progressivos (febre, perda de peso, sudorese)
- Linfadenopatia compressiva ou comprometimento estético
- Esplenomegalia progressiva
- Anemia hemolítica autoimune

- Trombocitopenia imune.

Tratamento medicamentoso

- Clorambucila e ciclofosfamida: representam a primeira escolha no tratamento da leucemia linfoide crônica. A taxa de remissão completa nos pacientes sem tratamento prévio é de 15%
- Fludarabina: utilizada nos casos refratários aos agentes alquilantes (clorambucila e ciclofosfamida). Resposta favorável em 50 a 70% dos pacientes, mas sem aumento da sobrevida global
- Cladribina (CdA): resposta favorável em cerca de 70% dos pacientes com 30% de remissão completa. Existe resistência cruzada entre a fludarabina e a cladribina.

Evolução e prognóstico

- Evolução variável, dependendo da época em que foi feito o diagnóstico
- Pacientes com diagnóstico precoce podem sobreviver 10 anos ou mais
- Cerca de 30% morrem de causas não relacionadas com a leucemia.

Leucemia Mieloide Aguda

(CID 10: C92.0)

Renato Sampaio Tavares • Lysbeth Lopes Moura

Introdução

Proliferação maligna de mieloblastos em medula óssea, com prejuízo na hematopoese normal. A leucemia mieloide aguda (LMA) também é conhecida como leucemia mielogênica aguda ou leucemia aguda não linfocítica.

Os principais achados histopatológicos são a substituição da arquitetura da medula óssea por mieloblastos e infiltração de outros órgãos.

Ocorre em qualquer idade, sendo mais comum em homens adultos.

Causas e fatores de risco

- Radiação ionizante
- Benzeno

Para saber mais

Classificação de acordo com o Grupo Franco-Americano-Britânico (FAB)

- M0: LMA com diferenciação mínima
- M1: LMA sem maturação
- M2: LMA com maturação
- M3: Leucemia promielocítica aguda
- M4: LMA mielomonocítica
- M5: LMA monocítica aguda
- M6: Eritroleucemia
- M7: Leucemia megacariocítica aguda.

- Agentes citotóxicos
- Síndrome mielodisplásica
- Aplasia de medula óssea

- Anemia de Fanconi
- Síndromes mieloproliferativas
- Hemoglobinúria paroxística noturna
- Síndrome de Down.

Manifestações clínicas

- Febre
- Fraqueza, cansaço fácil
- Dispneia aos esforços
- Palidez cutânea, mucosas descoradas
- Epistaxe, gengivorragia
- Petéquias e equimoses
- Hepatoesplenomegalia (30% dos casos)
- Linfoadenomegalia (incomum)
- Infiltração gengival e de pele.

Diagnóstico diferencial

- Leucemia linfoide aguda
- Aplasia de medula óssea.

Exames complementares

- Hemograma: anemia normocrômica, normocítica; trombocitopenia; neutropenia com mieloblastos em circulação
- Coagulograma: tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativado podem estar aumentados
- Desidrogenase láctica (DHL): elevada
- Ácido úrico: elevado
- Mielograma: mais de 20% de mieloblastos em série branca.

Exames especiais

- Medula óssea:
  - Coloração citoquímica: mieloperoxidase positiva em pelo menos 3% dos blastos; *Sudan black* positivo; ácido periódico de Schiff (PAS) negativo; esterase inespecífica positiva nas LMA com componente monocítico
  - Imunofenotipagem dos mieloblastos medulares: positividade para linhagem mieloide (anti-MPO, CD11, CD13, CD15, CD33), antígeno leucocitário comum (HLA)-DR positivo, glicoforina positiva no subtipo M6, CD41, CD42b, CD61 no subtipo M7
- Estudo citogenético: essencial para definir prognóstico e tratamento:
  - Prognóstico favorável: t(8:21); t(15;17); inv(16)/t(16;16)/del(16q); mutação isolada do NPM1, mutação em CEBPA
  - Prognóstico intermediário: cariótipo normal; 18; 2Y; t(9;11); 16; del(12 p)
  - Prognóstico desfavorável: inv(3q); abn 11q23; 20q; 21q; del(9q); t(6;9); t(9;22); 25/del(5q); 27/del(7q); t(8;21) com del(9q) ou cariótipo complexo; t(3;3)(q21;q26), mutação NPM1 associada à mutação de FLT3; trissomia do 8, trissomia do 13; cariótipos complexos com mais de três anormalidades (excluindo-se as de bom prognóstico); anormalidades do 12 p; mutação do gene *kit*
- Tipagem dos antígenos leucocitários humanos (HLA) classes I e II do paciente e irmãos para transplante de medula óssea
- Punção lombar: subtipos M4 e M5, e nos restantes quando existirem sinais ou sintomas neurológicos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames hematológicos + imunofenotipagem + estudo citogenético e molecular.

Complicações

- Infecções (bacterianas, virais e fúngicas)
- Hemorragias
- Síndrome de lise tumoral durante quimioterapia de indução
- Síndrome do ácido transretinoico durante a utilização dessa medicação – subtipo M3
- Sarcoma granulocítico: tumor composto de mieloblastos e/ou monoblastos, podendo infiltrar órbitas, pele, seios paranasais, ossos, sistema nervoso central, entre outros
- Cardiotoxicidade, cerebelite, queratite, secundários à quimioterapia.

Tratamento

- Internar o paciente durante a quimioterapia de indução
- Colocar cateter venoso central por via percutânea: restrito a centros com experiência e condições de cuidar adequadamente do cateter – risco de infecção
- Observar e monitorar continuamente, devido ao alto risco de infecções e sangramentos
- Transfusão de concentrado de plaquetas se:
  - Contagem plaquetária ≤ 20.000/μℓ associada a febre, pequenos sangramentos, uso de antiagregantes ou anticoagulantes, trombopatia associada
  - Contagem plaquetária < 10.000/μℓ
  - Contagem plaquetária < 50.000/μℓ e subtipo M3
  - Plaquetopenia (qualquer valor) e grandes sangramentos. (Ver Apêndice 3, Transfusão de Sangue e Hemoderivados.)

Tratamento medicamentoso

- Quimioterapia de indução da remissão
  - Daunoblastina 60 mg/m^2/IV por 3 dias, com citarabina 100 mg/m^2 em infusão de 24 h por 7 dias (1 a 2 ciclos). Daunoblastina pode ser substituída por idarrubicina ou mitoxantrona
  - Alopurinol 100 a 300 mg/dia/VO até início da recuperação medular. Prevenção da síndrome de lise tumoral
- Quimioterapia de consolidação da remissão
  - Citarabina 3 g/m^2/IV em 3 h, de 12/12 h em dias alternados; total de 6 aplicações por ciclo, 3 a 4 ciclos; aqueles com mais de 60 anos reduzir a dose para 1,0 g/m^2
  - Colírio de dexametasona, uma gota em cada olho de 6/6 h por 24 h após o término da quimioterapia
  - Ácido transretinoico: uso obrigatório no subtipo M3.

Atenção

Idosos com mais de 65 anos devem ser tratados da seguinte maneira: indução com daunoblastina 45 mg/m^2 por 2 dias e citarabina 100 mg/m^2 por 5 dias, três ciclos a cada 21 dias, ou apenas um ciclo mais consolidação com citarabina 1,0 g/m^2 por aplicação, total de dois ciclos.

Tratamento cirúrgico

- Transplante alogênico de medula óssea
  - Decisão individualizada, considerando fatores de risco como idade, qualidade da resposta à quimioterapia de indução, comorbidades e presença de alterações citogenéticas ou moleculares de mau prognóstico
  - Indicado em 1ª remissão com prognóstico intermediário e desfavorável, na 2ª remissão com prognóstico favorável e na doença refratária à quimioterapia
- Transplante autogênico (autólogo) de medula óssea

- Papel ainda não definido na leucemia mieloide aguda.

Evolução e prognóstico

- Pior prognóstico: aqueles com mais de 60 anos e crianças; doença extramedular; leucemia como resultado evolutivo de síndrome mielodisplásica ou doença mieloproliferativa; leucemia secundária a quimioterapia ou radioterapia para outras neoplasias malignas
- Pacientes tratados antes dos 55 anos: sobrevida média de 20 meses, com sobrevida de 5 anos de 37%; pacientes tratados acima de 55 anos, sobrevida média de 8 meses, sobrevida em 5 anos de 12% (*Eastern Cooperative Oncology Group*, período de 1989 a 1997).

Leucemia Mieloide Crônica

(CID 10: C92.1)

Nelcivone Soares de Melo • Camila Maria Luna do Valle

Introdução

Afecção crônica decorrente de proliferação clonal das células progenitoras hematopoéticas, acompanhada de hiperplasia mieloide, leucocitose, neutrocitose, basocitose e esplenomegalia. Também conhecida como leucemia mielocítica crônica.

Evolução geralmente lenta até atingir uma fase francamente leucêmica.

A idade mediana na época do diagnóstico oscila entre 45 e 60 anos.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes
- História familiar de distúrbios mieloproliferativos
- Radioterapia prévia em neoplasias
- Acidentes radioativos e radiológicos.

Manifestações clínicas

A maioria dos pacientes é assintomática e o diagnóstico é feito casualmente pelo achado de leucocitose em hemograma de rotina

- Sintomas gerais de pequena intensidade na fase inicial
- Anemia progressiva
- Prurido
- Artrite gotosa aguda
- Dor abdominal no quadrante superior esquerdo em consequência de esplenomegalia volumosa (fase acelerada e blástica)
- Hemorragias
- Sepse.

Diagnóstico diferencial

- Reação leucemoide (o Quadro 422.1 resume dados importantes para o diagnóstico diferencial entre LMC e reação leucemoide)
- Mielodisplasia
- Metaplasia mieloide agnogênica
- Hemoglobinúria paroxística noturna.

Quadro 422.1 Diagnóstico diferencial entre leucemia mieloide crônica (LMC) e reação leucemoide (RL).

	LMC	RL
Sangue periférico		
Leucocitose	Acentuada (> 100.000/mm^3)	Discreta (< 100.000/mm^3)
Eosinofilia e basofilia	Presente	Ausente
Neutrofilia	Presente, sem escalonamento	Presente, com escalonamento
Plaquetose	Frequente (plaquetopenia rara)	Ausente
Eritroblastos circulantes	Frequentes	Ausentes
Granulações tóxicas e outros achados de infecção	Geralmente ausentes	Presentes
Fosfatase alcalina nos neutrófilos	Zero ou diminuída	Normal ou aumentada
Cromossomo Philadelphia (Ph1)	Presente (> 85% dos casos)	Ausente
Medula óssea		
Celularidade	Normal ou aumentado	Normal
Fibrose	Frequentemente presente	Ausente
Blastos	% normal ou aumentada	% normal
Eritroblastos	Frequentemente bizarros	Normais
Megacariócitos	Frequentemente bizarros	Normais
Eosinofilia e basofilia	Presente	Ausente
Relação G/E (granulócitos/eritroblastos)	Aumentada (>3/1)	Normal (3/1)
Metaplasia mieloide em fígado, baço e gânglios	Presente	Ausente

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose pronunciada constituída de neutrófilos polimorfonucleares maduros e mielócitos ou metamielócitos. Na fase crônica menos de 5% de mieloblastos no sangue periférico
- A crise blástica é definida pela presença de 30% ou mais de células blásticas no sangue periférico e/ou na medula óssea
- Mielograma: medula óssea hipercelular com aumento da relação mieloide/eritroide (Figura 422.2)
- Fosfatase alcalina de neutrófilos: diminuída. Ausente em 5 a 10% dos pacientes
- Ácido úrico: aumentado

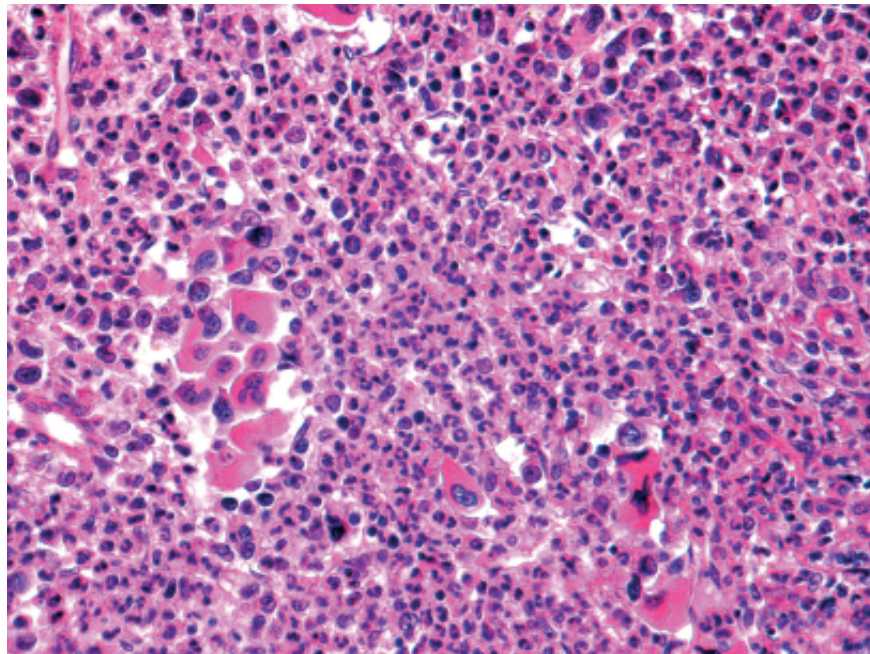



Figura 422.2 Leucemia mieloide crônica. Inúmeros granulócitos maduros e megacariócitos atípicos. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Vitamina B_{12}: aumentada
- Cariótipo: presença da translocação BCR/ABL (t9;22 ou cromossomo Philadelphia) em 95% dos pacientes
- FISH (*fluorescence in situ hybridization*): detecta a translocação BCR/ABL com sonda molecular marcada com anticorpo fluorescente
- PCR (*polymerase chain reaction*): detecção e quantificação do transcrito BCR/ABL. É útil no diagnóstico e no monitoramento terapêutico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame hematológico + mielograma + estudo citogenético.

Complicações

- Transformação em leucemia aguda
- Gota secundária a hiperuricemia
- Nefropatia por ácido úrico
- Infarto esplênico.

Tratamento

O transplante de medula óssea é a única opção curativa. Bons resultados em 50 a 70% dos tratados. Deve ser considerado nos mais jovens com doador HLA-compatível.

Tratamento medicamentoso

- Interferona alfa pode produzir remissões hematológicas
- Hidroxiureia, VO, 20 a 30 mg/kg/dia em dose única, ou agente alquilante para controlar a mielopoese excessiva na fase crônica da doença

Atenção

A história natural da leucemia mieloide crônica é bi ou trifásica, em pacientes não tratados. A fase inicial tem curso clínico indolente, com manifestações clínicas

ausentes ou mínimas; a seguir, ocorre a fase acelerada ou fase blástica, ou ambas, com sintomatologia mais intensa. O advento dos inibidores da tirosinoquinase modificou a história natural da doença, principalmente com o tratamento precoce.

- Mesilato de imatinibe (Glivec®): resultados favoráveis em todas as fases da doença
- Alopurinol: controle da hiperuricemia
- Fase acelerada e crise blástica: tratamento com esquemas iguais aos da leucemia aguda.

Evolução e prognóstico

- Nos dois primeiros anos após o diagnóstico, 10% dos pacientes evoluem para a fase acelerada ou crise blástica
- Sobrevida média de mais de 5 anos após o diagnóstico, de 12 a 18 meses após o início da fase acelerada e de 3 meses após o aparecimento da crise blástica
- Fatores de pior prognóstico: idade avançada, hepatomegalia, esplenomegalia volumosa, hiperplaquetemia, hiperleucocitose, presença de blastos ou número elevado de eosinófilos ou basófilos, aumento de células imaturas na medula óssea e evolução clonal
- Cerca de 85% dos pacientes morrem durante a crise blástica.

Bibliografia

Barrios, C.H.; Laksa, D. Leucemia linfoide aguda no adulto. *In*: Zago, M.A.; Falcão, R.P.; Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e prática*. Atheneu, 2004.

Bauer, M.R.; Greer, J.P. Acute myeloid leukemia in adults. *In*: Greer, J.P.; Foerster, J.; Rodgers, G.M. *et al. Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009; pp. 1843-1888.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Falcão, R.P.; Rego, E.M. Leucemia linfóide crônica. *In*: Zago, M.A.; Falcão, R.P.; Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e prática*. Atheneu, 2004.

Goldman, J.M.; Mughal, T.I. Chronic myeloid leukaemia. *In*: Hoffbrand, A.V. *et al. Postgraduate haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.

Hilmann, R.S. *et al. Hematology in clinical practice*, 5th ed. McGraw-Hill, 2011.

Hoelzer, D.; Gökbuget, N. Adult acute lymphoblastic leukaemia. *In*: Hoffbrand, A.V. *et al.*: *Postgraduate haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.

Johnston, J.B.; Seftel, M.; Gibson, S.B. Chronic lymphocytic leukemia. *In*: Greer, J.P. *et al.*: *Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Pasquini, R. Leucemia mielóide crônica *In*: Zago, M.A.; Falcão, R.P.; Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e prática*. Atheneu, 2004.

Reichard, K.K.; Larson, R.S.; Rabinowitz, I. Chronic myeloid leukaemia. *In*: Greer, J.P. *et al. Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Whitlock, J.A.; Gaynon, P.S. Acute lymphoblastic leukemia in children. *In*: Greer, J.P. *et al.*: *Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

423 Linfomas

Linfoma Cutâneo de Células T

(CID 10: C84)

Adriana do Prado Barbosa

Introdução

Grupo heterogêneo de linfomas não Hodgkin, nos quais a pele é o órgão primariamente comprometido, incluindo micose fungoide, síndrome de Sézary, linfomas cutâneos de grandes células $CD30^+$, linfoma de células T tipo foliculite subcutânea, linfoma cutâneo de células NK/T, entre outros.

Ver Classificação da OMS para as neoplasias do tecido linfoide (ver *Linfoma Não Hodgkin*, mais adiante).

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Agentes infecciosos (?)
- Mutações genéticas (?)
- Exposição ocupacional (?).

Manifestações clínicas

- Evolução lenta, progredindo em anos

Para saber mais

Micose fungoide é o tipo mais comum de linfoma cutâneo de células T, representando cerca de 50% dos linfomas cutâneos primários (Figura 423.1).

Os principais dados histopatológicos são:

- Estágio de lesões em placa: faixa de infiltrado linfocítico na superfície da derme papilar, com epidermotropismo de linfócitos T displásicos, formando os microabscessos de Pautrier
- Estágio tumoral: presença de denso infiltrado na derme papilar e reticular, frequentemente sem epidermotropismo, com pleomorfismo das células T malignas.

Predomina no sexo masculino (2:1). Mais frequente entre 50 e 60 anos de idade; raro antes dos 30 anos.

- Fase pré-micótica ou pré-maligna: erupções eczematosas na pele que persistem por longo período
- Fase pré-placas: máculas e pápulas de vários tamanhos, principalmente em áreas não expostas ao sol, eventualmente acompanhadas de prurido (pode preceder por meses ou anos a fase de placas)
- Fase de placas: lesões cutâneas elevadas e com bordas definidas
- Fase tumoral: nódulos vermelhos a violáceos que emergem de placas cutâneas preexistentes. Podem ulcerar e infectar
- Eritrodermia generalizada: pode ser apresentação inicial ou acompanhar outras fases
- A síndrome de Sézary, variante leucêmica do linfoma cutâneo de células T, caracteriza-se por eritrodermia, linfadenopatia e esplenomegalia, células T tumorais (células de Sézary) no sangue periférico.

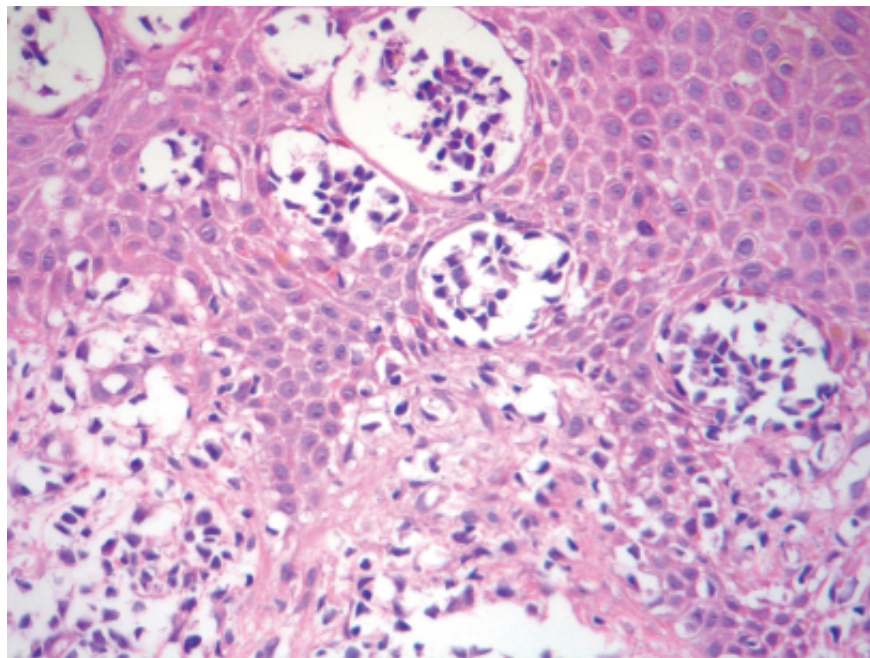



Figura 423.1 Micose fungoide. Intenso infiltrado linfocitário de células T com epidermotropismo, formando microabscessos de Pautrier. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Exames complementares

- Hemograma (pesquisar células de Sézary), VHS, ureia, creatinina, ácido úrico, bilirrubinas, fosfatase alcalina, DHL, albumina, TGO, TGP, cálcio e fósforo
- TC de tórax e abdome
- Biopsia de pele e de linfonodo regional
- Biopsia de medula óssea.

Diagnóstico diferencial

- Fase pré-micótica: dermatite atópica crônica, parapsoríase
- Fase de placas: psoríase, eczema numular, *tinea corporis*
- Fase tumoral: outros tumores de pele (primários ou metastáticos)
- Eritrodermia por fármacos ou infecções.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia de pele + estudo imuno-histoquímico.

Estadiamento

- Estádio I: placas limitadas (IA) ou generalizadas (IB), sem comprometimento de linfonodos ou vísceras
- Estádio II: placas limitadas ou generalizadas com adenomegalia (IIA) ou tumor cutâneo com ou sem adenomegalia (IIB), sem comprometimento histológico de linfonodos ou vísceras
- Estádio III: eritrodermia generalizada com ou sem adenomegalia, sem comprometimento histológico de linfonodos ou vísceras
- Estádio IV: comprometimento histológico de linfonodos (IVA) ou vísceras (IVB).

Tratamento

- Tratamento tópico: quimioterapia, fototerapia (PUVA) ou radioterapia em feixe de elétrons (EBRT)
- Tratamento sistêmico: quimioterapia simples ou combinada, interferona, terapia com anticorpo monoclonal e radioterapia.

Evolução e prognóstico

- Dependem do estádio, do tipo e da extensão das lesões
- Pacientes com micose fungoide em fase pré-micótica e de placas têm a mesma expectativa de vida, quando comparados à população controle
- Pacientes com doença extracutânea têm pior prognóstico, com sobrevida média de 1,0 a 2,5 anos.

Linfoma de Hodgkin

(CID 10: C81)

Adriana do Prado Barbosa • Maria do Rosário Ferraz Roberti • Neusa Batista de Melo

Introdução

Doença linfoproliferativa maligna, geralmente originada nos linfonodos, caracterizada pela existência de células gigantes de Reed-Sternberg. Conhecida também por doença de Hodgkin.

Os principais achados histopatológicos são células grandes com citoplasma abundante, bi ou multinucleadas, cada núcleo com dois ou mais nucléolos (célula de Reed-Sternberg – Figura 423.2), circundadas por linfócitos, histiócitos, neutrófilos, eosinófilos e plasmócitos.

Distribuição por idade em curva bimodal (picos na terceira década e após os 50 anos). Mais frequente no sexo masculino.

Causas

- Etiologia desconhecida.
- Associação com o vírus de Epstein-Barr (EBV) (Figura 423.3).

A

B

C

D

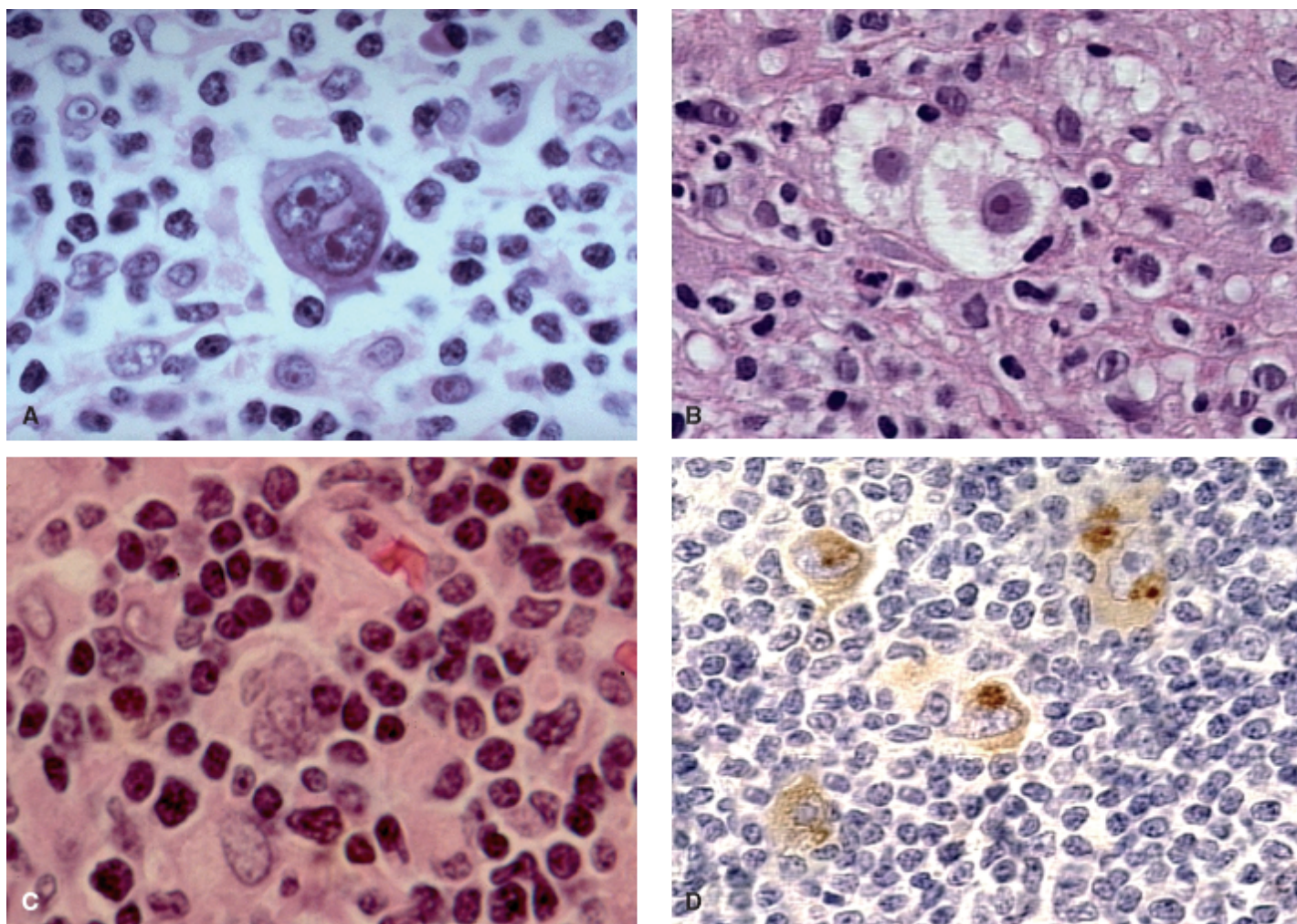



Figura 423.2 Células de Reed-Sternberg: padrão clássico (**A**), forma lacunar (**B**), forma linfocítico-histiocítica (**C**), CD30+ em padrão de membrana com reforço na região do complexo de Golgi (**D**).

(Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Classificação histopatológica (OMS)

- Linfoma de Hodgkin clássico
  - Esclerose nodular: mais comum em adultos jovens. Pode estar associada ao vírus EBV
  - Celularidade mista: mais comum em homens idosos. Associado ao vírus EBV em 70% dos casos

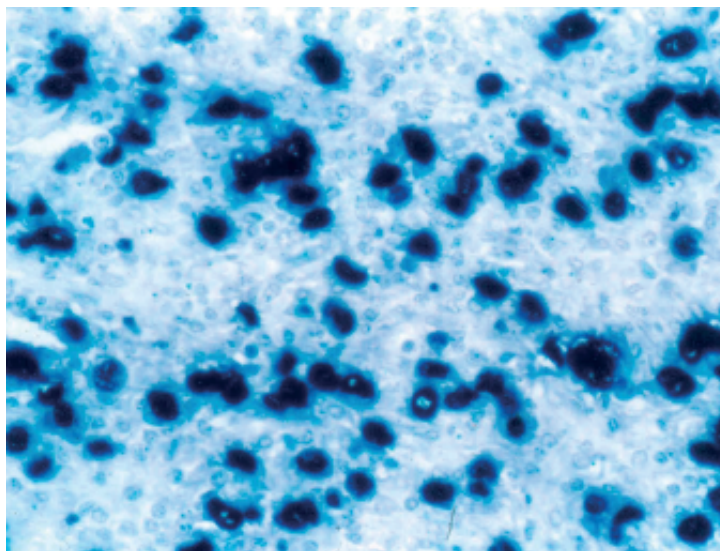



Figura 423.3 Linfoma de Hodgkin. Vírus Epstein-Barr em células neoplásicas demonstrado por hibridação *in situ*. Notar células linfoides pequenas negativas. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

  - Rico em linfócitos: forma incomum. Em 40% dos casos está associado ao vírus EBV
  - Depleção linfocitária: mais comum em pacientes HIV-positivos. A maioria está associada ao vírus EBV
- Linfoma de Hodgkin com predomínio linfocitário nodular: tipo incomum. Não está associado ao vírus EBV.

Manifestações clínicas

- Manifestações sistêmicas (fadiga, anorexia, prurido, febre, sudorese noturna, emagrecimento)
- Linfadenomegalia indolor. Hepatomegalia. Esplenomegalia
- Comprometimento extranodal: pulmões, fígado, osso e medula óssea (5 a 10% dos pacientes).

Diagnóstico diferencial

- Linfomas não Hodgkin
  - Linfadenopatia infecciosa
  - Metástases de tumores sólidos
  - Sarcoidose
  - Doenças autoimunes
  - AIDS
  - Reação medicamentosa.

Exames complementares

- Exames laboratoriais: hemograma, VHS, ureia, creatinina, ácido úrico, bilirrubinas, fosfatase alcalina, DHL, albumina, TGO, TGP
- Mielograma e biopsia de medula óssea
- Radiografia de tórax; TC e RM de tórax, abdome e pelve (Figura 423.4).

Estadiamento

- Estádio I: comprometimento de uma cadeia ganglionar ou órgão linfoide

- Estádio II: comprometimento de duas ou mais cadeias de linfonodos do mesmo lado do diafragma
- Estádio III: comprometimento de linfonodos em ambos os lados do diafragma
  - III1: doença limitada ao andar superior do abdome
  - III2: cadeias para-aórticas, ilíacas ou mesentéricas de linfonodos
- Estádio IV: comprometimento de órgãos extralinfáticos (pulmão, fígado, medula óssea), que não seja por extensão direta
  - A: doença assintomática

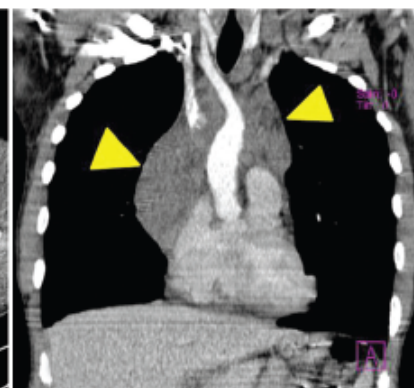
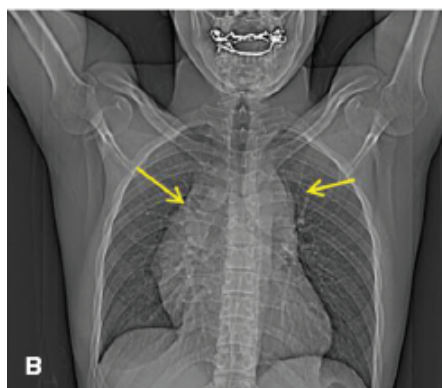
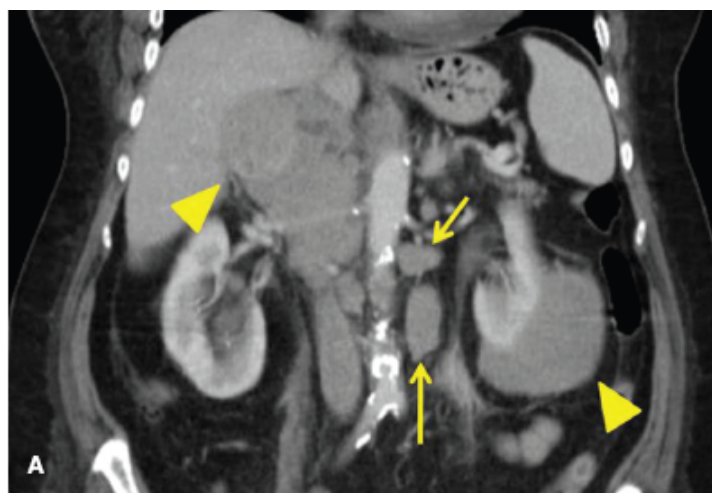



Figura 423.4 A. Tomografia de abdome evidenciando massas retroperitoneais (*pontas de seta*) e linfonodos aumentados em múltiplas cadeias (*setas*). **B.** Alargamento mediastinal (*setas*) à custa da massa do mediastino superior homogênea envolvendo os ramos supra-aórticos (*pontas de seta*).

Para saber mais

Diagnóstico diferencial entre linfadenopatias reacionais e linfomas

Em razão de as linfadenopatias reacionais poderem simular linfomas, tanto do ponto de vista clínico como do morfológico, alguns cuidados adicionais devem ser observados por parte do clínico na investigação do paciente, incluindo:

- Na anamnese, deve-se questionar o uso de medicamentos (hidantoinatos, penicilina), antecedente recente de vacinação ("becegeíte"), contato com animais, picada de insetos e história de infecções por vírus. Vale ressaltar que nas adenopatias cervicais uma avaliação odontológica é necessária
- Exérese do linfonodo mais comprometido, ou seja, o mais infartado, mesmo que seja o de mais difícil acesso, devendo ser retirado inteiro, se possível com tecido perilinfonodal. Esse procedimento deve ser realizado após avaliar as variáveis de risco (idade, localização e características do linfonodo)
- Acondicionamento adequado do linfonodo em fixador apropriado (para o preparo de 1 ℓ faz-se uma solução de 200 mℓ de formol a 40%, na qual se adicionam 750 mℓ de álcool absoluto e 50 mℓ de ácido acético glacial), que deve conter um volume cerca de 10 vezes maior do que o do espécime. O linfonodo deve ser seccionado ao meio, a fresco, para a realização de *imprints* (compressão firme do linfonodo sob a lâmina de vidro limpa) e para a avaliação citológica após colorações adequadas. Após a realização dos *imprints*, o linfonodo poderá ser mergulhado no fixador
- Realizar os exames complementares que cada caso requer. Por exemplo: reações sorológicas para afastar os agentes etiológicos mais frequentes.

  - B: doença sintomática (emagrecimento, sudorese noturna ou febre inexplicada)

- X: massa mediastinal
- E (subscrito): envolvimento extranodal por contiguidade.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia de linfonodo ou sítio extranodal para exame histopatológico e imuno-histoquímico.

Complicações

Após quimioterapia e radioterapia.

- Complicações precoces: mielossupressão, infecções, mucosite, alopecia, neurotoxicidade
- Complicações tardias: recidiva da doença, segunda neoplasia, complicações cardíacas e pulmonares, hipotireoidismo, disfunção gonadal e esterilidade.

Tratamento

- Poliquimioterapia + radioterapia (intensidade e número de ciclos de QT, extensão e grau da radiação dependem do estádio da doença).

Evolução e prognóstico

- Prognóstico favorável: paciente jovem, estádios I e II, sem massa mediastinal, com menos de quatro sítios extranodais acometidos e VHS < 50 mm/h
- Prognóstico menos favorável: idade avançada, doença mediastinal, estádios III e IV, quatro ou mais sítios extranodais acometidos e VHS = 50 mm/h.

Linfoma Não Hodgkin

(CID 10: C82, C83, C85)

Adriana do Prado Barbosa • Maria do Rosário Ferraz Roberti • Neusa Batista de Melo

Introdução

Neoplasias malignas do sistema linfoide, compreendendo diversos tipos celulares conforme mostra a classificação da OMS para as neoplasias do tecido linfoide. Dividem-se em três categorias: linfoide B, linfoide T/NK e linfoma não Hodgkin (Figuras 423.5, 423.6 e 423.7). Mais frequente em adultos do sexo masculino.

Causas e fatores de risco

- Tireoidite de Hashimoto. Síndrome de Sjögren
- Lúpus eritematoso sistêmico. Artrite reumatoide
- Doença celíaca, colite ulcerativa, doença de Crohn
- Imunodeficiência congênita ou adquirida
- Vírus: vírus Epstein-Barr, HTLV, HIV, HCV herpesvírus tipo 8
- Bactéria: *Helicobacter pylori* (?)
- Exposição a substâncias químicas: agrotóxicos, inseticidas, tintas, agentes quimioterápicos
- História familiar de linfoma não Hodgkin
- Radiação ionizante: terapêutica ou exposição acidental.

Classificação da OMS para as neoplasias do tecido linfoide (2008)

Ver Quadro 423.1.

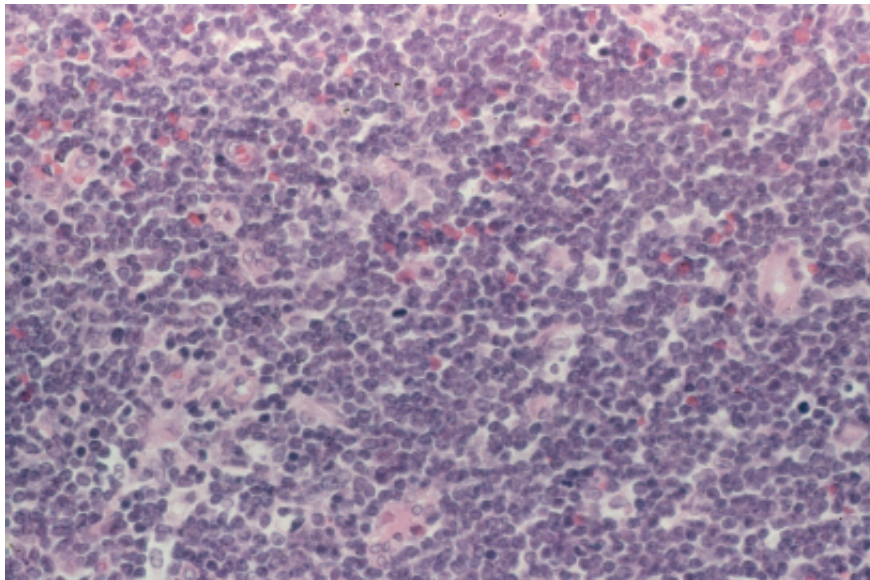



Figura 423.5 Linfoma não Hodgkin linfoblástico. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

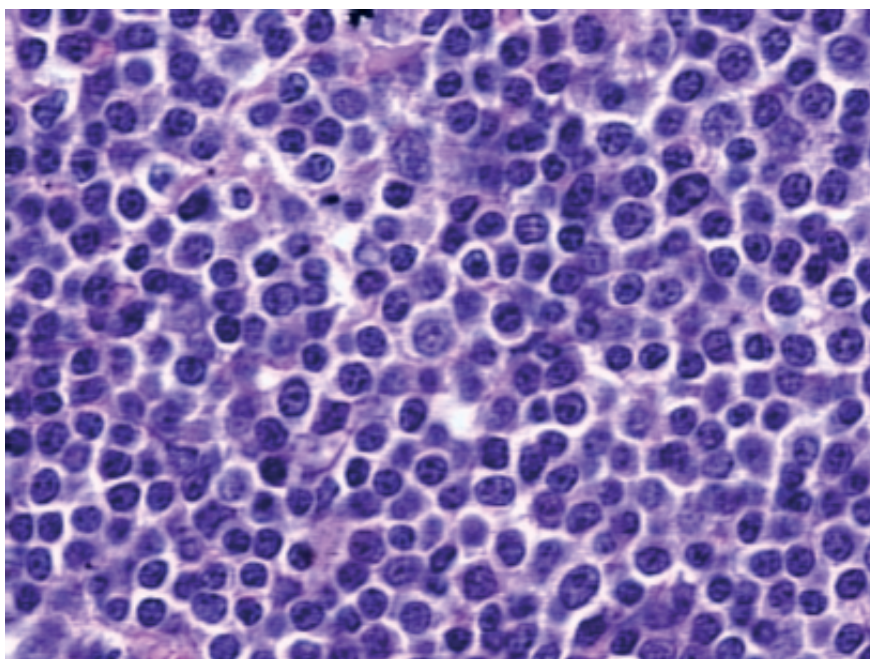



Figura 423.6 Linfoma não Hodgkin linfocítico. Proliferação monótona de pequenos linfócitos maduros, com esparsos paraimunoblastos. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

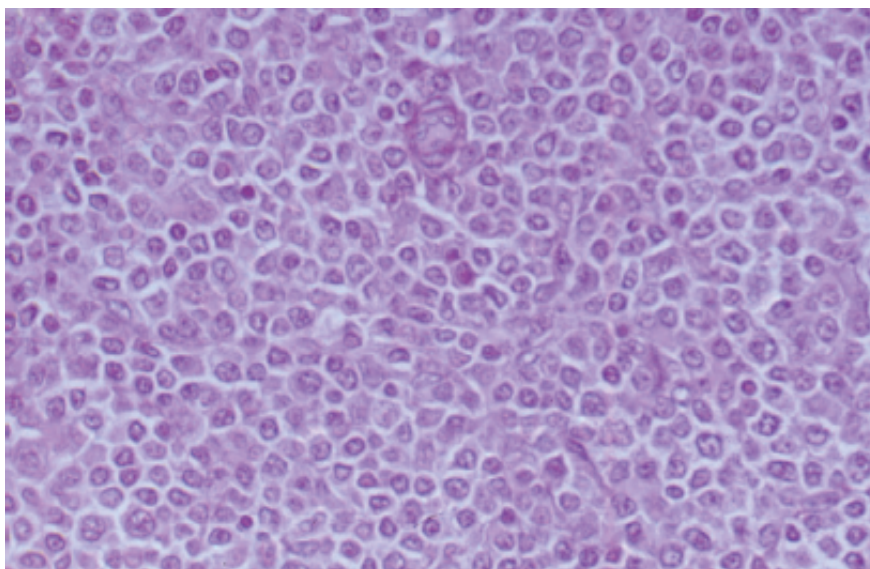



Figura 423.7 Linfoma linfoplasmocítico. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Manifestações clínicas

- Linfomas indolentes
  - Linfoma linfocítico difuso (LLC): idosos, geralmente com linfadenopatia assintomática. Curso indolente; incurável (sobrevida de 6 a 10 anos)
  - Linfomas foliculares (pequenas células e misto): adultos/idosos, linfadenopatia assintomática; 75% com infiltração de medula óssea. Curso indolente; sem tratamento curativo definido; 40% se transformam em linfoma difuso de grandes células
- Linfomas agressivos
  - Linfoma difuso de grandes células B: indivíduos de meia-idade. Linfadenopatia, sintomas B (50%), dor (abdominal ou óssea). Doença geralmente disseminada, com envolvimento do SNC em 10% dos casos. Cura possível com tratamento adequado
- Linfomas altamente agressivos
  - Linfoma linfoblástico (LLA/L2): crianças e adultos jovens. Linfadenopatia, esplenomegalia, massa mediastinal (50 a 75%). Pode acometer SNC e medula óssea
  - Linfoma de Burkitt (LLA/L3): grandes tumores extranodais – mandíbula (África), abdome (EUA); 25% com acometimento de medula óssea. Pode atingir SNC.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame histopatológico + estudo imuno-histoquímico + estudo citogenético.

Exames complementares

- Estudo laboratorial: hemograma, VHS, ureia, creatinina, ácido úrico, bilirrubinas, fosfatase alcalina, DHL, albumina, TGO, TGP
- Mielograma e biopsia de medula óssea
- Estudo radiológico: radiografia de tórax; TC de tórax e abdome, RM
- LCR e TCC (suspeita de envolvimento do SNC).

Estadiamento (sistema Ann Arbor)

- Estádio I: comprometimento de uma cadeia ganglionar ou órgão linfoide
- Estádio II: comprometimento de duas ou mais cadeias de linfonodos do mesmo lado do diafragma
- Estádio III: comprometimento de linfonodos em ambos os lados do diafragma
  - III1: doença limitada ao andar superior do abdome
  - III2: cadeias ganglionares para-aórticas, ilíacas ou mesentéricas
- Estádio IV: comprometimento de órgãos extralinfáticos (pulmão, fígado, medula óssea), que não seja por extensão direta
  - A: doença assintomática

Quadro 423.1 Classificação da OMS para as neoplasias do tecido linfoide.

Neoplasias de células B maduras (periféricas)	Neoplasias de células T/NK maduras (periféricas)
LLC/linfoma linfocítico	Leucemia prolinfocítica T
Leucemia prolinfocítica B	Leucemia linfocítica do linfócito granular
Linfoma de zona marginal esplênica	Doença linfoproliferativa crônica de células NK
Tricoleucemia	Leucemia agressiva de células NK
Linfoma linfoplasmocítico	Doença linfoproliferativa T da infância, EBV-positiva
Doenças da cadeia pesada	Leucemia/linfoma de células T do adulto

Neoplasias de células plasmáticas	Linfoma de células NK/T extranodal, tipo nasal
Linfoma MALT	Linfoma de células T associado a enteropatia
Linfoma marginal nodal	Linfoma T hepatoesplênico
Linfoma folicular	Linfoma T tipo paniculite subcutânea
Linfoma do manto	Micose fungoide
Linfoma difuso de grandes células B (LDGCB)	Síndrome de Sèzary
LDGCB primário do sistema nervoso central	Doenças linfoproliferativas cutâneas primárias de células T CD30+
LDGCB cutâneo primário	Linfoma cutâneo primário de células T gama/delta
LDGCB EBV-positivo do idoso	Linfoma de células T, não especificado
LDGCB associado a inflamação crônica	Linfoma T angioimunoblástico
Granulomatose linfomatoide	Linfoma de grandes células anaplásico, ALK-positivo
Linfoma de grandes células mediastinal primário	Linfoma de grandes células anaplásico, ALK-negativo
Linfoma de grandes células intravascular	
Linfoma de grandes células ALK-positivo	
Linfoma plasmoblástico	
Linfoma de grandes células multicêntrico associado a HHV8	
Doença de Castelman	
Linfoma de efusões	
Linfoma de Burkitt	
Linfoma de células B, inclassificável com características intermediárias entre LDGCB e linfoma de Burkitt	
Linfoma de células B, inclassificável com características intermediárias entre LDGCB e linfoma de Hodgkin clássico	

- B: doença sintomática (emagrecimento, sudorese noturna ou febre inexplicada)
- X: massa mediastinal
- E: comprometimento extranodal por contiguidade.

Tratamento

- A: linfomas indolentes
  - A: estádio I – radioterapia
  - A2: estádio II – envolvimento contíguo – radioterapia. Envolvimento não contíguo – quimioterapia
  - A3: estádios III e IV – conduta expectante ou quimioterapia em situações determinadas
  - A4: imunoterapia – linfomas de células B
- B: linfomas agressivos
  - B1: quimioterapia
  - B2: radioterapia – grandes massas tumorais
  - B3: imunoterapia – linfomas de células B
  - B4 – TMO
- C: Linfomas altamente agressivos

- C1: quimioterapia
- C2: profilaxia do SNC
- C3: radioterapia – grandes massas tumorais
- C4: imunoterapia – linfomas de células B
- C5: TMO.

Evolução e prognóstico

- Pior prognóstico
  - Idade > 60 anos
  - Estado geral comprometido
  - Grandes tumores (> 10 cm)/estadiamento avançado (III e IV)
  - DHL elevada
  - Número de sítios extranodais (> 3)
- Pacientes com 2 ou mais fatores têm menos de 50% de chance de sobrevida livre da doença em 5 anos
- Pacientes com comprometimento da medula óssea, SNC, fígado, pulmão e/ou baço têm maior risco de recaída e devem receber tratamento de consolidação.

Bibliografia

Brasiliero Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Greer, J. *et al.* Non-Hodgkin's lymphoma. *In*: Lee, G.R. *Wintrobe's clinical hematology*, 11th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Harris, N.L. *et al.* World Health Organization classification of neoplastic diseases of the hematopoietic and lymphoid tissues: report of the clinical advisory committee meeting – Airlie House, Virginia, November 1997. *J. Clin. Oncol.*, 17:3835-3849, 1999.

Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e prática*. Atheneu, 2004.

Stein, R.S. Hodgkin disease. *In:* Greer, J. *et al. Wintrobe's clinical hematology*. 11th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004, p. 2521.

WHO-EORTC. Classification for cutaneous lymphomas. *Blood*, 105:3768-3784, 2005.

424 Mielofibrose com Metaplasia Mieloide Agnogênica

(CID 10: D47.1)

Adriana do Prado Barbosa

Introdução

Doença mieloproliferativa crônica, clonal, caracterizada por fibrose da medula óssea, hematopoese extramedular, principalmente no baço. Conhecida também como metaplasia mieloide agnogência.

Os principais achados histopatológicos são fibrose e hiperplasia na medula óssea, megacariócitos hiperplásicos e displásicos, ostoesclerose e dilatação dos sinusoides medulares acompanhados por hematopoese extramedular (baço).

A média de idade dos pacientes acometidos é de 65 anos.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Radiação ionizante, benzeno e tolueno.

Manifestações clínicas

- Assintomático em alguns pacientes
- Fadiga, emagrecimento, sudorese noturna
- Febre baixa
- Esplenomegalia
- Hepatomegalia
- Hemorragias e equimoses
- Edema de membros inferiores.

Diagnóstico diferencial

- Mielofibrose secundária
- Mieloesclerose aguda
- Trombocitemia essencial
- Leucemia mieloide crônica
- Síndrome mielodisplásica
- Leucemia mieloide aguda.

Exames complementares

- Hemograma: reação leucoeritroblástica (granulócitos imaturos e eritrócitos nucleados), anemia, hemácias em lágrima (dacriócitos), leucócitos diminuídos ou aumentados e plaquetas diminuídas ou aumentadas
- Desidrogenase láctica (DHL), ácido úrico e fosfatase alcalina: aumentados
- Biopsia de medula óssea: fibrose medular
- Estudo citogenético
- Estudo molecular: mutação JAK2.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + biopsia de medula óssea + estudo citogenético + estudo molecular.

Complicações

- Hipertensão portal
- Hiperesplenismo
- Infarto esplênico
- Hematopoese extramedular (linfonodos, serosas, pulmão, trato gastrintestinal, espaço epidural)
- Transformação leucêmica
- Insuficiência medular
- Hemocromatose (politransfusão).

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Alopurinol (hiperuricemia)
- Andrógenos, corticoides ou eritropoetina (anemia)
- Quimioterapia citorredutora
- Talidomida + prednisona
- Transfusão de sangue e hemoderivados.

Tratamento cirúrgico

- Irradiação esplênica ou esplenectomia
- Transplante de medula óssea: pacientes jovens, com doador compatível e com fatores de mau prognóstico.

Evolução e prognóstico

- Indicadores de pior prognóstico: idade avançada, anemia, febre, emagrecimento, sudorese noturna, leucocitose e leucopenia, blastos no sangue periférico, plaquetopenia e anormalidades no cariótipo
- Transformação leucêmica ocorre em aproximadamente 20% dos pacientes nos primeiros 10 anos de doença.

Bibliografia

Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e prática*. Atheneu, 2004.

Stein, R.S. Hodgkin disease. *In:* Greer, J. *et al. Wintrobe's clinical hematology,* 11th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004; p. 2273.

Tefferi, A. Myelofibrosis with myeloid metaplasia. *In:* Young, N.S. *et al. Clinical hematology.* Chapter 37, Mosby Elsevier, 2006.

Tefferi, A. Myelofibrosis with myeloid metaplasia. *The New England Journal of Medicine*, 342(17):1255-1265, 2000.

425 Mieloma Múltiplo

(CID 10: C90.0)

Renato Sampaio Tavares

Introdução

Doença de natureza neoplásica, caracterizada por acúmulo de plasmócitos na medula óssea (mieloma plasmocitário), que produzem imunoglobulinas monoclonais, mais comumente IgG e IgA (Figura 425.1).

Acomete mais idosos, sendo rara abaixo dos 40 anos.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Predisposição familiar
- Fatores relacionados com a doença: exposição ao benzeno, inseticidas, herbicidas, radiação ionizante.

Manifestações clínicas

- Dor óssea
- Fraqueza e fadiga
- Anemia
- Tumefação nas costelas, crânio, esterno, vértebras, clavículas, ombros, pelve
- Perda de peso
- Síndrome de hiperviscosidade (menos de 10% dos casos): cefaleia, borramento da visão, alterações do estado mental, ataxia, vertigens, nistagmo, confusão mental, coma.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de lesões osteolíticas: carcinoma metastático, neoplasia maligna primária do osso (sarcoma, linfoma), histiocitose X (granuloma eosinofílico), leucemias agudas
- Outras causas de gamopatia monoclonal: gamopatia monoclonal benigna, linfoma não Hodgkin, macroglobulinemia de Waldenström, amiloidose primária, plasmocitoma medular e extramedular.

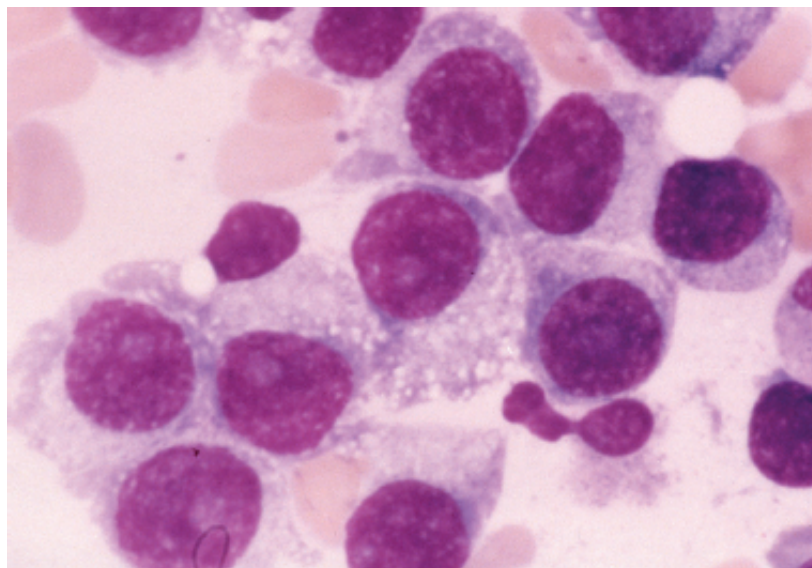



Figura 425.1 Mieloma múltiplo observando-se plasmócitos neoplásicos. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Exames complementares

- Hemograma: anemia normocrômica, normocítica ou pseudomacrocítica, com formações de *roleaux*; pode haver leucopenia e/ou plaquetopenia
- Eletroforese e imunoeletroforese de proteínas séricas e urinárias: ocorrência de pico monoclonal ("proteína M")
- Imunofixação
- Dosagem de imunoglobulinas IgG, IgA, IgD, IgM: determinar qual tipo de imunoglobulina está sendo produzido. Pode haver hipogamaglobulinemia
- Cálcio sérico e cálcio iônico: elevados
- Ureia e creatinina: aumentadas na vigência de insuficiência renal
- Dosagem de β2-microglobulina e proteína C reativa: importância no segmento do paciente
- Mielograma e biopsia de medula óssea: detecção de plasmocitose medular, com plasmoblastos
- Inventário ósseo: radiografia de crânio, tórax PA e perfil, bacia PA, coluna total, úmeros e fêmures
- Estudo citogenético e molecular.

Critérios diagnósticos (International Myeloma Working Group)

- Gamopatia monoclonal de significado indeterminado
  - Proteína monoclonal sérica < 3,0 g/dℓ
  - Microscopia óptica (MO) com < 10% de plasmócitos
  - Ausência de lesões orgânicas secundárias
  - Ausência de outras neoplasias malignas de células B
- Mieloma assintomático ou indolente
  - Proteína monoclonal sérica (= 3 g/dℓ) e/ou
  - 10% ou mais de plasmócitos em MO
  - Ausência de lesões orgânicas secundárias
- Mieloma múltiplo
  - Proteína monoclonal sérica e/ou
  - Presença de plasmócitos clonais ou plasmocitoma em MO
  - Presença de lesões orgânicas secundárias:
    - Cálcio sérico > 0,25 mmol/ℓ acima do limite superior da normalidade ou > 2,75 mmol/ℓ
    - Creatinina sérica > 1,73 mmol/ℓ
    - Anemia: Hb < 2,0 g/dℓ do valor mínimo da normalidade ou < 10,0 g/dℓ
    - Lesões ósseas: lesões líticas ou osteoporose com fraturas compressoras
    - Outras: hiperviscosidade, amiloidose, infecções bacterianas de repetição (> 2 episódios em 12 meses)
- Plasmocitoma ósseo solitário
  - Área única de destruição óssea
  - Ausência de proteína M no soro e urina
  - Medula óssea não consistente com mieloma múltiplo
  - Ausência de lesões orgânicas secundárias
- Plasmocitoma extramedular
  - Critérios de plasmocitoma ósseo, mas
  - Área extramedular de tumoração plasmocitária monoclonal
- Leucemia plasmocítica
  - Mais de 2.000 plasmócitos/mℓ monoclonais em sangue periférico e/ou mais de 20% dos plasmócitos circulantes.

Complicações

- Fraturas espontâneas

- Infecções recorrentes
- Amiloidose secundária
- Insuficiência renal
- Síndrome de hiperviscosidade
- Hemorragias e trombose
- Neuropatias por compressão de raízes nervosas por massa tumoral ou achatamento de corpos vertebrais
- Neuropatia por depósito amiloide.

Tratamento

- Radioterapia localizada: para alívio de dores causadas por massas mielomatosas.

Tratamento medicamentoso

- Quimioterapia combinada: indicada para remissão e controle da doença. Após cada ciclo de quimioterapia, fazer acompanhamento da queda do pico monoclonal; tratamento será interrompido após atingida estabilização nos níveis de proteína (3 dosagens similares)
- Esquema melfalana e prednisona: melfalana, 9 mg/m^2/dia VO, por 4 dias, e prednisona, 100 mg VO, ao dia, por 4 dias, ciclos de 45 em 45 dias
  - Evitar em candidatos a transplante autólogo de medula óssea
  - Cuidado em portadores de insuficiência renal
  - Talidomida, 100 mg/dia, VO, uso contínuo, pode ser adicionada ao esquema (esquema MPT)
- Esquema talidomida/dexametasona: talidomida, 100 a 200 mg, VO, ao dia, uso contínuo, e dexametasona, 40 mg/dia, VO ou IV, nos 4 primeiros dias
  - Talidomida passará a 200 mg/dia se houver tolerância
  - Dexametasona pode ser administrada também nos dias 9 a 12 e 17 a 20, nos ciclos ímpares
- Esquema bortezomibe/dexametasona: bortezomibe, 1,3 mg/m^2, IV nos dias 1, 4, 9 e 13, e dexametasona, 40 mg/dia, VO ou IV, nos 4 primeiros dias
  - Neurotoxicidade leve, o bortezomibe pode ser reduzido para 1,0 mg/m^2
  - Neurotoxicidade grave: suspenso
- Inibidores da osteólise: visam evitar a progressão da doença óssea, diminuindo as dores, fraturas patológicas e uso de analgésicos. Uso apenas se lesões ósseas ou osteoporose forem atribuídas ao mieloma
- Pamidronato, 90 mg, IV, em 90 minutos, ao mês. Uso por 2 anos. Se paciente ainda em quimioterapia, uma aplicação a cada 3 meses. Se estiver sem tratamento, suspender o uso
- Alopurinol, VO, 100 a 300 mg/dia, para redução do ácido úrico durante quimioterapia ou sintomas relacionados
- Outras terapias: lenalidomida, trióxido de arsênico, alfainterferona, ciclofosfamida, dexametasona em altas doses, idarrubicina.

Tratamento cirúrgico

- Transplante autólogo de medula óssea: indicado em menores de 65 anos, sem comprometimento renal, cardíaco ou pulmonar. Pode-se realizar 1 ou 2 transplantes
  - Melhores índices de remissão, sobrevida livre de doença e sobrevida global quando comparado à quimioterapia convencional
  - Não é tratamento curativo
- Transplante alogênico de medula óssea: indicado para pacientes muito jovens (menores de 45 anos de idade), ou de mau prognóstico, como única opção curativa
  - Altos índices de mortalidade relacionados com o procedimento
  - Exige doador de medula HLA-compatível.

Evolução e prognóstico

- Sobrevida média de 3 anos para pacientes tratados
- Fatores de mau prognóstico
  - β2-microglobulina elevada
  - Proteína C reativa elevada
  - DHL elevada
  - PCLI (*plasma cell labelling index*) elevado
  - Deleção do braço longo ou de todo o cromossomo 13, hipoploidia, translocações t(11;14), t(4;14); t(14;16).

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Dispenzieri, A.; Lacy, M.Q.; Greipp, P.R. Multiple myeloma. *In*: Greer, J.P.; Foerster, J.; Rodgers, G.M. *et al. Wintrobe's hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009, pp. 2374-2438.

The International Myeloma Working Group. Criteria for the classification of monoclonal gammopathies, multiple myeloma and related disorders: a report of the International Myeloma Working Group. *Brit. J. Haematol.;* 121:749-757, 2003.

426 Policitemia Vera

(CID 10: D45)

Renato Sampaio Tavares • Camila Almeida do Amaral

Introdução

Também conhecida como síndrome mieloproliferativa ou doença de Vasquez, é um distúrbio mieloproliferativo crônico clonal, caracterizado por aumento da produção de células da linhagem eritroide, causando eritrocitose absoluta, podendo muitas vezes estar acompanhado de leucocitose e trombocitose (Figura 426.1).

Seu curso clínico é marcado pela alta incidência de eventos trombóticos.

Prevalência de aproximadamente 2,8 por 100.000 homens e 1,3 por 100.000 mulheres. Mais frequente em idosos, com idade média de 60 anos.

Causas e fatores de risco

- Mutação somática da *Janus Kinase 2* (JAK2), com substituição de uma valina por fenilalanina na posição 617 (V617F), causando ativação de vias de sinalização do receptor de eritropoetina, independentemente da presença do ligante
- História familiar
- Idade: maior de 60 anos
- Sexo masculino
- Ascendência judaica.

Manifestações clínicas

- Assintomática nos estágios iniciais
- Astenia, fraqueza

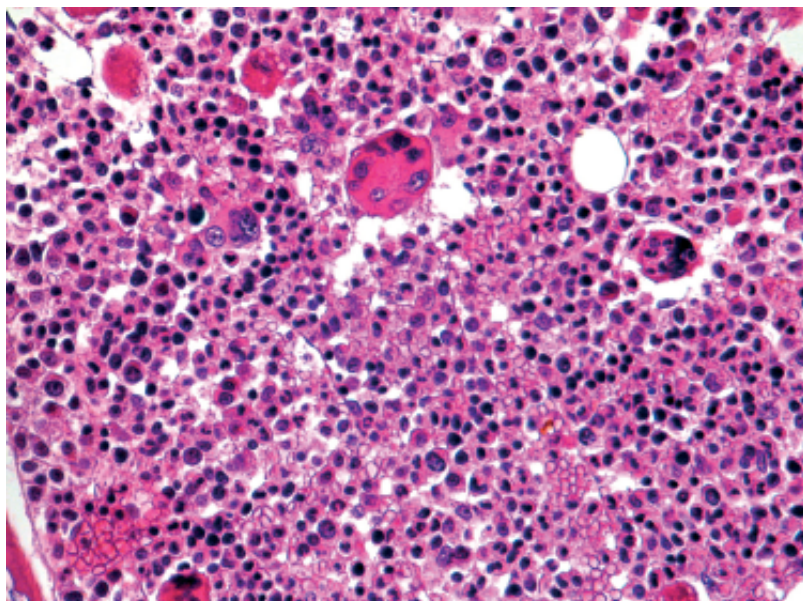



Figura 426.1 Policitemia vera. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Pletora

- Dor, rubor e inchaço nos dedos
- Cianose das extremidades
- Prurido (piora após banho)
- Sudorese
- Cefaleia
- Distúrbios visuais (escotomas, diplopias, moscas volantes, cegueira transitória)
- Insônia
- Zumbidos, vertigem
- Rouquidão
- Dispneia
- Distensão abdominal
- Úlcera gástrica e duodenal
- Sangramento gastrintestinal
- Equimoses, epistaxe, sangramento gengival, hemorragia vaginal, hemorragia urinária
- Hepatomegalia
- Esplenomegalia
- Trombose arterial (3/4) e venosa (1/4).

Diagnóstico diferencial

- Policitemias secundárias
  - Policitemia fisiológica (habitantes de regiões localizadas em grandes altitudes, com baixa tensão de oxigênio no ar atmosférico)
  - Doenças pulmonares (doença pulmonar obstrutiva crônica, fibrose pulmonar)
  - Síndrome de Pickwick
  - Apneia do sono
  - Doenças cardíacas (cardiopatia cianótica, *cor pulmonale* crônico, mixoma atrial)
  - Doenças renais (hipernefroma, tumor de Wilms, cistos renais e rins policísticos, hidronefrose, estenose de artéria renal, transplante renal)
  - Doenças hepáticas (carcinoma hepatocelular, hamartomas hepáticos, tumores metastáticos, angiomas hepáticos)
  - Doenças endócrinas (síndrome de Cushing, síndrome de Bartter, hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma, tumores ovarianos virilizantes)
  - Hemangioma de cerebelo
  - Fibroma uterino
- Eritrocitose relativa: condições em que ocorre diminuição do volume plasmático, sem aumento de massa eritrocitária (desidratação, uso de diuréticos, síndrome de Gaisböck – sexo masculino + obesidade + hipertensão + tabagismo)
- Policitemia induzida por drogas (diuréticos, andrógenos, eritropoetina)
- Outras síndromes mieloproliferativas (leucemia mieloide crônica, trombocitemia essencial, metaplasia mieloide agnogênica)
- Eritrocitose familiar (hemoglobinopatias com hemoglobinas com alta afinidade por oxigênio, meta-hemoglobinemia, deficiência de 2,3-bifosfoglicerato, mutações no gene *von Hippel-Lindau* ou no gene *Epo-R*).

Exames complementares

- Hemograma
- Ferritina sérica, para determinar depósitos de ferro e avaliar eficácia das sangrias
- Eletroforese de hemoglobinas em acetato de celulose e em gel, para afastar hemoglobinopatias com alta afinidade por oxigênio
- Eritropoetina sérica
- Biopsia de medula óssea, para avaliar grau de fibrose

- Gasometria arterial, radiografia de tórax e espirometria, para afastar hipoxemia
- Tomografia computadorizada de crânio, para afastar hemangioma cerebelar
- Tomografia computadorizada de abdome, para afastar neoplasias secretoras de substâncias eritropoetina-*like*, doenças hepáticas e doenças renais
- Determinação da mutação *JAK2V617F*, para diferenciar entre policitemia vera e policitemias secundárias (sensibilidade de 90%)
- Determinação do cromossomo Philadelphia, para afastar leucemia mieloide crônica de apresentação atípica
- Determinação do ácido vanilmandélico, para afastar feocromocitoma
- Determinação do volume sanguíneo (massa eritrocitária e volume plasmático).

Critérios diagnósticos

Critérios para o diagnóstico de policitemia vera

De acordo com a *WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissue:*

- Critérios maiores
  - A1 – Hemoglobina > 18,5 g/dℓ em homens, 16,5 g/dℓ em mulheres
  - A2 – Presença da mutação *JAK2V617F* ou outra mutação funcional similar
- Criterios menores
  - B1 – Morfologia de medula óssea (medula óssea hipercelular com hiperplasia trilinhagem; *clusters* de megacariócitos; ausência de ferro; ausência de alterações inflamatórias importantes)
  - B2 – Eritropoetina sérica diminuída
  - B3 – Formação endógena de colônia eritroide *in vitro.*

Diagnóstico de policitemia vera

- A1 + A2 + qualquer um de B; ou
- A1 + quaisquer dois de B.

Complicações

- Gota
- Angina, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva
- Tromboses (trombose de veia hepática – síndrome de Budd-Chiari, trombose venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, tromboses arteriais)
- Tromboflebites
- Transformação em leucemia aguda
- Mielofibrose com metaplasia mieloide e insuficiência medular
- Hemorragias
- Convulsões, isquemias transitórias, acidentes vasculares isquêmicos
- Doença de von Willebrand adquirida: perda de multímeros de alto peso molecular e deficiência funcional da proteína.

Tratamento

- Flebotomia para reduzir e manter o hematócrito até 45%
  - Flebotomias (reduzir e manter o hematócrito até 45%): retirada de 400 a 500 mℓ de sangue, em dias alternados, até atingir hematócrito desejado (não é necessário reposição com plasma ou cristaloides)
  - Intuito de se levar a uma deficiência de ferro, a qual não deve ser corrigida.

Tratamento medicamentoso

- Hidroxiureia, VO, dose inicial de 15 a 20 mg/kg/dia, ajustando a dose conforme necessário

- Indicada em idosos (> 60 anos) com alto risco e/ou histórico de trombose, na esplenomegalia progressiva e sintomática, trombocitose associada a fenômenos trombóticos ou hemorrágicos, na eritrocitose de difícil controle com flebotomia, na ocorrência de grande esplenomegalia, e quando há prurido intenso (potencial leucemogênico, devendo ser evitada em pacientes jovens)

- Anagrelida, VO, 0,5 a 1 mg, 6/6 h
  - Utilizado para controle de plaquetose associada a hemorragias ou tromboses que não foi controlada com hidroxiureia
  - Deve ser evitado em pacientes cardiopatas
- Alfainterferona (indicada em gestantes, pacientes muito jovens, intolerância à hidroxiureia ou no prurido que não responde à terapia convencional)
  - Dose de 500.000 a 1.000.000 U/dia, SC, com escalonamento progressivo, monitorando-se a resposta terapêutica e a tolerabilidade ao fármaco (administração a longo prazo não estudada na policitemia vera)
- Ácido acetilsalicílico, VO, 100 mg/dia, para os pacientes sem história de sangramentos ou intolerância gastrintestinal
- Alopurinol, VO, 300 mg/dia, para redução do ácido úrico durante quimioterapia ou sintomas relacionados
- Cipro-heptadina, 4 mg, VO, 6/6 h ou paroxetina, 20 mg/dia, ou interferona, em alguns casos de prurido.

Evolução e prognóstico

- Sem tratamento: sobrevida média de 18 meses após o diagnóstico
- Com tratamento: sobrevida média de 13 a 14 anos
- Causas de óbito: trombose (29,7 a 31%), transformação para leucemia aguda (14,6 a 19%), outras neoplasias (15%), hemorragia (2,6 a 6%), falência medular (5%).

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Guido Finazz, G.; Barbui, T. How I treat patients with polycythemia vera. *Blood*, 109:5104-5111, 2007.

Lorenzi, T.F.; Jamra, M. Sistema hemopoético. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Means, R.T. Polycythemia vera. *In*: Greer, J.P. Foerster, J.; Rodgers, G.M.J. *et al. Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Williams & Wilkins, 2009; pp. 2031-2044.

Schafer, A.I. Molecular basis of the diagnosis and treatment of polycythemia vera and essential thrombocythemia. *Blood*, 197:4214-4222, 2006.

427

Púrpura de Henoch-Schönlein

(CID 10: D69.0)

Nelcivone Soares de Melo

Introdução

Púrpura não trombocitopênica, também conhecida como púrpura alérgica, é uma vasculite sistêmica com deposição de imunocomplexos na microcirculação da pele, rins e intestinos.

A maioria dos casos ocorre entre 2 e 10 anos de idade; todavia, pode aparecer em qualquer idade.

Existe uma variação sazonal com aumento do número de casos no outono e na primavera.

A maioria dos casos ocorre após episódio de infecção das vias respiratórias superiores.

Medicamentos, picada de insetos, infecções e neoplasias têm sido descritos como potenciais fatores desencadeantes.

Causas

Etiologia desconhecida.

Manifestações clínicas

- Início agudo ou insidioso
- Mal-estar e febre baixa em 50% dos pacientes
- Lesões cutâneas sob a forma de pequenos vergões ou lesões maculopapulares eritematosas, localizadas nas extremidades inferiores e nas nádegas. Podem afetar a face, o tronco e as extremidades superiores
- De início, as lesões ficam pálidas à pressão, mas posteriormente tornam-se petequiais ou purpúricas (não se alteram à pressão)
- Angioedema do couro cabeludo, lábios, pálpebras, orelhas, dorso das mãos e dos pés, costas, escroto e períneo
- Artrite em 75% dos pacientes. As grandes articulações (joelhos e tornozelos) são mais comumente afetadas
- Sintomas gastrintestinais: hematêmese, dor abdominal em cólica associada a vômitos, sangue oculto ou macroscópico nas fezes em 50% dos pacientes
- Pancreatite
- Comprometimento renal: hematúria com ou sem cilindros, proteinúria
- Hepatoesplenomegalia
- Linfadenopatia
- Comprometimento cardíaco
- Hemorragia pulmonar
- Nódulos tipo reumatoide
- Edema e púrpura difusa da face e das orelhas
- Crises convulsivas.

Diagnóstico diferencial

- Púrpura trombocitopênica
- Diátese hemorrágica
- Septicemia
- Apendicite aguda, doença intestinal inflamatória

- Glomerulonefrite aguda, nefropatia familiar por IgA
- Poliarterite nodosa, lúpus eritematoso sistêmico
- Endocardite bacteriana subaguda.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose
- VHS: elevada
- Coagulação, contagem plaquetária e complemento: normais
- Imunocomplexos circulantes: presença de imunocomplexos circulantes IgA em 70% dos casos
- Exame de urina: proteinúria e hematúria, quando há comprometimento renal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- A biopsia renal é raramente indicada, exceto nos casos de redução da função renal ou desenvolvimento de síndrome nefrótica, para exame histopatológico, imunofluorescência. Exame histopatológico: vasculite proliferativa e necrosante. Imunofluorescência: depósitos de IgA no mesângio glomerular
- O exame histopatológico de biopsias de pele e intestino mostra vasculite aguda de arteríolas pré-capilares e vênulas pós-capilares.

Complicações

- Hipertensão arterial
- Insuficiência renal
- Hemorragia intestinal
- Obstrução ou perfuração intestinal.

Tratamento

- Cuidados gerais e observação nos casos leves e moderados.

Tratamento medicamentoso

- Prednisona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia nos casos com manifestações gastrintestinais intensas e angioedema. Os corticoides não modificam a evolução da doença
- Anti-inflamatórios não hormonais aliviam os sintomas em alguns pacientes
- Plasmaférese pode ser útil nos pacientes com comprometimento renal.

Evolução e prognóstico

- Duração de poucos dias, com artrite transitória
- Em alguns casos, a duração da doença é mais longa (4 a 6 semanas). Pode haver recidivas
- Vinte e cinco por cento dos pacientes com comprometimento renal inicial apresentam sedimento urinário persistentemente anormal.

Bibliografia

Lourenço, D.M. Defeitos da hemostasia primária. *In*: Zago, M.A.; Falcão, R.P.; Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e prática*. Atheneu, 2004.

Nash, M.J. *et al.* Acquired coagulation disorders and vascular bleeding. *In*: Hoffbrand, A.V. *et al. Postgraduate haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.

Rees, M.M.; Rodgers, G.M. Bleeding disorders caused by vascular abnormalities. *In*: Greer, J.P *et al. Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

428 Púrpura Trombocitopênica Idiopática

(CID 10: D69.3)

Renato Sampaio Tavares

Introdução

Redução da contagem de plaquetas, na ausência de exposição a substância tóxica ou doença associada, decorrente de destruição periférica desses elementos, mediada por autoanticorpos, acompanhada de sufusões hemorrágicas (púrpura e petéquias). Conhecida também como púrpura trombocitopência autoimune. É um diagnóstico de exclusão.

Formas clínicas

- Forma aguda: predomina em crianças. Aparecimento súbito, geralmente precedido por infecção viral. Remissão espontânea. Contagem plaquetária muito baixa
- Forma crônica: predomina em mulheres adultas, em idade reprodutiva. Evolução insidiosa, com remissão apenas após tratamento. Persistência por mais de 6 meses. Contagem plaquetária variável.

Causas

- Autoanticorpos IgG contra a superfície plaquetária.

Manifestações clínicas

- Hemorragias espontâneas com contagem plaquetária < 20.000
- Púrpura, petéquias (Figura 428.1)
- Epistaxe, menometrorragia, hemorragias gengival e gastrintestinal
- Baço não palpável (ausência de esplenomegalia constitui um critério diagnóstico essencial)
- Manifestações neurológicas secundárias a hemorragia intracerebral.

Diagnóstico diferencial

- Hiperesplenismo
- Trombocitopenia farmacoinduzida
- Síndrome do anticorpo antifosfolipídio
- Plaquetopenia da gestação
- Púrpura trombocitopênica trombótica
- Síndrome HELLP (hemólise, plaquetopenia, aumento de transminases, em mulheres com pré-eclâmpsia)

Figura 428.1 Petéquias observadas em paciente com púrpura trombocitopênica.

- Síndrome mielodisplásica
- Púrpura pós-transfusional
- Leucemias agudas
- Infecção pelo HIV
- Colagenoses.

Exames complementares

- Hemograma: contagem plaquetária diminuída (5.000 a 140.000); presença de macroplaquetas
- Tempo de sangramento: aumentado (maior que 5 min)
- TP e TTPa: normais
- Mielograma: geralmente revela megacariócitos abundantes, com precursores eritroides e mieloides normais
- Anticorpos antiplaquetários: teste de pouca utilidade
- Testes diagnósticos para colagenose, sorologia para HIV e pesquisa de anticorpos antifosfolipídios: negativos
- Provas de função hepática: normais.

Comprovação diagnóstica

- Em crianças: dados clínicos + hemograma
- Em adultos: diagnóstico de exclusão (dados clínicos e exames laboratoriais).

Complicações

- Choque hipovolêmico por perda sanguínea grave
- Infecções pneumocócicas e septicemia, em pacientes submetidos a esplenectomia
- Hemorragia intracraniana (rara).

Tratamento

- Tratamento específico não é necessário, a não ser nos casos crônicos, nos quais a contagem plaquetária seja < 50.000/mℓ ou exista sangramento significativo.

Tratamento medicamentoso

- Prednisona, VO, 1 a 2 mg/kg, 1 a 2 meses; a seguir, redução gradativa da dose, até retirada completa da droga. Doses baixas de manutenção devem ser evitadas
- Imunoglobulinas: 0,5 g/kg/dia, 2 a 3 dias consecutivos; ou imunoglobulina anti-Rh – 75 mg/kg, em pacientes

Rh positivos – em situações de urgência, quando é necessário elevação do número de plaquetas em 24 h (cirurgia, sangramento abundante), associadas ou não à metilprednisolona, VO, 30 mg/kg/dia, máximo de 1 g/dia, 2 a 3 dias. Efeito transitório

- Nos casos refratários, que não respondem à corticoterapia ou à esplenectomia, mantendo contagens plaquetárias muito baixas ou com sangramentos crônicos – dexametasona, IV, 40 mg/dia, 4 dias, mensalmente, durante 6 meses; danazol, VO, 10 a 15 mg/kg/dia, uso contínuo; ou dapsona, VO, 75 mg/dia, uso contínuo; ou vincristina, IV, 2 mg, semanalmente 3 a 6 semanas; ou imunossupressão com ciclofosfamida, VO, 1 a 2 mg/kg/dia, uso contínuo, monitorando neutrófilos; ou azatioprina, VO, 1 a 4 mg/kg/dia, uso contínuo, imunossupressão combinada
- Transfusão de plaquetas: raramente efetiva, utilizada apenas em casos de extrema urgência
- Esplenectomia: indicada em pacientes que não mantêm contagem plaquetária satisfatória, após tratamento com corticoides. Cura em 50 a 80% dos casos. Necessário aplicar vacina antipneumocócica 1 mês antes da esplenectomia. Evitar esplenectomia em crianças menores de 5 anos de idade.

Monitoramento

- Contagem plaquetária, diária ou semanalmente, dependendo da gravidade da doença e do tratamento.

Prevenção

- Evitar medicamentos que inibem a função plaquetária (ácido acetilsalicílico, AINEs) ou que suprimem a medula óssea
- Em pacientes esplenectomizados, aplicar vacina antipneumocócica, antimeningocócica e anti-hemófilos.

Evolução e prognóstico

- Forma aguda: recuperação completa dentro de 6 meses, em 90% dos casos
- Evolução para a forma crônica em 10% dos casos
- Forma crônica: recuperação espontânea não é comum
- Recidivas frequentes
- Qualidade de vida satisfatória com plaquetas < 50.000/μℓ.

Bibliografia

Cines, D.B.; Blanchette, V.S. Immune thrombocytopenic purpura. *N. Engl. J. Med.*, 346:13, 995-1008, 2002.

George, J.N.; Kojouri, K.; Perdue, III *et al.* Management of patients with chronic, refractory idiopathic thrombocytopenic purpura. *Semin Hematol*, 37:3, 290-298, 2000.

George, J.N.; Woolf, S.H.; Raskob, G.E. *et al.* Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood,* 88(1):3-40, 1996.

Greer, J.P.; Baer, M.R.; Kinney, M.C. Acute myeloid leukemia in adults. *In*: Greer J.P.; Foerster, J.; Lukens, J.N. *et al. Wintrobe's clinical hematology*, 11th ed. Williams & Wilkins, 2004.

Liesveld, J.L.; Lichtman, M.A. Acute myelogenous leukemia. *In*: Lichtman, M.A.; Beutleer, E.; Kipps, T.J. *et al. Williams hematology*, 7th ed. McGraw-Hill, 2006.

Mackie, M.L.; Ludkam, C.A.; Haynes, A.P. Diseases of the blood. *In*: *Davidson's principles and practice of medicine*, 18th ed. Churchill Livingstone, 2000.

429 Síndrome Mielodisplásica

(CID 10: D46)

Nelcivone Soares de Melo

Introdução

Grupo de distúrbios adquiridos das células primordiais hematopoéticas, caracterizados por insuficiência medular e displasia das células da medula óssea e do sangue, levando a anemia, neutropenia e trombocitopenia.

Os principais achados histopatológicos são displasia em uma ou mais linhagens hematopoéticas, celularidade da medula óssea normal ou aumentada. Pode haver hipoplasia medular, fibrose com reticulina mínima, exceto na mielodisplasia relacionada com o uso de agentes alquilantes. Os mieloblastos podem estar agrupados nos espaços intertrabeculares, com localização anormal de precursores imaturos.

Predomina acima de 65 anos. Rara em crianças e adultos jovens.

Formas clínicas

- Anemia refratária: < 5% de blastos na medula óssea e < 1% de blastos no sangue periférico
- Anemia refratária com sideroblastos em anel: 5% de blastos na medula óssea; > 15% de sideroblastos em anel; < 1% de blastos no sangue periférico
- Anemia refratária com excesso de blastos: 5 a 20% de blastos na medula óssea; 5% de blastos no sangue periférico
- Anemia refratária com excesso de blastos em transformação: 20 a 30% de blastos na medula óssea; ou > 5% de blastos no sangue periférico; ou presença de bastonetes de Auer
- Leucemia mielomonocítica crônica: 1 a 20% de blastos na medula óssea; < 5% de blastos no sangue periférico com > 1.000 monócitos/μℓ
- Citopenia refratária: igual à anemia refratária, porém com leucopenia ou trombocitopenia sem anemia.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes
- Exposição a solventes de petróleo (benzeno, tolueno, gasolina)
- Agentes alquilantes e radioterapia.

Manifestações clínicas

- Anemia: fadiga, dispneia, lipotimia
- Leucopenia: febre, infecções
- Trombocitopenia: equimoses, petéquias, epistaxe
- Esplenomegalia: rara; pode ocorrer aumento leve a moderado, sobretudo na leucemia mielomonocítca crônica
- Infiltrados cutâneos.

Diagnóstico diferencial

- Leucemia mieloide aguda em evolução ou eritroleucemia
- Distúrbios mieloproliferativos crônicos (leucemia mieloide crônica, policitemia vera, metaplasia mieloide com mielofibrose
- Linfomas malignos, carcinoma metastático

- Anemia aplásica; síndrome de Felty, lúpus eritematoso sistêmico
- Deficiência de vitamina B_{12} e piridoxina
- Intoxicação por metais pesados.

Exames complementares

- Hemograma: anemia, macrocitose, anisocitose, poiquilocitose. Granulocitopenia com neutrófilos hipogranulares e núcleos hipossegmentados (pseudo-Pelger-Huet). Plaquetas normais ou diminuídas
- Reticulócitos: normais, aumentados ou diminuídos
- Eritropoetina: normal ou aumentada
- Mielograma: medula óssea normo ou hipercelular com alterações maturativas em uma ou mais linhagens celulares (diseritropoese, disgranulopoese, dismegacariopoese). Presença de sideroblastos anelados em uma das formas clínicas
- Biopsia óssea: medula óssea hipercelular com displasia de uma ou mais linhagens celulares. O paradoxo de pancitopenia com medula óssea hipercelular reflete a alta taxa de mortalidade celular intramedular. Alguns casos apresentam medula óssea hipocelular
- Estudo citogenético: pelo menos 50% dos pacientes com SMD primária e quase todos os pacientes com SMD relacionada com a terapia apresentam anormalidades cromossômicas clonais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + hemograma + mielograma + biopsia óssea + estudo citogenético.

Complicações

- Infecções, hemorragia.

Tratamento

- Eritropoetina recombinante melhora a anemia e reduz a necessidade de hemotransfusões em 20% dos pacientes
- Fatores de crescimento mieloide (G-CSF e GM-CSF) melhoram a leucopenia
- Talidomida e lenalidomida apresentam bons resultados nos casos de baixo e médio risco
- Transfusões de hemácias na anemia grave. Transfusões de plaquetas somente em caso de hemorragia
- Quimioterapia nos casos de anemia refratária com excesso de blastos ou transformação leucêmica
- Transplante de medula óssea é a única terapia potencialmente curativa em pacientes com menos de 60.

Evolução e prognóstico

- Sobrevida média de 5 anos na anemia refratária e na anemia refratária com sideroblastos em anel
- Sobrevida de 1 ano na anemia refratária com excesso de blastos, na anemia refratária com excesso de blastos em transformação e na leucemia mielomonocítica crônica.

Bibliografia

List, A.F.; Sandberg, A.A.; Doll, D.C. Myelodisplastic syndromes. *In*: Greer, J.P. *et al. Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Oscier, D.G.; Killick, S.B. The myelodysplastic syndromes. *In*: Hoffbrand, A.V. *et al. Postgraduate haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.

430 Talassemias

(CID 10: D56)

Nelcivone Soares de Melo

Introdução

Grupo heterogêneo de doenças hereditárias com alterações na síntese da hemoglobina. Na betatalassemia, observa-se síntese deficiente de cadeias beta da globina, enquanto na alfatalassemia há deficiência na síntese de alfaglobina, resultando em hemácias hipocrômicas e microcíticas.

Os principais achados histopatológicos são depósitos de ferro na musculatura cardíaca e no fígado.

A talassemia é prevalente na região do Mediterrâneo, Oriente e Sudeste Asiático, bem como em grupos étnicos originados dessas áreas. Por isso, também é conhecida como anemia do Mediterrâneo.

A incidência do traço talassêmico nos grupos étnicos envolvidos varia de 3 a 5%.

Formas clínicas

- Betatalassemia maior (anemia de Cooley): anemia grave, retardo no crescimento, hepatoesplenomegalia, expansão da medula óssea e deformidades ósseas
- Talassemia intermediária: forma mais branda
- Talassemia menor (alfa ou beta): anemia leve com microcitose e hipocromia.

Causas e fatores de risco

- História familiar
- Herdada em padrão autossômico recessivo.

Manifestações clínicas

- As manifestações clínicas surgem 3 a 6 meses após o nascimento
- Palidez, inapetência, fadiga, dispneia, icterícia
- Esplenomegalia
- Crescimento deficiente; atraso ou ausência da puberdade.

Diagnóstico diferencial

- Anemia por deficiência de ferro
- Outras hemoglobinopatias e anemias hemolíticas.

Exames complementares

- Hemograma: anemia, microcitose, hipocromia, hemácias em alvo e pontilhado basófilo
- Reticulócitos: aumentados
- Eletroforese de hemoglobinas: níveis elevados de hemoglobina A2 nos pacientes com traço de betatalassemia. Hemoglobina A2 e hemoglobina fetal elevadas na betatalassemia maior ou intermediária. Presença de hemoglobina H na alfatalassemia
- Radiografia do crânio: díploe espessada, turricefalia, osteoporose.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames hematológicos + exames de imagem.

Complicações

- Hemólise crônica, anemia hemolítica
- Infecções intercorrentes (pioram a anemia)
- Colelitíase, fraturas patológicas
- Siderose hepática e cardíaca (sobrecarga de ferro)
- Crises aplásicas e megaloblásticas
- Suscetibilidade a infecções após esplenectomia.

Tratamento

- Talassemia menor: não necessita de tratamento
- Talassemia intermediária: não costuma ser necessário tratamento, a menos que os níveis de hemoglobina caiam a níveis críticos, sendo então indicada a transfusão de sangue
- Talassemia grave: manter o nível médio da hemoglobina acima de 9,5 g/dℓ com transfusões regulares de 15 a 20 mℓ/kg de concentrado de hemácias, a intervalos de 3 a 5 semanas
- Esplenectomia: pode ser necessária se o hiperesplenismo causar um aumento acentuado na necessidade transfusional. Adiar a cirurgia até que o paciente tenha 4 a 6 anos de idade pelo risco aumentado de infecção. Administrar vacina pneumocócica 1 mês antes da esplenectomia
- Transplante de medula óssea: possibilita a cura da doença. Indicado nos casos graves e com doador HLA-compatível.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos para infecções intercorrentes
- Suplementação de ácido fólico
- Quelação de ferro por via parenteral: desferroxamina, 20 a 40 mg/kg/dia, SC ou IV, em infusão contínua com bomba de infusão durante 10 h, 5 vezes/semana
- Quelação de ferro, por via oral: deferiprone (75 mg/kg/dia) ou deferasirox (30 mg/kg/dia).

Prevenção

- Aconselhamento genético
- Diagnóstico pré-natal
- Avaliação hematológica de crianças com 1 ano de idade, cujos pais apresentem talassemia
- Evitar atividades com risco de fraturas ósseas.

Bibliografia

Borgna-Pignatti, C.; Galanello, R. Thalassemias and related disorders: quantitative disorders of hemoglobina synthesis. *In*: Greer, J.P. *et al.* *Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Weatherall, D.J. Haemoglobin and the inherited disorders of globina systhesis. *In*: Hoffbrand, A.V. *et al. Postgraduate haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.

Zago, M.A. Talassemias. *In*: Zago, M.A.; Falcão, R.P.; Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e prática*. Atheneu, 2004.

431 Trombocitemia Essencial

(CID 10: D75.2)

Renato Sampaio Tavares • Camila Almeida do Amaral

Introdução

Afecção de natureza neoplásica, resultado de proliferação monoclonal na medula óssea, com acentuada elevação da contagem de plaquetas no sangue periférico, na ausência de causa sistêmica de trombocitose.

Curso clínico é marcado por episódios de trombose, sangramentos ou fenômenos vasomotores.

Incidência de aproximadamente 2,5 novos casos por 100.000 pessoas, predominando em mulheres.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Mutação *JAK2V617F*: detectada em 50% dos casos
- Mutação somática no receptor da trombopoetina MPL (MPLW515L/K): < 5% dos casos
- História familiar de distúrbio mieloproliferativo em alguns casos.

Manifestações clínicas

- Assintomática em muitos pacientes
- Hemorragias: equimoses, sangramento após procedimentos dentários de pequeno porte e de vasos de grande calibre, mesmo na ausência de traumatismo
- Cefaleia
- Distúrbios visuais
- Livedo reticular
- Dor torácica atípica
- Síncope
- Dor abdominal no quadrante superior esquerdo (esplenomegalia)
- Eritromelalgia: extremidades avermelhadas, quentes, com dor e sensação de queimação, que piora com o calor e ao ortostatismo, melhora com a elevação dos membros e o resfriamento da extremidade
- Tromboses arteriais e venosas
- Esplenomegalia (25 a 48% dos pacientes).

Diagnóstico diferencial

- É essencial afastar outras causas de trombocitose para firmar diagnóstico de trombocitemia essencial
- Outras síndromes mieloproliferativas (leucemia mieloide crônica, metaplasia mieloide agnogênica, policitemia vera)
- Trombocitose reacional (anemia ferropriva, anemia hemolítica, infecções, doenças inflamatórias, asplenia, perda aguda de sangue, pós-cirúrgico imediato, exercício, reações medicamentosas, recuperação de trombocitopenias, neoplasias malignas)
- Trombocitose familiar (mutações no gene *Tpo* e *Tpo-R*).

Critérios diagnósticos

De acordo com a OMS, os quatro critérios a seguir são necessários:

1. Contagem plaquetária acima de 450.000.
2. Biopsia de medula óssea mostrando proliferação principalmente da série megacariocitária com número aumentado de megacariócitos grandes e maduros e sem aumento significativo da série eritrocitária ou granulocitária.
3. Ausência de critérios para policitemia vera,[1] mielofibrose primária,[2] leucemia mieloide crônica,[3] síndrome mielodisplásica[4] ou outra neoplasia mieloide.
4. Demonstração da mutação *JAK2V617F* ou outro marcador clonal ou, na ausência de marcador clonal, nenhuma evidência de trombocitose reacional.[5]

Outros exames

- Hemograma: hematócrito menor que 40%, RDW normal; leucocitose, com contagem até 20.000/μℓ; trombocitose persistente, superior a 1.000.000 U/dℓ
- Determinação da mutação *JAK2V617F*, para diferenciar entre trombocitemia essencial e trombocitoses secundárias (sensibilidade de 50%).

Complicações

- Transformação em leucemia aguda
- Transformação em outras síndromes mieloproliferativas
- Gota em consequência à hiperuricemia
- Nefropatia por ácido úrico
- Ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral
- Tromboses, podendo ser graves (20%) ou recorrentes (15%)
- Doença de von Willebrand adquirida.

Tratamento

- Pacientes com baixo risco para complicações da hemostasia
  - Menores de 60 anos sem história de trombose
  - Plaquetas < 1.500.000/μℓ; e
  - Ausência de fatores de risco para doenças cardiovasculares (p. ex., fumo, obesidade)
- Pacientes com alto risco para complicações da hemostasia
  - Maiores de 60 anos
  - História prévia de trombose
- Pacientes com risco intermediário para complicações da hemostasia
  - Nenhum dos dois grupos.

Tratamento medicamentoso

- Pacientes de alto risco e risco intermediário
  - Hidroxiureia, VO, 10 a 30 mg/kg/dia, como primeira linha. Pacientes intolerantes à hidroxiureia: anagrelida, 0,5 a 1 mg, VO, 6/6 h
  - Alopurinol para controlar a hiperuricemia
  - Alfainterferona, SC, 3.000.000 U, 3 vezes/semana ou diário: controle da hematopoese extramedular, casos de prurido não responsivos à terapia, gravidez.

Evolução e prognóstico

- Sobrevida média de 10 a 25 anos
- Óbito em consequência de complicações hemorrágicas ou trombóticas.

Bibliografia

Lorenzi, T.F.; Jamra, M. Sistema hemopoético. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Schafer, A.I. Essential thrombocythemia and thrombocytosis. *In*: Lichtman, M.A.; Beutleer, E.; Kipps, T.J. *et al. Williams hematology*, 7th ed. McGraw-Hill, 2006, pp. 1785-1794.

Schafer, A.I. Molecular basis of the diagnosis and treatment of polycythemia vera and essential thrombocythemia. *Blood*, 197:4214-4222, 2006.

Tefferi, A. Essential thrombocythemia and thrombocytosis. *In*: Greer, J.G.R.; Foerster, J.; Rodgers, G.M. *et al. Wintrobe's clinical hematology*, 12th ed. Williams & Wilkins, 2009, pp. 1352-1360.

[1]Requer a ausência de elevação da Hb para níveis de policitemia vera com reposição de ferro, na presença de ferritina baixa.

[2]Requer a ausência de fibrose evidente, reação leucoeritroblástica no sangue periférico ou hiperplasia da medula óssea com megacariócitos típicos da mielofibrose.

[3]Requer a ausência do rearranjo *BCR-ABL*.

[4]Requer a ausência de diseritropoese ou disgranulopoese.

[5]Causas de trombocitose reacional: ferropenia, esplenectomia, cirurgia, infecção, inflamação, colagenoses, neoplasia metastática e desordem linfoproliferativa. Entretanto, a presença de uma dessas condições não exclui trombocitemia essencial, se presentes os primeiros três critérios.

Doenças do Sistema Imunológico

Parte 30

432 Colagenoses

(CID 10: M35-9)

Vitalina de Souza Barbosa

Também denominadas doenças do colágeno ou doença difusa do tecido conjuntivo, as colagenoses compreendem um amplo espectro de enfermidades com quadro clínico variável e que compartilham do mesmo substrato anatomopatológico: a necrose fibrinoide (degeneração fibrinoide das fibras colágenas). Acompanham-se várias alterações imunológicas (imunidade celular e humoral).

Causas

- Etiologia desconhecida
- Predisposição genética
- Alteração imunológica
- Agente infeccioso (viral?).

Manifestações clínicas

- Constitucionais: fadiga, perda de peso, febre
- Musculoesqueléticas: mialgia, fraqueza muscular, artralgia, artrite
- Mucocutâneas: eritema malar, fotossensibilidade, sinal de Gottron (máculas eritemato-descamativas na superfície extensora de metacarpofalangenas, joelho e maléolos), heliótropo, esclerose cutânea, esclerodactila, reabsorção da polpa digital, úlceras periungueais, eritema palmar, alopecia, xerostomia, úlceras orais, úlceras genitais
- Lesões vasculares: fenômeno de Raynaud, livedo reticular, púrpura palpável, vasculite cutânea, necrose digital, trombose arterial ou venosa
- Lesões oculares: esclerite, uveítes (anterior e posterior), xeroftalmia, vasculite de retina e neurite óptica
- Lesões cardiovasculares: pericardite, miocardite, endocardite, infarto agudo do miocárdio
- Lesões pulmonares: pleurite, derrame pleural, nódulos pulmonares, pneumonite aguda intersticial, fibrose pulmonar
- Lesões renais: edema de MMII e anasarca, glomerulonefrite (hematúria, proteinúria, cilindrúria)
- Manifestações do sistema nervoso: psicose, convulsão, acidente vascular cerebral, mielite transversa
- Hematológicas: anemia hemolítica, leucopenia, linfopenia, plaquetopenia.

Diagnóstico diferencial

- Doenças infecciosas: hepatites virais, infecção pelo HIV, hanseníase, endocardite bacteriana, sífilis, gonoccemia
- Doenças linfomieloproliferativas: leucemias, linfomas
- Síndromes paraneoplásicas.

Para saber mais

Quando suspeitar de colagenoses

- Artrite reumatoide (AR): artrite persistente por 6 semanas, comprometimento das mãos e punhos

- Lúpus eritematoso (LES): eritema malar, comprometimento renal, hematológico e do sistema nervoso central
- Esclerose sistêmica progressiva: fenômeno de Raynaud e esclerose cutânea
- Polimiosite: fraqueza muscular proximal
- Dermatomiosite: eritema facial, sinal de Gottron e heliótropo
- Síndrome de Sjögren (SS): boca e olhos secos
- Vasculites sistêmicas: emagrecimento, púrpura palpável, vasculite cutânea sem evidências de lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide (Figura 432.1).

Exames complementares

- Hemograma: anemia, leucopenia, linfopenia, plaquetopenia e eosinofilia
- VHS: elevada
- Proteína C reativa: positiva
- Exame simples de urina: hematúria, leucocitúria, cilindrúria
- Ureia e creatina: podem evidenciar comprometimento da função renal
- Transaminases: alteradas nas vasculites associadas a hepatites
- Sorologias virais: para hepatites B e C, bem como para HIV
- Pesquisa de BAAR
- Pesquisa de fator reumatoide: presente em AR e SS
- Fator antinuclear (FAN): presente em LES, SS, dermatomiosite e polimiosite, além da esclerose sistêmica progressiva
- ANCA: vasculites
- Autoanticorpos (Quadro 432.1)
- Biopsia: do órgão envolvido (pele, rim, pulmão).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais
- Biopsia.

Presença de infecção
Poliartrite
Avaliar a infecção
Ausência de infecção
Artrite: pequenas articulações ≥ 6 semanas
Eritema malar + comprometimento renal
Esclerodactilia + fenômeno de Reynaud
Fraqueza muscular
Síndrome seca
Artrite reumatoide
Lúpus eritematoso sistêmico
Esclerodermia
Polimiosite
Síndrome de Sjögren
Gotron e heliótropo
Polimiosite

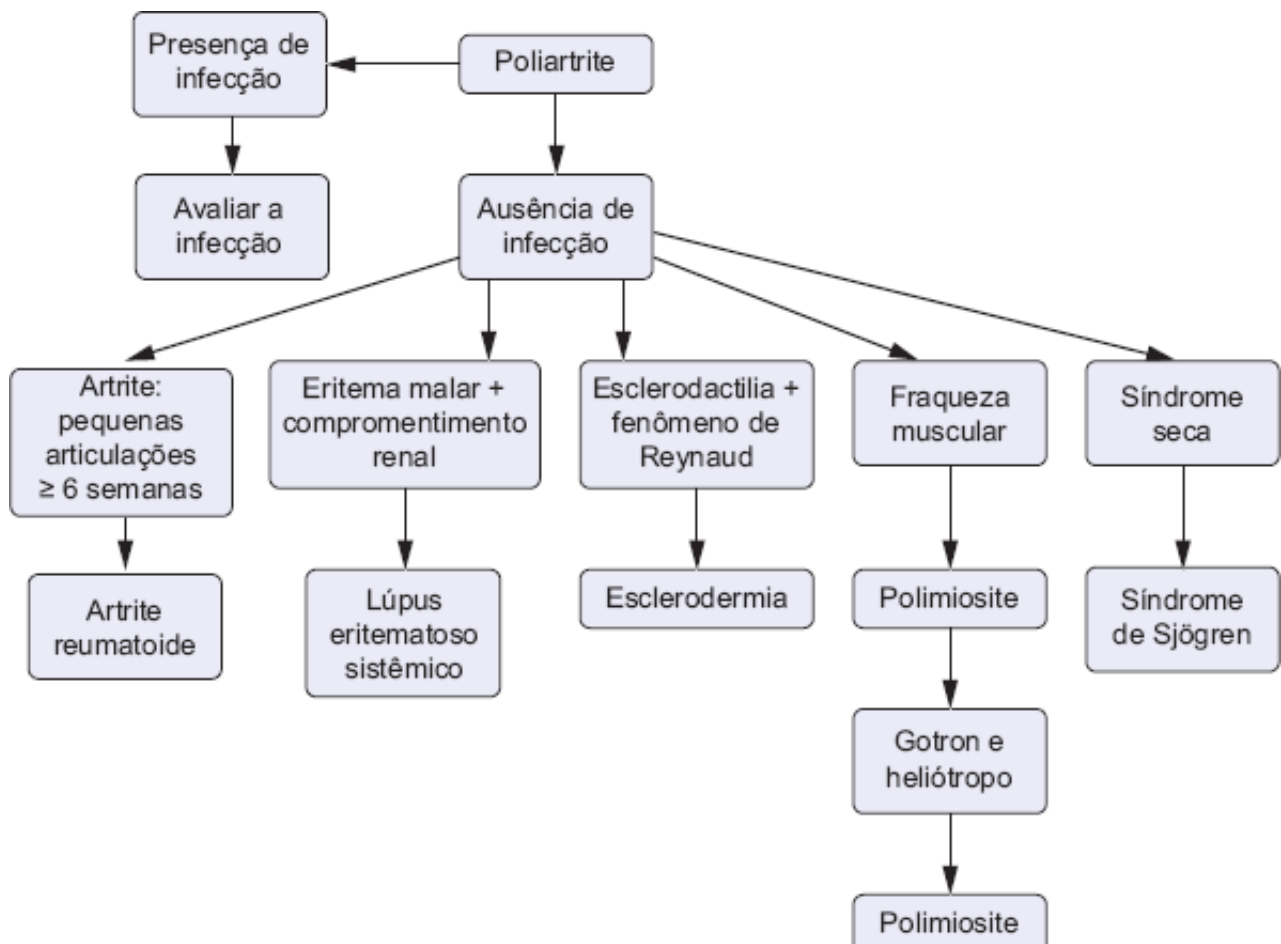



Figura 432.1 Raciocínio diagnóstico em paciente com poliartrite.

Quadro 432.1 Autoanticorpos nas doenças difusas do tecido conjuntivo.

Anticorpo	Padrão de fluorescência	Doença	Método de detecção
DNP	Homogêneo	LES, HCA, senilidade	IFI (núcleos de rim ou fígado de camundongo e célula HEp-2)
Histona	Homogêneo	LE fármaco-induzido, DRe	IFI
nDNA (nativo)	Periférico	LES	IFI em fígado de camundongo
Sm	Pontilhado	LES	Hemaglutinação
nRNP (U1-RNP)	Pontilhado	DMT CLES	Hemaglutinação
Ro (SS-A)	Pontilhado	LES, SS	IF-células HEp-2
La (SS-B)	Pontilhado	LES, SS	IF-células HEp-2
Scl-70	Pontilhado	ESP (forma difusa)	IF-células HEp-2
Anticentrômero	Pontilhado	ESP (CREST)	IF-células HEp-2
Jo_1	Pontilhado	Polimiosite	Imunodifusão
Ku	Pontilhado	Escleromiosite	Imunodifusão
Nucléolo	Nucleolar	ES	IF (fígado ou rim de camundongo) e células HEp-2
ssDNA (desativado)		LES, LE fármaco-induzido, DRe, DReS, HCA	Hemaglutinação, ELISA, radioimunoensaio

DNP = desoxirribonucleoproteína; LES = lúpus eritematoso sistêmico; DRe = doença reumatoide; DMTC = doença mista do tecido conjuntivo; RNP = ribonucleoproteína; HCA = hepatite crônica ativa; HEp-2 = linhagem celular de um epitelioma; IF = imunofluorescência; IFI = imunofluorescência indireta; DNA = ácido desoxirribonucleico; ES = esclerose sistêmica; ESP = esclerose sistêmica progressiva; CREST = calcinose, síndrome de Raynaud, dismotilidade esofágica; esclerodactilia, telangiectasia); ELISA = enzima imunoensaio. Sm, Ro, La, Scl-70, Jo1 e Ku são assim mesmo denominados, e o foram por diversas razões. Sm, por serem as primeiras letras de Smith, nome do paciente no qual se identificou pela primeira vez sua ocorrência. Ku = linhagem celular humana.

Atenção

- Colagenoses são doenças sistêmicas e não possuem um marcador diagnóstico único
- Avaliação clínica detalhada, história e exame físico são fundamentais para o diagnóstico
- Cuidado com anti-inflamatórios não hormonais em pacientes com comprometimento renal
- Corticoide é um medicamento importante nas doenças difusas do tecido conjuntivo, porém deve se atentar para os efeitos colaterais (osteoporose, osteonecrose, diabetes induzido, dislipidemia, obesidade, hipertensão arterial sistêmica, glaucoma, catarata, acne, estrias).

Tratamento

- Ver Capítulos 433, Dermatomiosite; 434, Esclerodermia; 437, Lúpus Eritematoso Sistêmico; *Artrite Reumatoide*, no Capítulo 448, Artrites; 111, Síndrome de Sjögren; e 220, Vasculites.

Bibliografia

Carvalho, M.A.P. *Reumatologia: diagnóstico e tratamento*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.
Schwartsman, B. G. *Doenças reumáticas na criança e no adulto*, 1ª ed. Manole, 2008.

433 Dermatomiosite

(CID 10: M33.0, M33.2)

Marcelo Pimenta

Introdução

Afecção sistêmica caracterizada por alterações inflamatórias nos músculos esqueléticos e, em metade dos casos, também da pele.

As principais lesões histopatológicas são: degeneração das fibras musculares, fagocitose de restos musculares, atrofia de fibras musculares perifasciculares, infiltrados de células inflamatórias, corpúsculos de inclusão e basofilia sarcoplasmática.

Pode ocorrer em jovens (dos 5 aos 15 anos de idade), porém é mais frequente entre os 40 e os 60 anos, predominando no sexo feminino.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- Autoimunidade mediada por células
- Infecções por vírus (possivelmente fator precipitante)
- História familiar de doença autoimune ou vasculite.

Manifestações clínicas

- Fraqueza simétrica dos músculos proximais, causando dificuldade para passar da posição sentada ou deitada para a de pé, dificuldade para ajoelhar-se, subir e descer escadas
- Dificuldade para elevar os braços
- Dor e edema nas articulações
- Dor nas nádegas
- Edema, rigidez e endurecimento de músculos
- Comprometimento esofágico: disfagia
- Comprometimento respiratório: fraqueza dos músculos respiratórios, alveolite e fibrose pulmonar
- Erupção da face (pálpebras, pregas nasolabiais), na parte superior do tórax e no dorso da mão
- Pápulas violáceas na pele que recobre as superfícies articulares
- Edema periorbitário, com eritema violáceo na pálpebra (heliótropo)
- Redução dos reflexos tendinosos profundos.

Diagnóstico diferencial

- Vasculites
- Esclerose sistêmica progressiva
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Artrite reumatoide
- Distrofia muscular
- Sarcoidose
- Hipotireoidismo e hipertireoidismo
- Ação de medicamentos e outras substâncias: cloroquina, D-penicilamina, bebidas alcoólicas.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose, anemia (pode ser normal)
- VHS: acelerada
- Creatinoquinase (CK): aumentada
- Aldolase: aumentada
- TGO: aumentada
- LDH: aumentada
- Mioglobinúria
- Fator reumatoide: positivo (50% dos pacientes)
- FAN: positivo (50% dos pacientes)
- Hiperglobulinemia (50% dos pacientes)
- Creatinina: aumentada (50% dos pacientes)
- ECG: arritmias, distúrbios de condução
- Eletromiografia: irritabilidade muscular, potenciais de baixa amplitude, potenciais de ação polifásicos, fibrilações
- Radiografia do tórax: doença pulmonar intersticial.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais
- Biopsia muscular (deltoide ou quadríceps femoral).

Complicações e/ou associações

- Pneumonia, pneumonite por aspiração
- Infarto do miocárdio
- Carcinoma (mamas e pulmões)
- Estenose esofágica
- Fibrose pulmonar
- Diabetes, hipertensão arterial
- Hipopotassemia e miopatia induzidas por corticoides.

Tratamento

- Repouso até o desaparecimento dos sinais inflamatórios
- Monitoramento das enzimas musculares
- Exercícios programados para evitar contraturas.

Tratamento medicamentoso

- Prednisona: VO, 1 a 2 mg/kg/dia, reduzindo gradativamente a dose quando houver normalização dos níveis enzimáticos para 10 a 15 mg/dia (não interromper o tratamento antes de 1 ano, ainda que o paciente fique assintomático)
- Metotrexato: VO, 10 a 25 mg por semana
- Azatioprina: VO, 1,5 a 2,0 mg/kg/dia, em casos selecionados
- Ciclosporina, clorambucila e ciclofosfamida: em casos selecionados
- Imunoglobulina humana: IM, 2 g/kg/dia, 1 vez por mês, durante 3 meses.

Evolução e prognóstico

- Dentre os pacientes, 50% apresentam recuperação total

- Em 20% a doença persiste ativa
- Recidivas são comuns.

Bibliografia

Carvalho, M.A.P. *Reumatologia: diagnóstico e tratamento*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Cossermelli, W. *Terapêutica em reumatologia.* Lemos Editorial, 2000.

434 Esclerodermia

(CID 10: M34.9)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Também conhecida como esclerose sistêmica progressiva, a esclerodermia constitui um grupo de doenças, caracterizadas por fibrose difusa da pele, alterações degenerativas e anormalidades vasculares, podendo ser comprometidos, além da pele, as articulações, rins, pulmões, coração, trato gastrintestinal e músculos (Figura 434.1 A e B).

Os principais achados histopatológicos na pele são edema, infiltrado linfocítico ao redor das glândulas sudoríparas, lesão dos capilares, proliferação endotelial, atrofia dos folículos pilosos, feixes de colágeno espessos no subcutâneo.

Predomina em mulheres entre 30 e 50 anos.

Figura 434.1 Paciente com lúpus eritematoso e esclerodermia. A. Na face, observa-se pele lisa com elasticidade diminuída, repercutindo na expressão fisionômica, nos olhos e na comissura labial. B. Manchas eritematosas, atrofia da pele e necrose nos dedos indicador e anelar.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Alterações vasculares e do metabolismo do colágeno
- Possíveis alterações da resposta imune
- O uso de bleomicina produz uma síndrome semelhante à esclerodermia.

Manifestações clínicas

- Pele: erupção cutânea violácea nas pálpebras
- Placas atróficas de cor perolada, podendo ser circundadas por um anel eritematoso
- Edema que evolui para fibrose
- Síndrome CREST: calcinose, fenômeno de Raynaud, dismotilidade esofágica, esclerodermia e telangiectasia (ver Capítulo 244, Esclerodermia do Esôfago).

Formas clínicas

As formas clínicas encontram-se listadas no Quadro 434.1.

Diagnóstico diferencial

- Dermatomiosite
- Doença mista do tecido conjuntivo.

Exames complementares

- VHS: aumentada
- Hemograma: anemia normocítica e normocrômica; eosinofilia
- Antígeno antinuclear: positivo (frequentemente)
- Exame de urina: albuminúria; hematúria
- DNA: topoisomerase I e SCL-70 positivos
- Hipergamaglobulinemia
- Fator reumatoide positivo (33%)
- ECG: baixa voltagem; anormalidades inespecíficas de ST-T
- Provas de função pulmonar: diminuição da difusão e da capacidade vital
- Biopsia de pele: espessamento pronunciado da derme, alterações vasculares oclusivas
- Estudo radiológico:
  - Das mãos: absorção de partes das falanges terminais, atrofia do tecido mole, calcinose subcutânea

Quadro 434.1 Formas clínicas da esclerodermia.

Órgão/Sistema	Comprometimento	Manifestações clínicas
Pele	Fenômeno de Raynaud, calcinose, esclerodactilia, telangiectasia	Alterações cutâneas, prurido, ulcerações dos dedos Atrofia da pele
Músculo	Miosite, fraqueza dos músculos proximais	Fraqueza
Articulações	Rigidez, contratura de flexão	Rigidez, contratura, atrito no movimento dos tendões
Sistema digestivo	Dismotilidade esofágica, má absorção	Disfagia, diarreia, estreitamento da abertura da boca
Pulmões	Fibrose, formação de cistos	Dispneia, tosse
Rins	Hipertensão arterial, insuficiência renal	Dispneia
Coração	Pericardite, fibrose miocárdica	Dispneia
Sistema nervoso	Neropatia periférica	Dor, fraqueza
Manifestações gerais	–	Astenia, perda de peso

  - Do trato gastrintestinal superior: dilatação esofágica, esôfago atônico
  - Do cólon: divertículo colônico, megacólon
  - Do tórax: padrão reticular difuso, fibrose pulmonar bilateral.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + biopsia da pele
- Exames complementares conforme o(s) órgão(s) com-prometido(s).

Complicações

- Insuficiência renal
- Insuficiência respiratória
- Contraturas em flexão
- Dismotilidade esofágica
- Esofagite de refluxo.

Tratamento

- Tratamento sintomático e de apoio
- Eliminar tabagismo
- Fisioterapia para manter a função e melhorar a força muscular
- Massagem com hidratante nas lesões
- Evitar punções digitais (para coleta de sangue, por exemplo)
- Pele: loções emolientes, óleos de banho, para evitar ressecamento e rachaduras
- Infiltração de gordura nas lesões com muita atrofia.

Tratamento medicamentoso

- Sistêmicos (um dos seguintes):
  - Corticoides: prednisona, VO, 1,0 mg/kg/dia, até a estabilização da doença, com redução gradual da dose
  - Vitamina E: 400 a 800 mg/dia, por tempo prolongado, até melhora clínica
  - Asatiacosídeo: 60 mg/dia, por tempo prolongado, até melhora clínica
  - Colchicina: 0,5 a 1,0 mg/dia, por tempo prolongado, até melhora clínica
  - Fenitoína: 3 mg/kg/dia, por tempo indeterminado
- Imunossupressores (um dos seguintes):
  - Azatioprina: VO, 100 a 200 mg/dia
  - Ciclofosfamida: VO, 1 a 2 mg/kg/dia
  - Metotrexato: VO, 15 mg/semana
  - Todos devem ser usados até a estabilização clínica da doença e reduzidos gradualmente
- Tratamento de sintomas associados:
  - Refluxo gastresofágico: omeprazol, 20 a 80 mg/dia, ou pantoprazol, 20 a 40 mg/dia (ver Capítulo 243, Doença do Refluxo Gastresofágico)
  - Fenômeno de Raynand: nifedipino, 10 a 30 mg, VO, 3 vezes/dia, ou pentoxifinina, VO, 400 mg, 12/12 h
  - Nos casos de pacientes com comprometimento renal, usar inibidores da enzima de conversão da angiotensina: captopril, 25 mg VO, 3 vezes/dia, ou enalapril, VO, 10 mg, 12/12 h (ver Capítulo 218, Síndrome de Raynaud)
- Tópicos:
  - Corticoides tópicos fluorados: betametasona, triancinolona, metilprednisolona, clobetrasol, fludroxicortisona, 1 a 2 vezes/dia, nas lesões, até melhora clínica
  - Corticoides intralesionais: triancinolona.

Evolução e prognóstico

- Há a possibilidade de melhora, mas, em geral, a evolução é progressiva
- Prognóstico sombrio quando existem manifestações cardíacas, pulmonares ou renais desde a fase inicial da doença.

Atenção

Pacientes só com lesões localizadas na pele têm prognóstico bom quanto à vida, e as lesões podem melhorar com massagens localizadas.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica.* Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia.* Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I. K. *et al*. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. McGraw-Hill, 2008.

435 Febre Reumática

(CID 10: I00-I02)

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

Introdução

Doença inflamatória, de natureza autoimune, com comprometimento de muitos órgãos, incluindo coração, articulações, pele, tecido subcutâneo e sistema nervoso central. Infecção prévia das vias respiratórias superiores por *Streptococcus* do grupo A constitui um requisito para o aparecimento da febre reumática em indivíduos geneticamente predispostos.

Os principais achados histopatológicos são reação inflamatória difusa, exsudativa e proliferativa no tecido conjuntivo, com reparação cicatricial nas fases avançadas. No coração reconhecem-se três fases:

- Exsudativa: tumefação das fibras colágenas (edema)
- Proliferativa: presença de reação granulomatosa entre as áreas com degeneração fibrinoide, identificada em quase todas as camadas do coração, preferencialmente no endocárdio (nódulo de Aschoff) (Figura 435.1)
- Cicatricial: fibrose do tecido conjuntivo, gerando sequelas, principalmente nos aparelhos valvares.

A febre reumática é mais comum dos 5 aos 15 anos de idade. Podem-se observar recidivas na idade adulta.

Causas

- Relação com infecção estreptocócica (ver Capítulo 563, Estreptococcias)
- Mecanismo autoimune.

Fatores de risco

- Viver em aglomerações
- Tendência a infecções de vias respiratórias superiores.

Manifestações clínicas

- Febre
- Dor abdominal é comum e pode ser intensa, ocorrendo precocemente no início da doença
- Epistaxe, geralmente bilateral e recidivante (raramente observada na fase aguda)
- Pneumonite (complicação rara)
- Comprometimento articular: artrite migratória e simétrica (poliartrite)
- Articulações afetadas: médias e grandes (tornozelos, joelhos e punhos)
- Cardite (65% dos pacientes): principalmente em crianças e adolescentes. O comprometimento cardíaco pode incluir pericardite (Figura 435.1 A), miocardite (Figura 435.1 B) e/ou insuficiência valvar. Surge dentro de 2 semanas e tem duração de até 6 meses. A lesão valvar pode ser permanente
- Eritema *marginatum* (5%): máculas róseas, com centro claro e bordas serpiginosas, não pruriginosas (Figura 435.2). Duração de minutos a horas, mais frequente no tronco e parte medial e proximal de membros
- Nódulos subcutâneos (5 a 10%): tumefações indolores, de consistência dura, localizadas sobre as proeminências ósseas, permanecem no máximo 2 semanas. Relacionadas com casos graves de cardite
- Coreia de Sydenham: quase sempre de instalação tardia (1 a 7 meses após a infecção estreptocócica). Em geral, as provas inflamatórias são normais. Pode ser a manifestação inicial. Ocorre em 10 a 15% dos pacientes e sua

duração não é alterada pelo tratamento. Atinge preferencialmente o sexo feminino até os 15 anos de idade. O surto pode durar de 1 semana a até 2 anos e, em 50% dos casos, é recorrente.

A

B

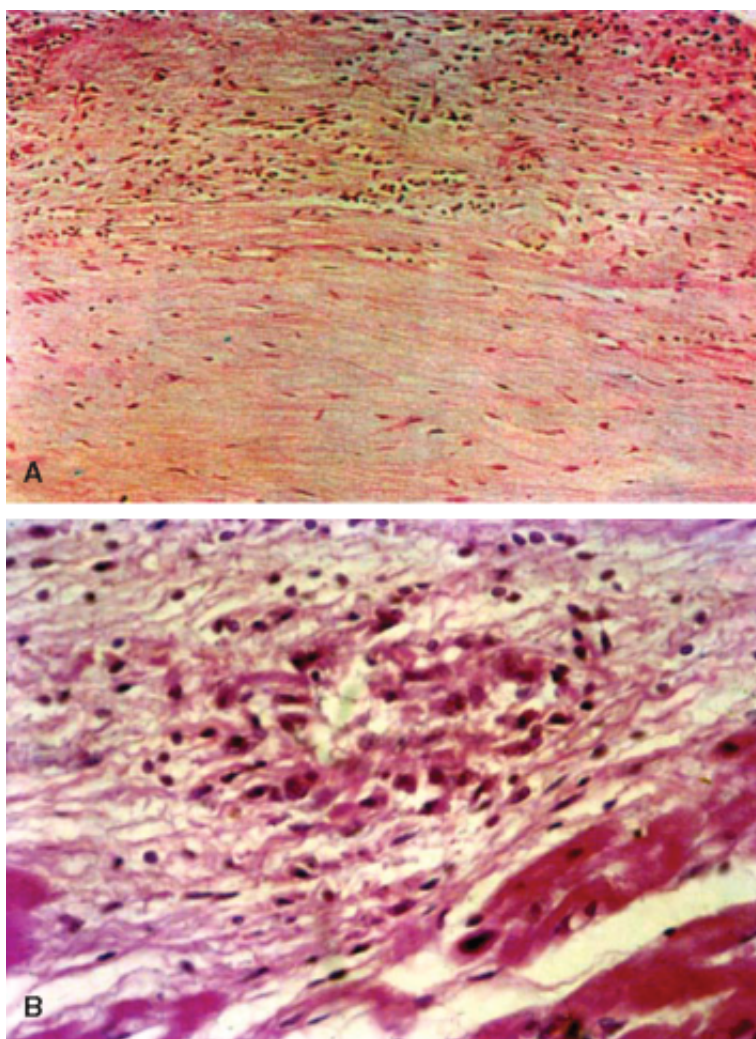



Figura 435.1 A. Pericardite reumática. **B.** Miocardite: infiltrado inflamatório (nódulo de Aschoff).

Figura 435.2 Febre reumática: eritema *marginatum*.

Exames complementares

- Hemograma: anemia discreta ou moderada (hipocrômica e normocítica). Leucocitose (raramente ultrapassa 14.000/mm^3, com discreto desvio à esquerda)
- Hemossedimentação: acelerada
- Proteína C reativa (PCR): elevada
- Antiestreptolisina O (ASLO): evidência sorológica de infecção por estreptococos do grupo A. Os títulos variam com a idade, área geográfica e outros fatores. Títulos significativos surgem 3 a 4 semanas após a infecção e podem manter-se elevados por mais 4 semanas. ASLO elevada isoladamente não indica febre reumática (várias afecções podem induzir falsos títulos positivos, por exemplo, síndrome nefrótica, hiperlipidemia, hipotireoidismo)
- ECG: prolongamento do intervalo P-R
- Exames laboratoriais alterados, sem manifestações clínicas, não fazem o diagnóstico de febre reumática. São mais úteis para avaliar a atividade da doença.

Critérios diagnósticos

Os critérios diagnósticos estão listados no Quadro 435.1.

Diagnóstico diferencial

- Lúpus eritematoso sistêmico
- Artrite reumatoide juvenil
- Artrite infecciosa
- Miocardite viral
- Sopros inocentes (ver Capítulo 186, Sopros Cardíacos)
- Síndrome de Kawasaki
- Doenças hematológicas
- Síndrome de Tourette (coreia).

Quadro 435.1 Critérios de Jones modificados.

Sinais maiores	Sinais menores
Artrite Cardite Coreia Eritema *marginatum* Nódulos subcutâneos	*Clínicos:* Febre Artralgias *Laboratoriais:* ↑ VHS/PCR Aumento do intervalo P-R
Evidência de estreptococcia recente (cultura de orofaringe, títulos de ASLO elevados [> 333 U] anti-DNaseB)	
Diagnóstico: • Surto inicial de FR ou surto recorrente de FR sem cardite = dois critérios maiores ou um maior e dois menores + evidência de estreptococcia prévia • Surto recorrente de FR com cardite = dois critérios menores + evidência de estreptococcia prévia • Coreia reumática *ou* cardite reumática insidiosa *ou* lesão orovalvar crônica = não é necessário nenhum outro critério.	

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares (ver Quadro 435.1).

Complicações

- Insuficiência cardíaca
- Valvopatias (mitral, aórtica).

Tratamento

- Repouso no leito por no mínimo 15 dias, com aumento gradativo da atividade, de acordo com a tolerância do paciente (sem educação física por 3 meses)
- Nos casos com cardite: repouso no mínimo de 3 a 6 semanas
- Sintomas articulares desaparecem, em geral, em 3 a 4 semanas, sem sequelas
- Havendo lesão valvar residual, fazer profilaxia da endocardite bacteriana no caso de tratamento odontológico ou outros procedimentos de alto risco (ver *Endocardite Infecciosa*, no Capítulo 178, Endocardites).

Tratamento medicamentoso

- Penicilina benzatina: IM, 600.000 UI, para crianças com menos de 25 kg; ou 1.200.000 UI, para maiores de 25 kg e adultos. Dose única, como se houvesse infecção estreptocócica ativa. A seguir, profilaxia antibiótica
- Em pacientes com hipersensibilidade à penicilina: eritromicina, VO, 20 a 40 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 10 dias
- Ácido acetilsalicílico: VO, 80 a 100 mg/kg/dia em crianças e 4 a 8 g/dia em adultos. Manter a dose inicial por 4 a 6 semanas e reduzir gradativamente (500 mg a 1 g/semana) até retirá-la em torno de 12 semanas
- Cardite: prednisona (2 mg/kg/dia), no máximo 60 mg, durante 2 a 4 semanas; a seguir, reduzir gradualmente (5 a 10 mg/semana) no decorrer de, no mínimo, 12 semanas. Prescrever ácido acetilsalicílico (60 mg/kg/dia) ao começar a redução da dose de prednisona. Manter o ácido acetilsalicílico durante 6 semanas
- Coreia: além de penicilina pode ser necessário haloperidol, VO, 0,01 a 0,03 mg/kg/dia, 12/12 h, durante 8 a 12 semanas; ou ácido valproico, VO, 20 a 40 mg/kg/dia, 8/8 h. Em casos mais graves, sedação com clorpromazina (1 a 3 mg/kg/dia, VO, de 8/8 h).

Profilaxia

- Penicilina benzatina: IM, 600.000 a 1.200.000 UI, 21/21 dias (< 12 anos até os 18 anos; > 12 anos durante 5 anos após a última crise). Em caso de cardite, até os 25 anos ou a vida toda, dependendo da gravidade. A penicilina, VO, 250 mg, 12/12 h, pode substituir a penicilina benzatina (mantida pelo mesmo período de anos)

Atenção

- Como não há um marcador específico de moléstia reumática, os critérios de Jones são úteis, mas, em alguns casos, o diagnóstico pode ser difícil
- Não se pode firmar o diagnóstico de febre reumática com base apenas nos dados laboratoriais ("reumatismo no sangue" não existe; é um falso diagnóstico)
- O risco de febre reumática após amigdalite por estreptococos é de 3%. Não se pode menosprezar o diagnóstico de estreptococcia, mas não se justifica o uso indiscriminado de penicilina em toda criança com dor de garganta. É necessário levar em conta as circunstâncias para tomar essa decisão. Contudo, em caso de dúvida, é mais prudente "presumir" infecção estreptocócica e tratá-la com penicilina
- Infecções estreptocócicas em outros locais (como pele), sepse puerperal ou pneumonia não estão associadas a febre reumática.

- Pacientes alérgicos à penicilina: sulfadiazina, VO, 500 mg/dia < 27 kg (ou 1 g/dia > 27 kg, diariamente); ou eritromicina VO, 250 mg, 12/12 h.

Evolução e prognóstico

- Sequelas cardíacas dependem da gravidade da cardite durante a crise aguda
- Tratamento precoce e correto elimina quase totalmente a possibilidade de sequela cardíaca.

Bibliografia

Carvalho, M.A.P. *Reumatologia – diagnóstico e tratamento*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Cossermelli, W. *Terapêutica em reumatologia*. Lemos Editorial, 2000.
Michael, A.; Gerber, R.S.; Baltimore, C.B.; Eaton, M.G. e Anne, H. Prevention of Rheumatic Fever and Diagnosis and Treatment of Acute Streptococcal Pharyngitis: A Scientific Statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: Endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 119:1541-1551, 2009 (http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/119/11/1541).
Mota, C.C.C.; Meira, Z.M.A. Febre reumática. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
Schwartsman, B.G. *Doenças reumáticas na criança e no adolescente*, 1ª ed. Manole, 2008.
Sociedade Brasileira de Reumatologia. Orientações ao Paciente – Febre Reumática (2005) (www.reumatologia.com.br).

436 Lúpus Eritematoso Discoide

(CID 10: L93.0)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Afecção cutânea crônica, caracterizada por manchas vermelhas com margens nítidas, escamas brancas aderentes, que se estendem para as áreas atróficas, com rolhas de queratina nos folículos dilatados localizados na face, no couro cabeludo ou nas mãos.

Os principais achados histopatológicos são hiperqueratose, atrofia epidérmica, degeneração basocelular, edema e inflamação da derme e membrana basal espessada.

Essa enfermidade é também conhecida como lúpus cutâneo crônico.

Causas

- Etiologia autoimune.

Fatores de risco

- Antecedentes familiares e influência genética
- Infecções bacterianas ou virais
- Medicamentos: hidralazina, procainamida, isonizadia, bloqueadores de canais de cálcio, minociclinas, hidantoínas, betabloqueadores, metildopa, penicilamina, fenotiazídicos, sulfonamidas e sulfassalazina e imunomoduladores biológicos como interferona-α, interferona-γ, infliximabe, etanercepte
- Exposição ao sol.

Manifestações clínicas

- Lesões em placas, bem demarcadas, avermelhadas, localizadas em face, couro cabeludo, tórax ou membros superiores
- Lesões mais antigas atrofiam, surgindo no local lesões fibróticas, hiperpigmentadas ou brancas, com telangiectasias
- Alopecia fibrótica
- Prurido
- Ulcerações na boca (15% dos casos)
- Hiperestrogenemia.

Diagnóstico diferencial

- Queratose actínica
- Erupção medicamentosa
- Sarcoidose cutânea
- Lúpus vulgar
- Dermatite seborreica
- Líquen plano
- Psoríase em placas
- Rosácea

- Tinha da face
- Granuloma facial
- Pênfigo foliáceo frustro.

Exames complementares

- Não há anormalidades laboratoriais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Biopsia da pele para exames histopatológico e imunofluorescência.

Complicações

- Atrofias importantes na pele da face
- Hipocromia
- Alopecia no couro cabeludo, com atrofia
- Evolução para a forma sistêmica (1 a 5%).

Tratamento

- Exame oftalmológico a intervalos de 6 meses, se o paciente estiver em uso de antimaláricos
- A prevenção é feita evitando-se exposição à luz solar, calor e frio excessivos e traumatismo cutâneo.

Tratamento medicamentoso

- Betametasona ou triancinolona: uso tópico, 12/12 h
- Triancinolona intralesional: 2,5 mg/mℓ, em intervalos mensais
- Hidroxicloroquina, VO, 400 mg; ou cloroquina, VO, 250 mg, 1 ou 2 vezes/dia
- Talidomida, em casos selecionados
- Casos graves: prednisona, VO, 30 mg/dia, a seguir, reduzir a dose gradativamente
- Casos com lesões disseminadas: dapsona, VO, 100 mg, 1 vez/dia; ou azatioprina, VO, 100 mg, 1 vez/dia; retinoides sistêmicos, azatioprina, ciclofosfamida ou metotrexato.

Evolução e prognóstico

- Cerca de 40% dos pacientes apresentam remissão completa
- De 1 a 5% desenvolvem lúpus sistêmico
- Não é potencialmente fatal, a menos que se transforme na forma disseminada
- Pode haver sequelas: fibrose hipertrófica, hipopigmentação (em especial, em pessoas de raça negra), alopecia cicatricial.

Atenção

- O uso de protetor solar é indispensável
- Fazer exames periódicos, em virtude da possibilidade de surgir lúpus eritematoso sistêmico.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R.; Azulay-Abulafia, L. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*. Dilivros, 2006.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Dermatologia.* Artes Médicas, 2007.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K. *et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. McGraw-Hill, 2008.

437 Lúpus Eritematoso Sistêmico

(CID 10: M32)

Rafael Navarrete Fernandez

Introdução

O lúpus eritematoso sistêmico (LES), ou lúpus eritematoso disseminado, constitui uma afecção do tecido conjuntivo, de etiologia desconhecida, multifatorial, com várias alterações imunológicas e presença de autoanticorpos e acometimento de múltiplos órgãos.

Afeta cerca de 10 mulheres para cada homem, podendo incidir em qualquer faixa etária, com pico entre 15 e 45 anos de idade.

Os principais achados histopatológicos são: tumefação do colágeno, necrose celular, esclerose periarterial, reação granulomatosa, infiltração por polimorfonucleares, plasmócitos e linfócitos das paredes dos pequenos vasos, arteríolas da pele, baço, glomérulos, endocárdio, pericárdio e cérebro. Pode haver também corpúsculos hematoxilinofílicos, depósitos fibrinoides e vegetação nas valvas cardíacas (endocardite de Libman-Sacks).

Doença do tecido conjuntivo mista é uma síndrome caracterizada pela sobreposição de quadros clínicos similares aos observados em lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia, dermatomiosite e artrite reumatoide, com títulos muito altos de anticorpos antinucleares circulantes. Em alguns casos, o distúrbio se desenvolve em paciente com manifestações clínicas típicas de LES. O tratamento é similar ao do lúpus eritematoso sistêmico, mas pode exigir doses maiores de corticoide.

Fatores de risco

- Fatores genéticos: HLA DR2 e HLA DR3; deficiência de componentes do complemento

Figura 437.1 Lúpus eritematoso disseminado. **A.** Células LE. **B.** Lesão em "asa de borboleta", na face.

- Fatores hormonais: aumento da relação estrogênio/androgênio
- Fatores infecciosos: vírus (?), bactérias (?)
- Alterações imunológicas: ativação policlonal de linfócitos B e falha no sistema supressor de linfócitos T (CD8 + e ativação supressora de células NK). Falha nos mecanismos de depuração de autoanticorpos e

imunocomplexos

- Medicamentos: procainamida, hidralazina, penicilamina
- Radiação ultravioleta B.

Manifestações clínicas

- O paciente pode apresentar queixas referentes a um único sistema ou multissistêmicas já de início
- Manifestações gerais:
  - Febre, fadiga, astenia, anorexia, perda de peso e mal-estar geral
- Manifestações osteoarticulares:
  - Artralgia
  - Artrite não erosiva
  - Necrose óssea asséptica
- Comprometimento da pele e fâneros:
  - Vespertílio ou “asa de borboleta” na face (lesões agudas que não deixam cicatrizes) (Figura 437.1 A e B)
  - Lesões discoides, profundas, que deixam sequelas (atrofia e manchas hiper ou hipocrômicas)
  - Erupções maculopapulares
  - Lesões bolhosas
  - Paniculite nodular não supurativa
  - Lesões urticariformes e/ou psoriaseformes
  - Alopecia
  - Manchas hipocrômicas atróficas
- Comprometimento muscular:
  - Mialgia
  - Fraqueza muscular, sem evidência de déficit de força ou atrofia muscular
- Comprometimento vascular:
  - Fenômeno de Raynaud
  - Vasculites cutâneas
  - Livedo reticular
  - Trombose arterial ou venosa pode estar associada à síndrome dos anticorpos antifosfolipídios (ver Capítulo 439, Síndrome dos Anticorpos Antifosfolipídios)
- Manifestações renais:
  - Glomerulonefrite (focal, membranosa ou proliferativa)
  - Síndrome nefrótica
  - Oligúria
  - Hipertensão arterial
- Comprometimento do sistema nervoso:
  - Convulsões
  - Cefaleia, mielite transversa, meningite asséptica, coreia, papiledema, disfunções cerebelares
  - Neuroparesias sensitivas/motoras
  - Polirradiculoneurite (síndrome de Guillain-Barré)
  - Psicose
- Comprometimento cardíaco:
  - Pericardite
  - Miocardite
  - Endocardite de Libman-Sacks (ver *Endocardite Não Infecciosa*, no Capítulo 178, Endocardites)
  - Lesões valvares
  - Coronarite (rara)
- Comprometimento pleuropulmonar:
  - Pleurite, com espessamento ou derrame pleural
  - Pneumonite lúpica
  - Pneumopatia intersticial crônica
  - Hipertensão pulmonar e hemorragia pulmonar maciça (raramente)

- Comprometimento do sistema digestivo:
  - Úlceras orais
  - Disfagia
  - Náuseas e vômitos
  - Diarreia
  - Dor abdominal
  - Ascite
  - Hepatomegalia
  - Pancreatite
  - Vasculite mesentérica
- Manifestações hematológicas e do sistema reticuloendotelial:
  - Anemia crônica
  - Anemia hemolítica
  - Leucopenia
  - Linfopenia
  - Plaquetopenia
  - Esplenomegalia
  - Adenomegalias
- Manifestações oculares:
  - Uveíte
  - Conjuntivite
  - Episclerite
  - Fundo de olho
  - Exsudatos algodonosos e hemorragias retinianas
- Outros:
  - Alterações do ciclo menstrual.

Exames complementares

- Hemograma: anemia
- Leucopenia: menos de 4.000 células/mm^3
- Neutropenia/linfopenia: menos de 1.500/mm^3
- Plaquetopenia: menos de 100.000 células/mm^3
- Teste de Coombs direto: positivo
- VHS: acima de 30 mm na 1ª hora
- Eletroforese de proteínas: diminuição de albumina; gamaglobulina elevada (policlonal)
- Exame simples de urina: proteinúria, cilindrúria, hematúria
- Pesquisa de células LE: positiva
- Anticorpos antinucleares por HEp2: presentes em 95% dos pacientes
- Anti-DNA nativo: positivo
- Anticorpos contra histona e contra antígenos extraíveis do núcleo (anti-ANA): anti-Sm, anti-Ro, anti-La e anti-RNP positivos
- Níveis de complemento, pesquisa de complexo imune (crioglobulinas, precipitinas C1q)
- Estudo da coagulação (anticoagulante lúpico)
- Anticorpos anticardiolipina (IgG e IgM), para a associação com a síndrome dos anticorpos antifosfolipídios (SAAF)
- Radiografia do tórax: infiltração pulmonar, derrame pleural
- Ecocardiograma: derrame pericárdico e pericardite; endocardite
- Biopsias de pele, rins e nervos periféricos revelam lesões histopatológicas típicas
- Angiografia cerebral e RM: para estudo do SNC.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais.

Critérios diagnósticos

Os critérios diagnósticos seguem orientação do American College of Rheumatology.

Deve ocorrer quatro ou mais dos seguintes critérios:

- Erupção malar (eritema fixo, plano ou elevado nas eminências malares)
- Erupção discoide (placas eritematosas elevadas com escamas ceratóticas)
- Fotossensibilidade (erupção cutânea provocada por ação da luz solar)
- Úlceras orais/nasofaríngeas
- Artrite não erosiva em duas ou mais articulações periféricas
- Pleurite ou pericardite
- Alteração renal: proteinúria. 0,5 g/24 h ou cilindrúria
- Distúrbio neurológico: psicose ou convulsões
- Distúrbio hematológico: anemia hemolítica, leucopenia (< 4.000), linfopenia (< 15.000), trombocitopenia (< 100.000)
- Distúrbio imunológico (anti-DNA, anti-Sm, células LE e/ou reação falso-positiva para sífilis)
- Anticorpo antinuclear (ANA) positivo na ausência de agentes causadores de ANA positivo.

Observação: embora esses critérios sejam necessários para uma classificação nosológica adequada, para fins práticos a presença de sinais de doença inflamatória multissistêmica, com anticorpo antinuclear positivo (ANA), representa a forma mais objetiva de se fazer o diagnóstico clínico de lúpus eritematoso sistêmico.

Tratamento

- Evitar luz ultravioleta utilizando filtros solares, chapéus
- Tratamento precoce das infecções intercorrentes.

Atenção

- Dentre as inúmeras combinações de sinais e sintomas a mais frequente é: manifestações sistêmicas (astenia e febre), em conjunto com artralgia ou artrite, além de lesões cutâneas
- Sintomas articulares (artralgia e/ou artrite) ocorrem em 90% dos pacientes
- A partir de uma suspeita clínica o paciente deve ser avaliado em sua totalidade. Quase sempre se detecta comprometimento de um ou mais órgãos como os rins, muitas vezes ainda sem exteriorização clínica
- Outras doenças autoimunes (artrite reumatoide, hipotireoidismo e diabetes) devem ser sempre investigadas
- Início do lúpus e exacerbações lúpicas são mais comuns durante a gravidez.

Tratamento medicamentoso

- Ver Quadro 437.1.

Evolução e prognóstico

- A maioria dos pacientes com lúpus apresenta períodos de remissão e exacerbação (pode ocorrer remissão espontânea permanente)
- Tratamento do lúpus renal (forma mais grave) com agentes imonossupressores, diálise renal e transplante renal aumenta a expectativa de vida em 5 anos em cerca de 90% dos casos. Para os pacientes que ultrapassam os primeiros 2 anos da doença, a expectativa de vida é maior

Quadro 437.1 Tratamento medicamentoso do lúpus eritematoso sistêmico.

Medicamentos	Pele	Artrite	Serosite	Nefrite	Manifestações hematológicas	SNC
AINEs	–	+++	+	–	–	–
Corticoide oral (0,5 mg/kg/dia)	++	+++	++	+	+	–
Corticoide oral (1 a 2 mg/kg/dia)	–	–	+	+++	+++	+++
Pulsoterapia com corticoide (15 a 30 mg/kg)	–	–	+?	++/+++	++	++
Antimalárico	+++	+++	+	–	–	–
Imunossupressor oral	–	–	+?	++	++	++
Pulsoterapia com ciclofosfamida (0,5 mg/m^2)	–	–	–	+++	+	++
Plasmaférese	–	–	–	+?	+?	+?
Micofenolato mofetila (MMF)	–	–	–	+++	–	–
Rituximabe (anti-CD 20)	+?	+++	+?	+++	+++	+?
Abatacepte (CTLA-4)	+?	+++	+?	+++	+?	+?
Belimumabe (anti-BAFF)	+++	+++	+?	+?	+?	+?
Epratuzumabe (anti-CD22)	+?	+++	+?	+++	+++	+?

– = não indicado; + = pouco indicado; ++ = moderadamente indicado; +++ = bastante indicado; +? = indicação duvidosa; SNC = sistema nervoso central; AINEs = anti-inflamatórios não esteroides.

- Nos pacientes com lúpus fármaco-induzido, os sinais e sintomas diminuem gradualmente ao se retirar o medicamento suspeito
- Pior prognóstico está associado a cor não branca, sexo masculino, proteinúria > 0,5 g/24 h, comprometimento do sistema nervoso e vasculite digital
- Infecção e atividade do LES são as causas de óbito mais frequentes.

Bibliografia

Cambridge, G.; Leandro, M.; Teodorescu, M. *et al.* B Cell Depletion therapy in systemic lupus erythematosus; effect on autoantibody and antimicrobial antibody profiles. *Arthritis Rheum.*, 54:3612-3622, 2006.

Ginzler, E. M.; Dooley, M. A.; Aranow, C. *et al.* Mycophenolate mofetil or intravenous cyclophosphamide for lupus nephritis. *N. Engl. Med.*, 353(21):2219-2228, 2005.

Sato, E. I. *Lúpus eritematoso sistêmico. Diagnóstico e tratamento atual das doenças reumáticas*. Fascículo 10, 1999.

Vigna-Perez, M.; Hernandez-Castro, B.; Paredes-Saharopulos, O. *et al.* Clinical and immunological effects of rituximabe in patients with lupus nephritis refractory to conventional therapy: a pilot study. *Arthritis Res. Ther.*, 8(3):r83, 2006.

Wiesendanger, M.; Stanevsky, A.; Kovsky, S.; Diamond, B. Novel therapeutics for systemic lupus erythematosus. *Curr. Opinion Rheumatol.*, 18:227-235, 2006.

438 Poliarterite Nodosa

(CID 10: M30.0)

Marcelo Pimenta

Introdução

Afecção pertencente ao grupo das vasculites, caracterizada por processo inflamatório segmentar na camada média de artérias musculares de pequeno e médio calibres, além de arteríolas. Compromete vários órgãos (rins, trato gastrintestinal, pele, músculos, articulações, trato geniturinário, sistema nervoso, coração, testículos, epidídimo e ovários).

Acomete diferentes grupos etários, com idade média em torno de 45 anos, e tem discreta predominância no sexo masculino (ver Capítulo 220, Vasculites).

Causas

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes
- Evidências de comprometimento imunológico.

Manifestações clínicas

- Sintomas gerais (podem predominar):
  - Febre, fraqueza, perda de peso, mal-estar, mialgia, livedo reticular, cefaleia, dor abdominal
- Sintomas relacionados com o órgão afetado podem dominar o quadro clínico e a evolução da doença:
  - Rins: hematúria (geralmente microscópica), proteinúria, hipertensão arterial, insuficiência renal progressiva
  - Sistema musculoesquelético: mialgia, artralgia migratória, artrite
  - Pele: urticária, hemorragias subcutâneas, erupções polimorfas, nódulos subcutâneos (raros, porém característicos), livedo reticular persistente e fenômeno Raynaud (raro)
  - Sistema gastrintestinal: dor abdominal intensa e recorrente, hepatomegalia, náuseas, vômitos e hemorragia
  - Pulmões: adenopatia hilar, infiltrados focais, lesões reticulares ou nodulares (quase sempre transitórias)
  - Sistema geniturinário: lesões testiculares e ovarianas
  - Coração: pericardite, insuficiência cardíaca associada a hipertensão arterial e/ou infarto do miocárdio
  - SNC: convulsões, AV, cefaleia
  - Sistema nervoso periférico: neurite múltipla.

Diagnóstico diferencial

- Lúpus eritematoso sistêmico
- Crioglobulinemia
- Arterite temporal
- Doença de Takayasu
- Doença de Kawasaki
- Endocardite infecciosa
- Neoplasias malignas
- Leucemias de células pilosas
- Riquetsioses
- Uso abusivo de drogas (anfetaminas).

Exames complementares

- Hemograma: anemia, neutrofilia, eosinofilia
- VHS: elevada (40 a 100 mg/h)
- Exame de urina: hematúria, proteinúria
- Hipergamaglobulinemia
- Antígeno da hepatite B: positivo em 30% dos casos
- Reagentes de fase aguda (proteína C reativa e interleucina-6) podem ser úteis no diagnóstico e no monitoramento da atividade da doença durante o tratamento
- Estudos radiológicos: formações aneurismáticas em artérias de pequeno e médio calibres
- Biopsia de órgão comprometido.

Critérios diagnósticos

Critérios segundo o American College of Rheumatology:

- Perda de peso ≥ 4 kg
- Livedo reticular
- Sensibilidade/dor testicular
- Mialgias
- Mono ou polineuropatia
- Pressão diastólica > 90 mmHg
- Elevação da ureia/creatinina no sangue
- Presença de antígenos de hepatite B
- Anormalidades em arteriografias
- Granulócitos ou infiltrado leucocitário misto em biopsia da parede arterial
- Presença de três ou mais critérios tem sensibilidade de 82,2% e especificidade de 86,6%.

Tratamento

- Atividade física de acordo com a capacidade do paciente
- Dieta com baixo teor de sal, em caso de paciente hipertenso
- Plasmaférese, em casos selecionados.

Tratamento medicamentoso

- Processo não infeccioso: prednisona, imunossupressores (ciclofosfamida, clorambucila, D-penicilamina), gamaglobulina
- Processo infeccioso: antivirais (interferona-α, vidarabina).

Evolução e prognóstico

- Evolução progressiva e fatal quando não tratada
- Sobrevivência aumenta com utilização de corticoides.

Bibliografia

Cossermelli, W. *Terapêutica em reumatologia*. Lemos Editorial, 2000.
Cossermelli, W. *Vasculites*. Fundação Desenvolvimento da Reumatologia, 2002.

439 Síndrome dos Anticorpos Antifosfolipídios

Nilzio Antonio da Silva • Ana Carolina de Oliveira e Silva Montandon

Introdução

Chamada de síndrome de Hughes ou síndrome fosfolipídica, a síndrome dos anticorpos antifosfolipídios é um conjunto de eventos representados por episódios recorrentes de trombose arterial ou venosa e morbidade gestacional (que inclui perdas fetais), os quais estão relacionados com a presença de anticorpos anticardiolipina (ACL) ou anticoagulante lúpico (AL).

Os principais dados anatomopatológicos são trombose vascular em diferentes regiões do organismo, incluindo a placenta, e vegetações nas valvas cardíacas. Não há alterações inflamatórias nas lesões.

Esta enfermidade é mais frequente em adultos, mas crianças podem também ser afetadas. Predomina em mulheres.

Classificação

- Primária: causa desconhecida
- Secundária: doenças autoimunes, infecções, hemopatias, doenças linfoproliferativas e medicamentos (clorpromazina, procainamida).

Causas

- Doença autoimune (anticorpos anticardiolipina e anticoagulante lúpico).

Fatores de risco

- Tabagismo
- Obesidade
- Dislipidemias
- Colagenose
- Anticoncepcionais e estrogênios.

Manifestações clínicas

- Trombose arterial e/ou venosa em qualquer segmento da árvore vascular (acidente vascular cerebral, oclusão de artéria coronária, gastrintestinal, renal, suprarrenal e das extremidades)
- Maior incidência de pré-eclâmpsia, menor desenvolvimento fetal, parto prematuro e eventos trombóticos maternos no puerpério
- Perda fetal recorrente, geralmente a partir do final do 1º trimestre da gestação
- Trombocitopenia
- Livedo reticular
- Lesões em valvas cardíacas, principalmente aórtica e mitral (vegetações)
- Síndromes neurológicas (coreia, mielopatia transversa, demência, quadro semelhante à esclerose múltipla, síndrome de Guillain-Barré, enxaqueca)
- Hipertensão pulmonar.

Diagnóstico diferencial

- Estado de hipercoagulabilidade sanguínea hereditário ou adquirido: deficiência de proteína C, proteína S, antitrombina III e plasminogênio; resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden); disfibrinogenemias; anormalidades da fibrinólise; trombose associada a contraceptivos orais; síndrome nefrótica; policitemia vera; doença de Behçet; hemoglobinúria paroxística noturna
- Doenças que causam oclusão arterial: dislipidemias, diabetes, hipertensão arterial, vasculites, anemia falciforme, homocistinúria, doença de Buerger, arritmias cardíacas, endocardite infecciosa, fraturas ósseas, crioglobulinemia
- Doenças que causam perda fetal: anormalidades cromossômicas fetais; anormalidades anatômicas do aparelho reprodutor materno, doenças maternas endócrinas, autoimunes, infecciosas e por uso de medicamentos
- Doenças que causam plaquetopenia: infecções, medicamentos, doenças proliferativas.

Exames complementares

- Pesquisa de anticardiolipina (ACL) IgG e IgM, anticoagulante lúpico (AL), antibeta-2-glicoproteína 1 IgG e IgM
- VDRL falso-positivo e tempo parcial de tromboplastina prolongado podem ser observados em 25% dos pacientes.

Critérios diagnósticos

Os critérios diagnósticos (Wilson, 1999, revisados por Miyakis, 2006) são:

- Critérios clínicos:
  - Trombose vascular:
    - Um ou mais episódios de trombose arterial, venosa ou de pequenos vasos em qualquer órgão ou tecido
    - Trombose confirmada por exame de imagem ou Doppler, ou por exame histopatológico, com exceção de trombose venosa superficial
    - Confirmação histopatológica de trombose sem inflamação na parede vascular
  - Morbidade gestacional:
    - Uma ou mais mortes fetais inexplicáveis, morfologicamente normais, a partir da 10ª semana de gestação, com documentação por ultrassom ou por exame médico
    - Um ou mais partos prematuros de recém-nascidos morfologicamente normais, antes da 34ª semana de gestação, em virtude de pré-eclâmpsia ou insuficiência placentária grave
    - Três ou mais abortos espontâneos consecutivos inexplicáveis, antes da 10ª semana de gestação, com exclusão de anormalidades anatômicas ou hormonais maternas, e de causas cromossômicas maternas e paternas
- Critérios laboratoriais:
  - ACL isótipo IgG e/ou IgM, positivo(s) no sangue, em títulos de médios a altos, em duas ou mais ocasiões, com pelo menos 12 semanas de intervalo, pesquisado por ELISA padronizado para ACL dependente de beta-2 glicoproteína 1
  - AL positivo no plasma em duas ou mais ocasiões, com 6 semanas de intervalo, detectado de acordo com os critérios da Sociedade Internacional de Trombose e Hemostasia
  - Antibeta-2-glicoproteína 1.

A síndrome dos anticorpos antifosfolipídios é diagnosticada quando estiverem presentes pelo menos um critério clínico e um critério laboratorial.

Complicações

- Gangrena das extremidades
- SAF catastrófica
- Hipertensão arterial
- Insuficiência renal

- Insuficiência suprarrenal
- AVC
- Infarto do miocárdio
- Embolia pulmonar
- Síndrome de Budd-Chiari
- Demência
- Tromboses múltiplas
- Abortamento
- Pré-eclâmpsia
- Prematuridade.

Tratamento

- O tratamento é estabelecido de acordo com a forma clínica da doença
- Trombose arterial ou venosa (ver Capítulos 207, Trombose Venosa Profunda, e 198, Oclusão Arterial Periférica).

Tratamento medicamentoso

- Perdas fetais:
  - Heparina: 5.000 a 10.000 U, 2 vezes/dia
  - Ácido acetilsalicílico: VO, 100 mg/dia
  - Se a heparina não for suficiente para controlar a doença, acrescentar pulsos de gamaglobulina, 400 mg/kg/dia, 1 vez por mês
- Casos graves: corticoides, ciclofosfamida, plasmaférese.

Atenção

- Suspeitar dessa síndrome em qualquer caso de trombose e perda fetal
- Anticorpos antifosfolipídios são detectados em até 7% da população
- Entre pacientes com lúpus, a frequência de anticorpos antifosfolipídios está em torno de 30%.

Prevenção

- Acompanhamento mensal das gestantes
- Atividade física regular
- Evitar longos períodos de repouso no leito
- Não usar estrogênios
- Ácido acetilsalicílico, VO, 100 mg/dia.

Evolução e prognóstico

- Risco de eventos trombóticos
- Terapia anticoagulante a longo prazo pode evitar trombose recorrente, mas aumenta o risco de hemorragia.

Bibliografia

Harris, E. N. Antiphospholipid syndrome. *In*: Klippel, J.H.; Crofford, L.J.; Stone, J.H.; Weyand, C.M. (ed.). *Primer on the rheumatic disease*, 12ª ed. Arthritis Foundation, 2001.

Levy, R.A.; Vilela, V.S. Síndrome do anticorpo antifosfolípide. *In*: Moreira, C.; Carvalho, M.A.P. (ed.). *Reumatologia – diagnóstico e tratamento,* 2ª ed. Medsi, 2001.

Miyakis, S.; Lockshin, M.D.; Atsumi, T. *et al.* International Consensus Statement on an Update of the Classification Criteria for Definite Antiphospholipid Syndrome (APS). *J. Thromb. Haemost.*, 4:295-306, 2006.

Silva, N.A.; Silva, A.C.O. A síndrome dos antifosfolípidios. *Revista Brasileira de Medicina*, *51*(5):482-488, 1994.

Silva, N.A., Silva, A.C.O.; Ximenes, A.C. Síndrome dos antifosfolípides e doenças cardiovasculares. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

Wilson, W.A.; Gharavi, A.E.; Koike, T. *et al.* International Consensus Statement on Preliminary Classification Criteria for Definite Antiphospholipid Syndrome. Report of an International Workshop. *Arthritis Rheum.*, 42:1309-1311, 1999.

Doenças dos Ossos e das Articulações

Parte 31

440 Doença de Osgood-Schlatter

(CID 10: M92.5)

João Alírio Teixeira da Silva Junior • Frederico Barra de Moraes

Introdução

Alteração do desenvolvimento da tuberosidade anterior da tíbia, com aumento de volume e dor local. Também conhecida como osteocondrite tibial anterior.

É bilateral em 20 a 30% dos casos. Predomina em meninos dos 8 aos 12 anos, podendo surgir até os 15 anos.

Causa

- Excessiva tração do tendão patelar.

Manifestações clínicas

- Período de reação inflamatória: dor e edema com duração de até 4 a 6 meses
- Período de dor intermitente: diminui o edema, permanecendo a tumoração. Esse período pode durar até 1 ano e meio
- Período de recuperação espontânea: a tumoração diminui, mas quase sempre permanece aumento da tuberosidade anterior da tíbia; não há dor
- Dor residual em algumas pacientes por longo tempo.

Diagnóstico diferencial

- Artrite do joelho
- Traumatismo da patela
- Neoplasia da tíbia.

Exames complementares

- Radiografias ou TC do joelho: fragmentação do núcleo de crescimento.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia e/ou TC de joelho.

Complicações

- Arrancamento do tendão patelar
- Fechamento epifisário anterior da tíbia causando joelho recurvado
- Aparecimento de condroma.

Tratamento

- Repouso na fase aguda

- Evitar esportes e exercícios excessivos
- Medidas preventivas para traumatismos locais.

Tratamento medicamentoso

- AINEs no período de reação inflamatória.

Evolução e prognóstico

- Resolução espontânea em semanas ou meses com repouso
- Sequelas em alguns pacientes (desenvolvimento de ossificação dolorosa no tendão patelar que pode requerer ressecção cirúrgica).

Bibliografia

Crenshaw, A.H. *Cirurgia ortopédica de Campbell*, 8ª ed. Manole, 1997.

Hebert, S. *Ortopedia e traumatologia: princípios e prática*, 4ª ed. Artmed, 2009.

Levine, A.M. *Atualização em conhecimentos ortopédicos*. *Trauma*. Atheneu, 1998.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Staheli, L. *Pediatric orthopedic – secrets*, 3rd ed. Mosby Elsevier, 2007.

441 Fraturas Ósseas

(CID 10: S02-S92)

João Alírio Teixeira da Silva Junior • Frederico Barra de Moraes

Introdução

Perda de integridade estrutural decorrente de sobrecarga mecânica. Podem ser fechadas ou expostas.

A Figura 441.1 ilustra os tipos de fraturas.

Causas e fatores de risco

- Traumatismos
- Osteoporose
- Neoplasias (fraturas patológicas).

Manifestações clínicas

- Dor, edema, limitação funcional, deformidade anatômica
- Crepitações (ausência de alguns destes sinais não exclui o diagnóstico).

Exames complementares

- Radiografias do osso comprometido em duas incidências, no mínimo
- Tomografia computadorizada, cintilografia óssea e ressonância nuclear magnética em casos selecionados.

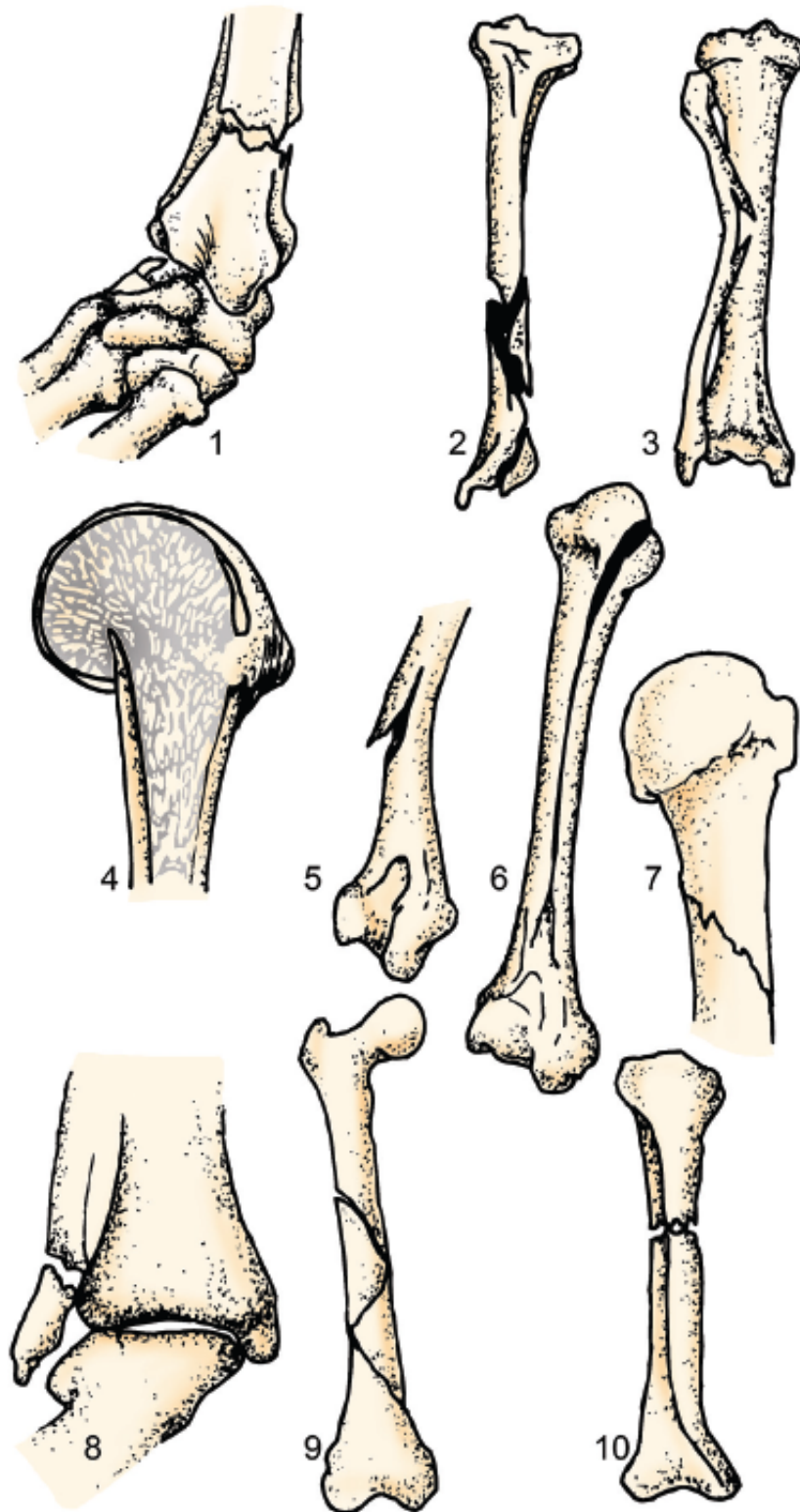



Figura 441.1 Tipos de fraturas ósseas. 1. Extra-articulares; 2. cominutiva; 3. em galho verde; 4. impactada; 5. incompleta; 6. linear; 7. oblíqua; 8. Intra-articular; 9. espiral; 10. transversa.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame radiológico (Figura 441.2).

Classificação (Gustilo)

- Tipo 1: exposição menor que 1 cm; pequeno comprometimento de partes moles; geralmente causada por trauma de baixa energia
- Tipo 2: exposição com mais de 1 cm; maiores lesões de partes moles; trauma de alta energia
- Tipo 3: exposição com mais de 10 cm, graves lesões de partes moles; alta contaminação; subdividida em 3 subtipos:
  - A: possível obter boa cobertura do foco de fratura com tecidos moles e pele

- B: grande lesão de partes moles, sem possibilidade de cobertura com partes moles do foco de fratura
- C: subtipo B associado a lesão arterial que compromete a irrigação do membro.

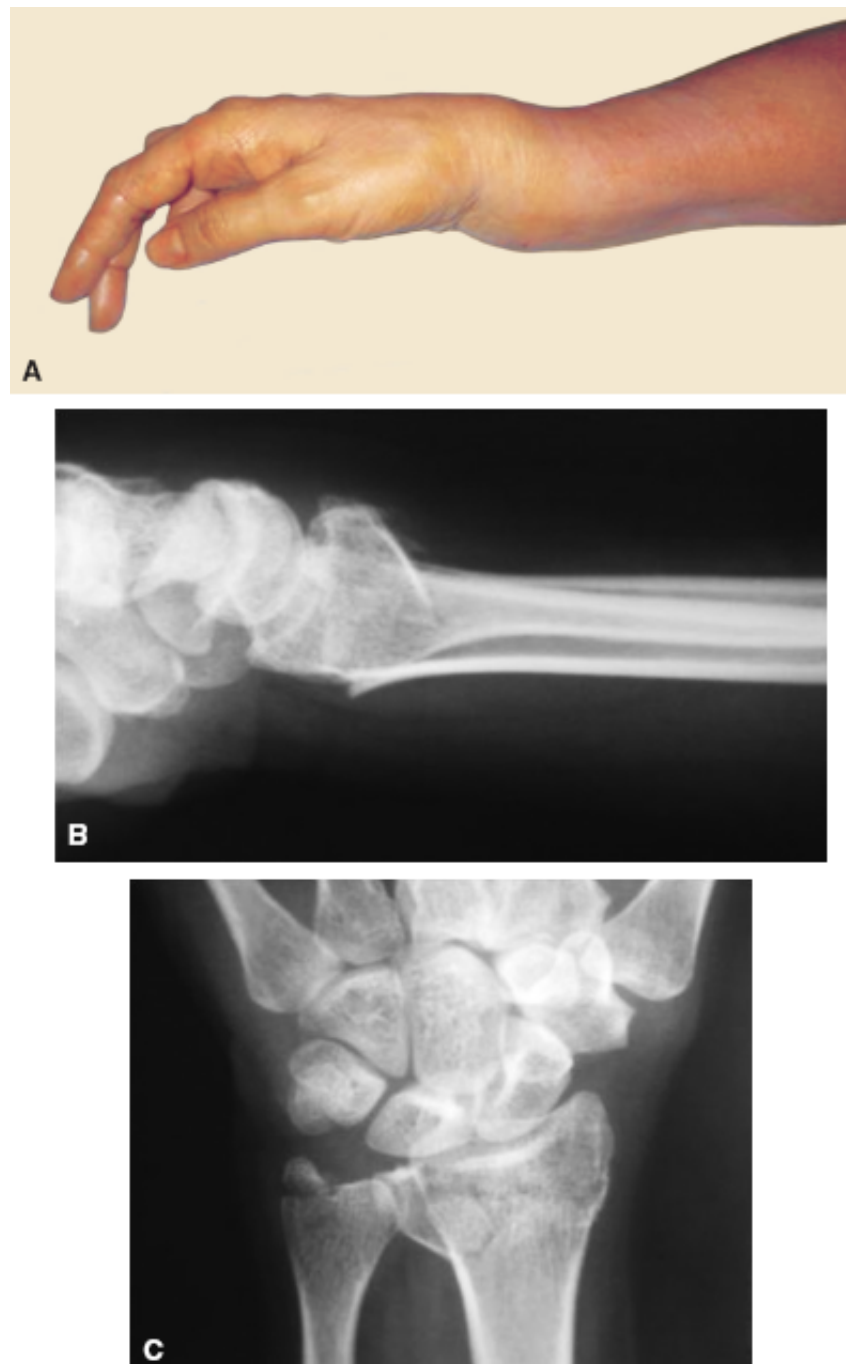



Figura 441.2 Fratura do punho – fratura de Colles – em paciente idoso osteoporótico: aspecto clínico (**A**), radiografia em perfil (**B**) e em anteroposterior (**C**) da fratura.

Para saber mais

Fraturas expostas

São aquelas nas quais há contato do hematoma ou do foco de fratura com o meio externo.

Cerca de 30% dessas fraturas ocorrem em pacientes politraumatizados, o que torna fundamental a avaliação global dos diversos órgãos que são frequentemente negligenciados diante do alarme causado por uma fratura exposta.

Verificar o estado da circulação venosa e arterial, presença de pulsos e integridade dos nervos periféricos.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)

- Fraturas fechadas: estabilização com tala gessada, tratamento cirúrgico em casos selecionados
- Fraturas expostas: devem ser tratadas como emergência
- Afastar lesões associadas
- Antibioticoterapia e irrigação apropriada
- Desbridamento amplo
- Estabilização da fratura
- Cobertura do ferimento
- Fisioterapia precoce.

Tratamento cirúrgico

Cirurgia o mais rápido possível. Sob anestesia, realiza-se limpeza rigorosa do membro com água, sabão e detergentes, retirando corpos estranhos e agentes de contaminação. Irrigar o foco de fratura com grande quantidade de soro fisiológico.

Após irrigação e limpeza do foco, retirar tecidos desvitalizados e corpos estranhos. Imobilização com aparelho gessado nas fraturas estáveis, abrindo-se janela no gesso para acompanhar a cicatrização da área suturada.

A tração esquelética pode ser o método inicial, porém é mais indicada nas fraturas expostas de fêmur e do úmero; após evolução de 2 semanas, no mínimo, com antibioticoterapia, e não havendo sinais de infecção, a osteossíntese pode ser realizada.

Fixação interna, nas fraturas expostas, tem as mesmas indicações que as similares fechadas. O tempo de exposição deve ser menor que 6 h e, para realizar a fixação interna, é necessário ter certeza da limpeza do foco da fratura.

Bibliografia

Crenshaw, A.H. *Cirurgia ortopédica de Campbell*, 8ª ed. Manole, 1997.

Herbert, S. *Ortopedia e traumatologia: princípios e prática*, 4ª ed. Artmed, 2009.

Levine, A.M. *Atualização em conhecimentos ortopédicos: Trauma*. Atheneu, 1998.

Rockwood Jr.; C.A.; Green, D.P. *Fraturas em adultos*, 3ª ed. Manole, 1994.

Staheli, L. *Pediatric orthopaedic – secrets*, 3rd ed. Elsevier, 2007.

442 Necrose Asséptica da Cabeça Femoral

(CID 10: M87)

Frederico Barra de Moraes • João Alírio Teixeira da Silva Junior

Introdução

Condição clínica caracterizada por deficiência transitória da irrigação da articulação coxofemoral que leva a necrose e colapso da cabeça femoral. Também conhecida por osteonecrose da cabeça femoral. É a mais comum das osteocondroses.

Bilateral em 34 a 72% dos casos, predominando da 3ª à 5ª década.

Causas e fatores de risco

- Doença de Gaucher
- Anemia falciforme
- Radiação ionizante
- Trauma com abdução do quadril
- Uso de corticoides
- Gota
- Gravidez
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Alcoolismo
- Dislipidemias
- Diabetes
- Doenças hepáticas
- AIDS
- Obesidade
- Síndrome de Cushing
- Pancreatite
- Transplante renal e cardíaco
- Contraceptivos
- Intoxicação por tetracloreto de carbono
- Quimioterapia
- Malária
- Coagulopatias
- Queimaduras
- Ileíte
- Colite
- Cirurgia do SNC
- Síndrome nefrótica
- Choque séptico
- Doenças metabólicas dos ossos
- Policitemia.

Manifestações clínicas

- Dor persistente no quadril ou joelho (gonalgia reflexa) que não melhora com medicamento ou fisioterapia
- Claudicação
- Limitação da amplitude dos movimentos do quadril.

Exames complementares

- Hemograma: pesquisa de drepanócitos
- Lipidograma
- Glicemia
- AST, ALT, bilirrubinas, proteinograma, amilase, lipase
- Coagulograma (púrpura trombocitopênica)
- Exame simples de urina
- Ureia, creatinina
- Dosagem de ácido úrico
- Radiografia da bacia: fase inicial – aumento difuso de cabeça femoral ou focos de maior densidade, com hipertransparência no polo superior; fase intermediária – radiotransparência subcondral (sinal do crescente); fase tardia – sequestro ósseo, subluxação da cabeça (a articulação adquire aspecto de sela)
- TC: determina a localização, a extensão do infarto ósseo e a presença de fratura subcondral
- RM: permite diagnóstico precoce, antes mesmo do surgimento das alterações radiográficas
- Cintilografia óssea: possibilita diagnóstico precoce (baixa especificidade).

Diagnóstico diferencial

- Osteoporose transitória do quadril
- Sinovite vilonodular do quadril
- Artrose do quadril
- Tumores do quadril
- Epifisiólise.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia, TC e/ou RM da articulação coxofemoral.

  Realizar outros exames laboratoriais para identificar a causa.

Tratamento

- Tratamento da dor (ver Capítulo 15, Dor).

Tratamento cirúrgico

- Técnicas de descompressão, uso de enxerto ósseo, osteotomias e artroplastia do quadril.

Evolução e prognóstico

- Evolução favorável com diagnóstico precoce em 65% dos casos
- Se o diagnóstico for feito tardiamente, os resultados podem ser insatisfatórios, podendo ocorrer sequelas.

Bibliografia

Drumond, S.N. *In*: Rondinelli, P.C. *Osteonecrose da cabeça femoral – clínica ortopédica*. Medsi, 2001.

Herbert, S. *Ortopedia e traumatologia: princípios e prática*, 4ª ed. Artmed, 2009.

443 Neoplasias dos Ossos, das Cartilagens e dos Músculos

(CID 10: C40, C49, D16)

Frederico Barra de Moraes • João Alírio Teixeira da Silva Junior

Introdução

As neoplasias dos ossos, das cartilagens e dos músculos podem ser benignas ou malignas.

Correspondem a cerca de 1% das neoplasias em geral.

Os tumores ósseos malignos primários mais comuns são: osteossarcoma ou sarcoma osteogênico (45%) (Figura 443.1), condrossarcoma (22%), tumor de Ewing (13%), fibrossarcoma ósseo (9%). Os sarcomas de tecidos moles compreendem o lipossarcoma (29%), fibrossarcoma (20%), fibro-histiocitoma maligno (8%) e o sarcoma sinovial (6%).

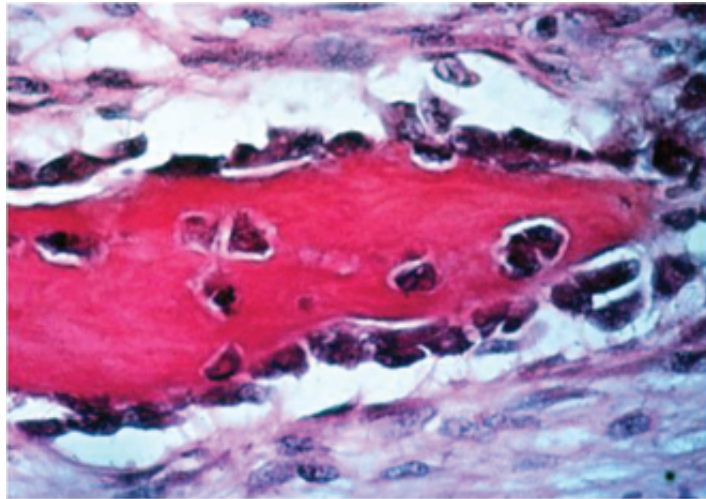



Figura 443.1 Sarcoma osteogênico.

Causas

Etiologia desconhecida.

Manifestações clínicas

- Frequentemente assintomáticos por longo tempo (muitas vezes são detectados em exame radiológico indicado por diferentes motivos)
- Tumor ósseo: dor, massa visível ou palpável, alteração da marcha ou da função do membro
- Tumor de tecidos moles: massa palpável, dor leve ou moderada, sem alteração importante da função (Figura 443.2)
- A dor nos tumores malignos é, de início, insidiosa, progressiva, persistente; com o passar dos dias não melhora com analgésicos. Geralmente, piora à noite. Rápido crescimento ou hemorragia tumoral aumentam a intensidade da dor
- As lesões císticas são geralmente benignas, enquanto as lesões duras, malignas
- Os tumores musculares deslocam-se com as contrações

Para saber mais

Relação entre o tipo de neoplasia e a localização mais frequente

- Tumores no corpo vertebral em crianças: granulomas eosinófilos
- Parte posterior das vértebras: osteoblastomas e cistos ósseos aneurismáticos
- Pelve: tumor de Ewing e condrossarcoma
- Costelas: displasia fibrosa e tumor de Ewing
- Epífises de ossos longos de crianças: condroblastoma, granuloma eosinófilo
- Epífises de adultos: tumor de células gigantes
- Diáfises dos ossos longos: tumor de Ewing, granuloma eosinófilo, displasia fibrosa, adamantinoma
- Metáfise dos ossos longos: cistos ósseos simples.

Figura 443.2 Sarcoma muscular (de partes moles). Ressonância magnética de braço mostrando lesão expansiva na musculatura do braço (*seta*).

- Os superficiais e móveis não invadem a fáscia profunda e costumam ser benignos
- Edema e hiperemia decorrente de um processo inflamatório local
- Cerca de 60% dos tumores musculoesqueléticos encontram-se ao redor do joelho
- A amplitude dos movimentos articulares pode estar prejudicada devido ao espasmo muscular, interferência mecânica ou sinovite reacional
- Pode haver hipotrofia muscular e marcha antálgica
- Fraturas patológicas ocorrem em cerca de 15% dos pacientes, tanto em tumores benignos como em malignos (Figura 443.3)

Figura 443.3 Cisto ósseo simples. Radiografia de braço mostrando extensa lesão lítica no úmero com fratura patológica.

- Parestesias, hipoestesias ou fraqueza muscular podem ocorrer por comprometimento de nervos ou raízes
- Massa pulsátil, aumento de volume com torniquete ou diminuição com elevação do membro indicam tumoração vascular.

Exames complementares

- Radiografia para determinar a localização da lesão, zona de transição e características específicas (Figura 443.4)
- Cintilografia óssea: sensível, mas não é específica, usada no estadiamento (investigação de metástases)
- RM e TC auxiliam no diagnóstico e estadiamento da neoplasia (Figuras 443.5 e 443.6)
- Arteriografia e ultrassonografia podem ser úteis em casos selecionados
- Exame histopatológico.

Diagnóstico diferencial

- Lesões traumáticas: fratura de estresse
- Doenças metabólicas: doença de Paget
- Doenças da sinóvia: condromatose, sinovite vilonodular pigmentada
- Displasias ósseas
- Infecções.

Tratamento

- Quimioterapia e/ou radioterapia
- Recidivas ocorrem em 10 a 50% dos tumores benignos; nos malignos, a sobrevida em 5 anos depende do estádio e da resposta ao tratamento.

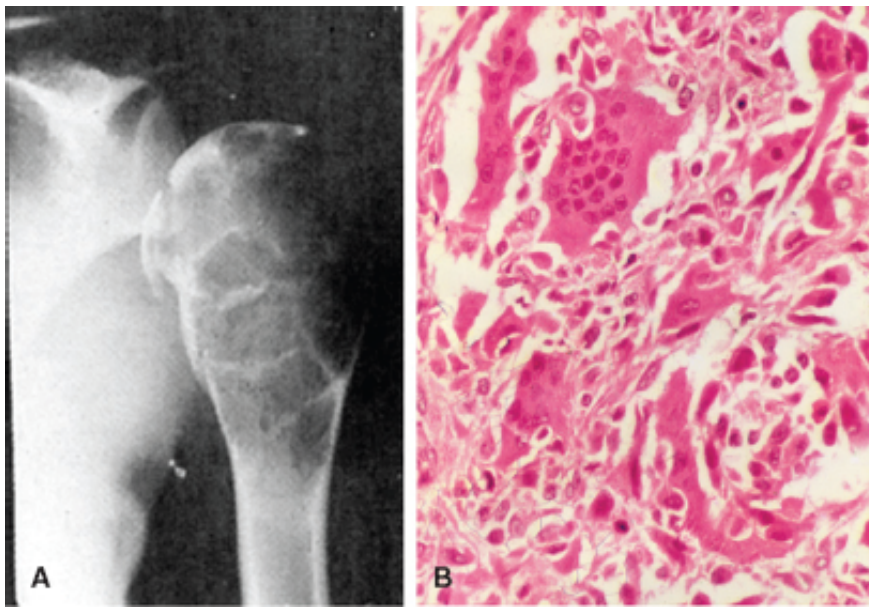



Figura 443.4 Neoplasia de células gigantes. A. Radiografia de ombro em que é possível observar lesão lítica, expansiva e trabeculada no terço superior do úmero. B. No corte histológico observa-se proliferação mesenquinal benigna permeada de células gigantes.

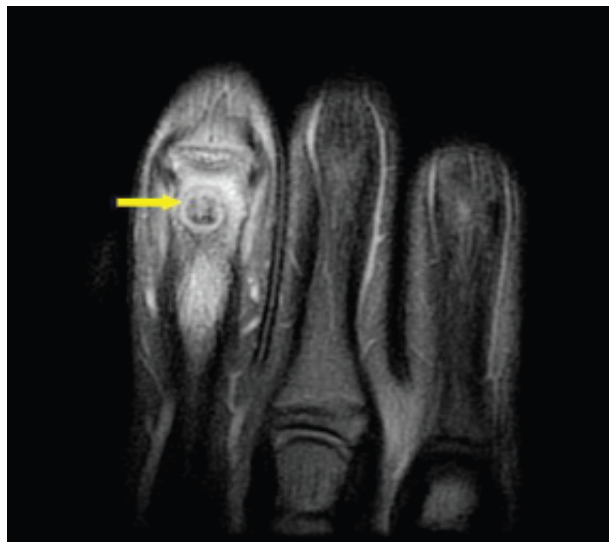



Figura 443.5 Osteoma osteoide. RM de pé mostrando lesão nodular apresentando *nidus* e edema adjacente no primeiro metacarpo (*seta*).

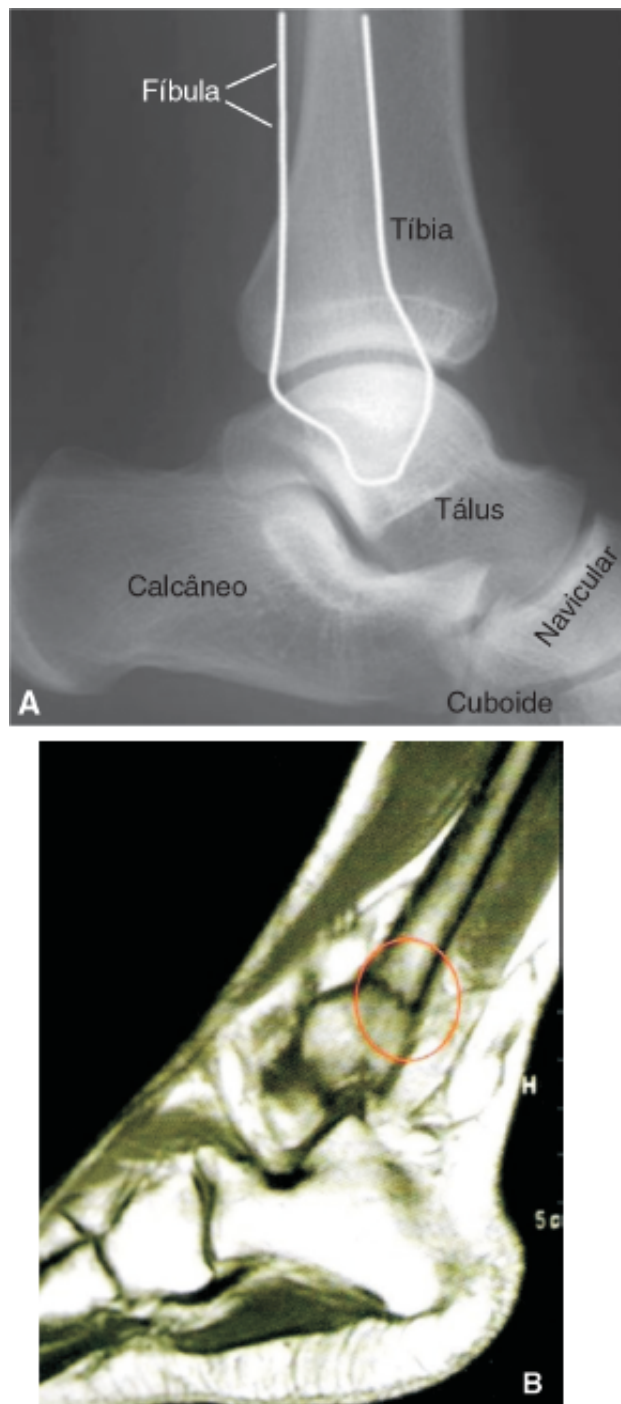



Figura 443.6 A. Radiografia em perfil do tornozelo, sem fraturas aparentes, em atleta com dor no maléolo lateral. **B.** Ressonância magnética do tornozelo evidenciando, em corte sagital ponderado em T1, a fratura do maléolo lateral – fíbula – sem desvio, com traço de hipossinal e edema ósseo ao redor de hipersinal.

Atenção

- Os clínicos devem estar atentos aos sintomas iniciais para fazer o diagnóstico precoce, principalmente na faixa dos 5 aos 25 anos (costumam ser diagnosticadas 6 meses após o início dos sintomas, o que piora o prognóstico)
- Acima dos 40 anos, as lesões mais comuns são metastáticas, principalmente de carcinoma de mama, próstata, pulmão, rim ou tireoide; ou mieloma múltiplo.

Tratamento cirúrgico

- Curetagens, ressecção em bloco, substituição com enxerto ou endopróteses, amputações ou desarticulações
- As metástases ósseas podem ser tratadas cirurgicamente para evitar fraturas patológicas ou compressões

neurológicas.

Bibliografia

Camargo, O.P. Tumores do sistema músculo-esquelético. *Clin. Ortop.*, 3, 681-98, 2002.

Peabody, T.D.; Gibbs Jr.; C.P.; Simon, M.A. Evaluation and staging of musculoskeletal neoplasms. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 80:1.204-18, 1998.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

444 Osteíte Deformante Focal

(CID 10: M88)

Frederico Barra de Moraes

Introdução

Lesões inflamatórias focais decorrentes de alteração do processo de remodelação do esqueleto, caracterizadas por reabsorção óssea por osteoclastos, depósitos irregulares de fibras colágenas e preenchimento da medula óssea por um número maior de vasos sanguíneos, que resultam em um osso anormal denominado mosaico.

Prevalência de cerca de 3% na população.

Mais frequente acima de 40 anos e em pessoas de cor branca.

Causas

- Etiologia desconhecida (15 a 30% dos indivíduos com antecedentes familiares da doença mostram um padrão autossômico dominante de herança, sendo o risco de adquirir a doença sete vezes maior para quem tem um parente de primeiro grau afetado)
- Maior frequência do antígeno HLA–DQW 1
- Infecção viral dos osteoclastos por paramixovírus, pode estar relacionada.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Somente 5% dos pacientes têm dor no local das lesões (sítio pagético) ou articular (osteoartrite secundária)
- Localizações mais comuns: pélvis, fêmur, vértebras, crânio, tíbia, clavículas, escápulas
- Fratura patológica com maior sangramento no foco
- Deformidade e alongamento dos ossos
- Síndromes neurológicas raquimedulares.

Exames complementares

- Excreção urinária de hidroxiprolina (ou da piridinolina e desoxipiridinolina): aumentada
- Fosfatase alcalina: aumentada
- Hipercalcemia (hiperparatireoidismo secundário em 20% dos casos)
- Hipercalciúria
- Ácido úrico e citrato: aumentados
- Exames radiológicos: na fase de reabsorção, imagens osteolíticas; imagens osteoblásticas; deformidade e alargamento ósseo com espessamento trabecular; fraturas patológicas; comprometimento articular
- Cintilografia óssea: maior sensibilidade
- Biopsia óssea no caso de suspeita de malignidade.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + radiografia e/ou cintilografia óssea
- Biopsia em casos selecionados.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Tratamento cirúrgico em casos selecionados.

Tratamento medicamentoso

- Bifosfonatos orais:
  - Alendronato 70 mg, VO, 1 vezes/semana
  - Risedronato 35 mg, VO, 1 vezes/semana
  - Ibandronato 150 mg, VO, 1 vezes/mês
- Bifosfonatos intravenosos:
  - Ácido zoledrônico 5 mg, IV, 1 vezes/ano
- Calcitonina de salmão:
  - *Spray* nasal 200 UI, 1 jato/dia, durante 3 anos.

Atenção

A denominação "doença de Paget" é usada em duas condições: (a) doença de Paget dos mamilos, que é um tipo de carcinoma que se apresenta com uma dermatite unilateral da aréola mamária; (b) doença de Paget dos ossos, que é um processo inflamatório localizado na pélvis, fêmur, vértebras, tíbia, crânio, clavículas, escápulas.

Bibliografia

Griz, L.; Caudas G.; Bandeira, C.; Assunção, V.; Bandeira, F. Paget's diseases of bone. *Arq. Bras. Endocrin. Metab.*, 2006; 50:814-821.

Klein, R.M.; Norman, A. Diagnostic procedures for Paget's disease – radiologic, pathologic and laboratory testing. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, 1995; 24:437-450.

Veloso, E.A.; Ximenes, A.C. Ossos. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

445 Osteomalacia

(CID 10: M83.9)

Celmo Celeno Porto

Introdução

A osteomalacia e o raquitismo são condições clínicas caracterizadas por excesso de matriz orgânica óssea, secundária a uma mineralização anormal ou inadequada dos ossos e cartilagens, ambas relacionadas com a deficiência ou a alteração do metabolismo de vitamina D, caracterizando a doença óssea metabólica.

O raquitismo ocorre em crianças, e a osteomalacia, principalmente em idosos.

Os principais achados histopatológicos são calcificação anormal do osso em crescimento e hiperplasia das cartilagens epifisárias. Ver Capítulo 344, Hipovitaminoses e Hipervitaminoses.

Causas e fatores de risco

- Desnutrição grave
- Processos patológicos relacionados com a deficiência de vitamina D (exposição reduzida à luz solar, nutrição deficiente, síndrome de má absorção)
- Alteração do metabolismo da vitamina D: uso de fenitoína, insuficiência renal crônica, hipofosfatemia (acidose tubular renal, síndrome hipofosfatêmica), hemodiálise a longo prazo
- Medicamentos: anticonvulsivantes (fenobarbital, difenilhidantoína).

Manifestações clínicas

- Assintomática na fase inicial
- Dor óssea, intensa e mal localizada, predominando nas costelas e parte superior das coxas
- Dor e fraqueza muscular
- Anorexia, perda de peso
- Tetania
- Em crianças: agitação, distúrbios do sono, craniotabes, rosário condrocostal, arqueamento das pernas, cifoescoliose
- Manifestações clínicas relacionadas com a doença subjacente
- Fratura com pequenos traumas.

Diagnóstico diferencial

- Osteoporose, hiperparatireoidismo, osteodistrofia renal
- Neoplasias malignas ósseas primárias (linfoma, mieloma)
- Metástases ósseas.

Ver Capítulo 447, Osteoporose.

Exames complementares

- Fosfatase alcalina: aumentada
- Cálcio sérico: normal ou baixo
- Fósforo sérico: diminuído

- Equilíbrio acidobásico: acidose
- Glicosúria, aminoacidúria
- Ácido úrico: diminuído
- Radiografia dos ossos: a manifestação mais precoce é adelgaçamento do osso cortical. Na osteomalacia de longa duração, observam-se amolecimento ósseo, suturas cerebrais alargadas, fraturas de estresse e patológicas
- Densitometria óssea: permite avaliar o grau de osteopenia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + radiografia dos ossos
- Biopsia óssea possibilita o diagnóstico mais exato da osteomalacia.

Complicações

- Deformidades ósseas
- Fraturas sem causa aparente
- Osteomielite
- Insuficiência renal
- Acidose tubular renal.

Tratamento

- Atividade física planejada
- Ingestão adequada de vitamina D e cálcio
- Tratamento da osteomalacia depende da etiologia.

Tratamento medicamentoso

- Vitamina D, VO, 2.000 a 4.800 UI/dia, durante 1 mês. Reduzir gradualmente a dose
- Cálcio, VO, 1 g/dia.

Prevenção

- Ingestão adequada de vitamina D
- Exposição apropriada à luz solar
- Leite de vaca enriquecido.

Evolução e prognóstico

- Dependem da etiologia
- Pode haver recuperação completa.

Atenção

- A osteomalacia por deficiência de vitamina D é uma condição clínica relativamente comum na população idosa, mas, com frequência, passa despercebida
- Osteomalacia e osteoporose são entidades clínicas diferentes (ver Capítulo 447, Osteoporose).

Bibliografia

Drezner, M.K. Osteomalacia e raquitismo. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

446 Osteomielite

(CID 10: M86)

João Alírio Teixeira da Silva Junior • Frederico Barra de Moraes

Introdução

Processo inflamatório e destrutivo em um osso causado por bactéria, micobactéria ou fungo. Ocorre comprometimento do canal medular, componente esponjoso e da cortical. O foco inicial da osteomielite localiza-se na metáfise dos ossos, em virtude da maior vascularização. A destruição óssea causada pela necrose tende à cronificação se não for tratada. A osteomielite crônica ocorre quando a abordagem terapêutica da osteomielite na fase aguda é iniciada com atraso, devido ao estabelecimento tardio do diagnóstico, ou na falta do tratamento da mesma. Na osteomielite crônica, ocorre a formação de grande quantidade de tecido necrosado e sequestro ósseo.

O foco primário da infecção pode estar nas amígdalas, tecidos periodontais, pulmões, pele, ouvido, ferimentos contaminados, feridas cirúrgicas ou fraturas expostas.

Causas

Em todas as idades, a bactéria *Staphylococcus aureus* é o agente mais comum.

Estreptococos do grupo B, enterococos, hemófilos, pneumococos, gonococos, salmonelas, *Treponema pallidum* e pseudomonas também se constituem como agentes etiológicos.

Classificação

Osteomielite hematogênica aguda. Bactérias procedentes de foco séptico a distância. É a forma clínica mais comum de infecção óssea. O principal agente infeccioso é o *Staphylococcus aureus*.

Osteomielite pós-traumática. Decorre de contaminação direta, por ferimentos da pele ou fraturas expostas previamente infectados ou não, e que, por continuidade ou proximidade, podem ocasionar osteomielite.

Osteomielite por contiguidade. Pacientes diabéticos com infecção nos pés ou nos casos de úlcera de pressão infectada.

Osteomielite crônica. Permanência do processo infeccioso com presença de fragmento de osso infectado e necrosado, desvitalizado, denominado “sequestro ósseo”, responsável pela cronificação e manutenção da infecção.

Abscesso subperiostal ou ósseo. Coleção purulenta circunscrita em um osso.

Osteomielite pós-operatória (cirúrgica). Após cirurgia de grande porte, com tempo prolongado de exposição tecidual. Os pinos e parafusos utilizados atuam permitindo acesso direto ao tecido ósseo.

Manifestações clínicas

- Dor: geralmente é a primeira queixa e não cede com o uso de analgésicos comuns. Na fase crônica, a dor pode perdurar por semanas ou meses
- Dor à palpação da metáfise, que pode irradiar ao longo da diáfise e atingir a articulação adjacente

Para saber mais

Osteomielite sifilítica

Causada pelo *T. pallidum*, pode ser congênita ou adquirida.

Na forma congênita, a criança pode nascer aparentemente sadia, surgindo sinais clínicos e radiológicos após algumas semanas.

Na forma adquirida, aparece tardiamente, em geral na fase terciária (ver Capítulo 603, Sífilis).

- Hiperemia na área correspondente
- Edema na região metafisária
- Impotência funcional
- Manifestações gerais (astenia, febre, perda de peso, sinais de toxemia)
- Febre: quase sempre elevada (acima de 39°C). Tende a ser constante e não cede aos antitérmicos usuais.

Diagnóstico diferencial

- Artrite séptica
- Leucemia
- Sarcoma de Ewing.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com desvio à esquerda
- Hemossedimentação: elevada, podendo chegar a 90 ou 100 mm
- Hemocultura: positiva em apenas 50% dos pacientes
- Cultura e antibiograma de material coletado no foco infeccioso para identificar o agente etiológico e sensibilidade aos antibióticos
- Radiografias: na fase aguda, mostra reação periostal e/ou aumento de partes moles. Alterações ósseas só aparecem 2 a 3 semanas depois
- Tomografia computadorizada: indicada em casos selecionados. Permite diagnóstico mais precoce (Figura 446.1)
- Cintilografia óssea: aumento de captação nos casos agudos. Possibilita diagnóstico antes de aparecerem alterações radiológicas
- Ressonância magnética não é exame de rotina. Utilizada em casos de dúvida no diagnóstico diferencial.

Figura 446.1 A. Osteomielite supurativa. **B.** Tomografia computadorizada de fêmur revelando espessamento cortical e remodelamento ósseo da diáfise femoral (*seta*).

Comprovação diagnóstica

- Fase aguda: dados clínicos + exames laboratoriais (cintigrafia, em casos selecionados)

- Fase crônica: dados clínicos + radiografias ou tomografia computadorizada.

Diagnóstico etiológico

- Cultura de material coletado no foco infeccioso e/ou hemocultura.

Complicações

- Sepse, artrite séptica
- Cronificação (quase sempre em virtude de tratamento inadequado da fase aguda).

Tratamento

- Internar para tratamento imediato. Desde que haja suspeita consistente ou certeza diagnóstica de osteomielite, o paciente deve ser levado ao centro cirúrgico para realizar punção óssea para confirmar o diagnóstico e fazer drenagem imediata do foco infeccioso
- Imobilização do membro afetado.

Atenção

- Dor óssea bem localizada acompanhada de febre e mal-estar sugerem osteomielite. Radiografias só mostram alterações 2 a 3 semanas após o início das manifestações clínicas. Se for possível, realizar cintilografia visando ao diagnóstico precoce, mas esse exame não distingue entre infecção, fratura e tumor. Suspeita consistente de osteomielite justifica a administração imediata de antibiótico e intervenção cirúrgica para drenagem do foco de infecção até que estejam disponíveis os resultados da cultura
- Se o tratamento da fase aguda não for bem-sucedido, instala-se a osteomielite crônica, doença de evolução lenta (meses ou anos), dor óssea intermitente, febre baixa ou ausente e períodos de agudização. O tratamento é mais difícil e inclui tratamento cirúrgico com retirada do tecido ósseo necrosado e infectado.

Tratamento medicamentoso

Ver Capítulo 562, Estafilococcias.

Bibliografia

Bruschini, S. *Ortopedia pediátrica*, 2ª ed. 1998.

Hebert, S. *Ortopedia e traumatologia: princípios e prática*, 4ª ed. 2009.

Staheli, L. *Pediatric orthopaedic – secrets*, 3rd ed. 2007.

447 Osteoporose

(CID 10: M80, M81)

Elisa Franco de Assis Costa • Rafael Navarrete Fernandez • Silvia Regina Mendes Pereira

Introdução

Doença óssea crônica e progressiva, que acomete preferencialmente pessoas idosas de ambos os sexos. Caracteriza-se por distúrbio metabólico resultante da perda de conteúdo mineral e deterioração da microarquitetura do osso, provocando fragilidade óssea e maior risco de fraturas.

O estudo mais importante de âmbito nacional avaliou a prevalência de diagnóstico autorreferido de osteoporose em 2006 através da base de dados do sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL), no qual foram entrevistados 54.369 indivíduos com idade maior de 18 anos nas capitais brasileiras e no Distrito Federal. A prevalência de osteoporose referida foi de 4,4%, predominantemente entre mulheres (7,0%) com idade superior a 45 anos. Nos homens, a prevalência foi maior entre aqueles com mais de 65 anos.

Classificação

- Primária ou involutiva: tipo I ou pós-menopáusica e tipo II ou senil
- Secundária: mieloma múltiplo, anemia falciforme, transplantes de órgãos, artrite reumatoide, hipertireoidismo, hiperparatireoidismo, deficiência de vitamina D (com ou sem osteomalacia), hipogonadismo, síndrome de Cushing, acromegalia, hiperprolactinemia, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, gastrectomia, diabetes melito, imobilização prolongada, anorexia nervosa, cirurgia bariátrica, gastrectomia, doença inflamatória intestinal, hepatopatia crônica e medicamentos (corticoides, difenil-hidantoína, levotiroxina, quimioterápicos, imunossupressores, antirretrovirais, heparina)
- Idiopática.

Fatores de risco

- Sexo feminino
- Idade avançada
- História familiar de osteoporose e/ou fratura de fêmur
- Baixa densidade mineral óssea e/ou fratura prévia
- Baixo peso (IMC < 18 kg/m^2)
- Menopausa precoce (ou ooforectomia bilateral)
- Tabagismo
- Consumo excessivo de café e/ou de álcool
- Uso prolongado de glicocorticoides
- Sedentarismo
- Imobilização prolongada.

Fatores protetores

- Sobrepeso ou obesidade
- Raça negra
- Prática regular de atividades físicas

- Uso de diuréticos tiazídicos.

Manifestações clínicas

- Assintomática até que ocorram fraturas
- Quando ocorrem, a dor é o principal sintoma
- Fraturas vertebrais podem determinar alterações da marcha, cifose dorsal, radiculopatia e diminuição da estatura
- O diagnóstico inclui história clínica, exame físico e exames complementares laboratoriais e de imagem. Na osteoporose primária, em geral, os exames laboratoriais são normais. Eles devem ser solicitados para a exclusão de causas secundárias de perda óssea.

Exames complementares

- Radiografias simples: valor limitado (quando há evidência de osteoporose já ocorreu perda de no mínimo 30% da massa óssea). Dados que sugerem osteoporose: proeminência do trabeculado vertical, diminuição do contraste entre o osso e as partes moles, acentuação das bordas ósseas, colapso parcial de vértebras e compressão bicôncava. Elas são necessárias para diagnóstico das fraturas
- Densitometria óssea (Figura 447.1)
- Biomarcadores ósseos
  - Marcadores de formação óssea: dosados no sangue – fosfatase alcalina, fosfatase alcalina específica do osso, peptídios de extensão do procolágeno I e osteocalcina

Atenção

Os biomarcadores ósseos podem ser solicitados para acompanhar o tratamento, pois a densitometria óssea demora meses ou anos para apresentar modificações. Espera-se que, após 3 meses do início do tratamento, os marcadores de reabsorção óssea diminuam e os de formação, aumentem.

Densitometria óssea é a técnica padrão-ouro para a medida de massa óssea e diagnóstico de osteoporose (Figura 447.1). De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a partir da densidade mineral óssea (DMO) obtida por densitometria óssea, o indivíduo pode ser:

- Normal: DMO até 1 desvio padrão abaixo da média do valor de referência do adulto jovem
- Portador de osteopenia: DMO entre 1 desvio e 2,5 desvios padrão abaixo da média de referência do adulto jovem
- Portador de osteoporose: DMO menor que 2,5 desvios padrão abaixo da média de referência do adulto jovem
- Portador de osteoporose estabelecida ou grave: DMO menor que 2,5 desvios padrão abaixo da média de referência do adulto jovem mais a presença de fraturas.

  - Marcadores de reabsorção óssea: dosados na urina – cálcio, hidroxiprolina, piridinolina e di-piridinolina; dosado no sangue – fosfatase ácida tartarato- resistente, N-telopeptídio-1.

Complicações

- Fraturas principalmente do colo do fêmur, das vértebras e dos punhos
- Colapso de um ou mais corpos vertebrais.

Tratamento

- Reduzir a ingestão de café e álcool
- Cessação do tabagismo
- Suspender, quando possível, medicamentos que predispõem à osteoporose
- Atividades físicas (exercícios contra a gravidade).

Tratamento medicamentoso

- Cálcio: ingestão de, no mínimo, 1.500 mg/dia para mulheres após a menopausa e homens com mais de 70 anos.

Caso isso não seja possível, por meio da dieta, é necessária a suplementação com os diversos preparados existentes no mercado (500 a 1.500 mg/dia, VO)

- Vitamina D: 800 a 1.000 unidades diárias VO a partir dos 60 anos
- Terapia hormonal feminina: indicada para mulheres após a menopausa, avaliando-se custos-benefícios, por período determinado de tempo, geralmente no climatério e primeiros anos após a menopausa. Deve-se associar progesterona para aquelas que não fizeram histerectomia

A

Region	BMD[1] g/cm²	Young-Adult[2] % T-Score		Age-Matched[3] % Z-Score	
L1	0,836	74	-2.4	84	-1.4
L2	0,846	71	-2.9	79	-1.9
L3	0,792	66	-3.4	74	-2.3
L4	0,857	71	-2.9	80	-1.8
L1 - L4	0,834	71	-2.9	79	-1.8

B

Region	BMD[1] g/cm²	Young-Adult[2] % T-Score		Age-Matched[3] % Z-Score	
Neck	0,832	85	-1.2	96	-0.3
Wards	0,641	70	-2.1	88	-0.7
Troch	0,734	93	-0.5	98	-0.2
Shaft	1,064	-	-	-	-
Total	0,887	89	-0.9	96	-0.3

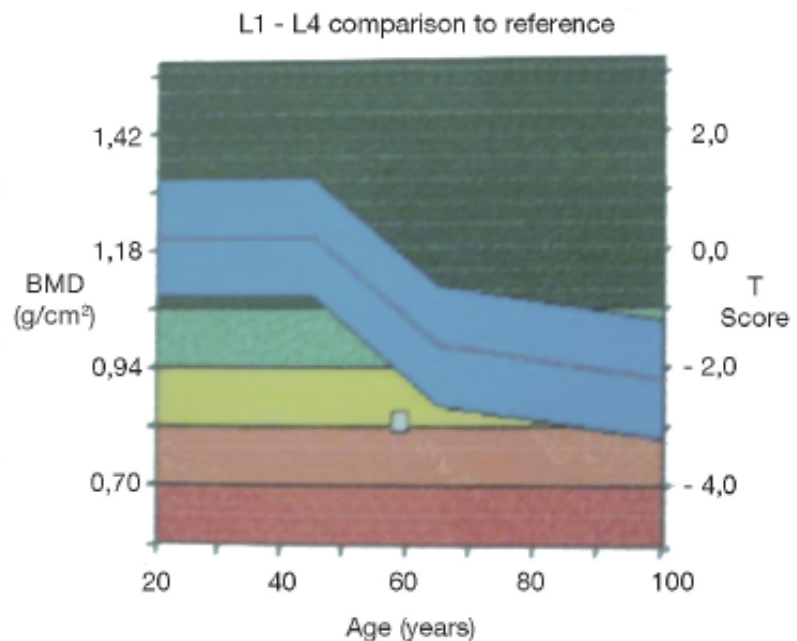
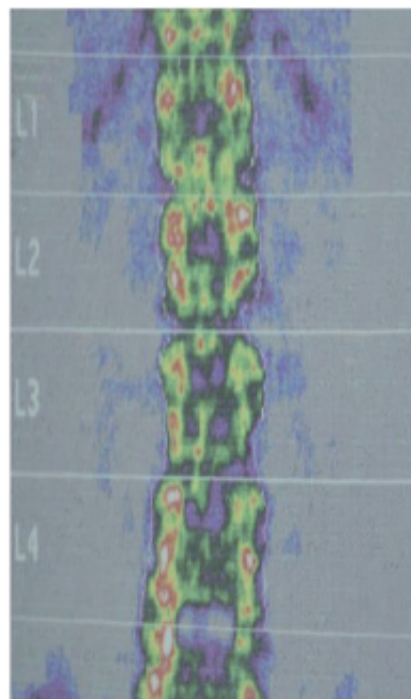
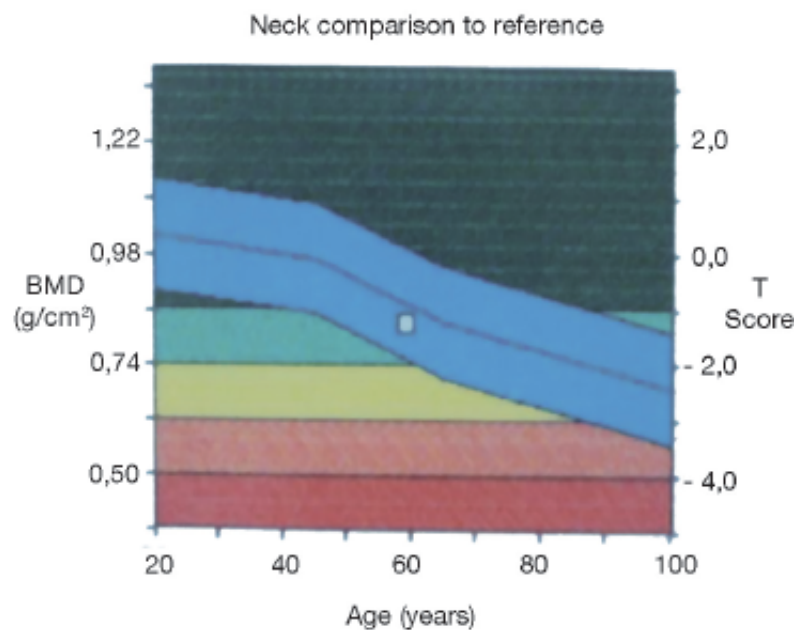
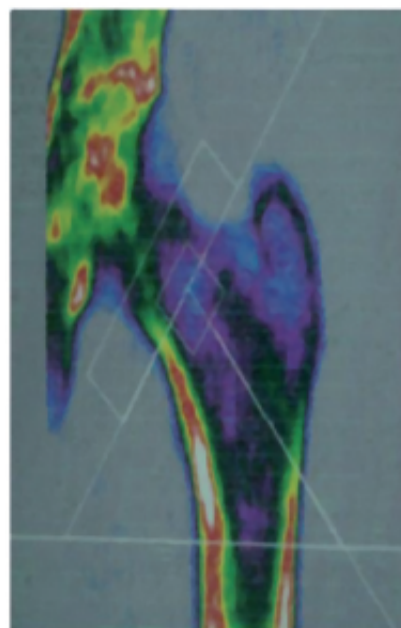



Figura 447.1 Densitometria óssea da coluna (A) e do quadril (B).

- Modulador seletivo do receptor de estrógeno (raloxifeno 60 mg/dia, VO): útil para mulheres que não podem

usar estrogênios

- Bifosfonatos: aumentam a massa óssea e reduzem o risco de fraturas por diminuírem a reabsorção óssea. São contraindicados para indivíduos com doença renal crônica e *clearance* da creatinina menor que 30 mℓ/min
  - Alendronato: 10 mg/dia, VO, ou 70 mg/semana, VO
  - Risedronato: 5 mg/dia, VO, 35 mg/semana, VO, ou 150 mg/mês, VO
  - Ibandronato: 150 mg/mês, VO, ou 3 mg, IV, a cada 3 meses
  - Zolendronato: 5 mg, IV, anualmente
- Calcitonina de salmão injetável (50 a 100 unidades IM/dia) ou intranasal (200 unidades/dia): diminui a reabsorção óssea, mas não é eficaz para aumentar a massa óssea de mulheres nos primeiros anos após a menopausa. Reduz o risco de fraturas vertebrais em mulheres idosas
- Denosumabe (60 mg, SC, a cada 6 meses): anticorpo (IgG2) monoclonal humano que se liga ao RANKL, prevenindo a ativação do seu receptor, RANK, na superfície dos osteoclastos e dos osteoclastos, com consequente inibição da formação, função e sobrevivência dos osteoclastos, reduzindo assim a reabsorção óssea. É um dos poucos medicamentos que não têm contraindicação na insuficiência renal
- Ranelato de estrôncio: estimula a formação óssea e é usado na forma de pós para suspensão oral e na dose de 2 g/dia
- PTH (teriparatida): aumenta a massa óssea e melhora a arquitetura do esqueleto. A administração é por via intramuscular e a dose de 20 mg/dia. Indicado nos casos mais graves.

Prevenção

Medidas para manutenção da massa óssea devem ser adotadas durante toda vida. Mulheres, caso não haja contraindicações, fazer a reposição hormonal imediatamente após a menopausa.

Bibliografia

Martini, L.A.; Moura, E.C.; Santos, L.C. *et al.* Prevalência de diagnóstico auto-referido de osteoporose, Brasil, 2006/Prevalencia de diagnóstico auto-referido de osteoporosis, Brasil, 2006. *Rev Saúde Pública*, 2009; 43(supl.2): 107-116.

Pereira, S.R.M.; Mendonça, L.M.C. Osteoporose e Osteomalácia. *In*: Freitas, E.V.; Py, L., Cançado, F.A.X. *et al. Tratado de Geriatria e Gerontologia*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2011; pp. 839-856.

Seção B Articulações

448 Artrites

Artrite Idiopática Juvenil

(CID 10: M08.9)

Eleusa Fleury Taveira

Introdução

Grupo de doenças de causa desconhecida caracterizadas basicamente pela artrite crônica em jovens.

Os principais achados histopatológicos são hipertrofia da sinóvia e infiltrações densas de células mononucleares, principalmente linfócitos T.

Formas clínicas

- Artrite sistêmica (doença de Still): início antes dos 5 anos de idade (10 a 15% – AIJ)
  - Febre alta intermitente
  - Poliartrite, mialgias
  - Exantema maculopapular
  - Hepatoesplenomegalia, linfadenopatias
  - Pericardite, adenite mesentérica, peritonite asséptica
- Poliartrite com fator reumatoide positivo: início entre 6 e 12 anos; mais frequente no sexo feminino (assemelha-se à artrite reumatoide do adulto) (20 a 30% – AIJ)
  - Poliartrite, rigidez matinal, fadiga
  - Retardo do crescimento, perda de peso
  - Nódulos subcutâneos, vasculites
  - Insuficiência aórtica, pericardite
  - Fibrose pulmonar
- Poliartrite com fator reumatoide negativo. Dois picos de incidência: entre 2 e 3 anos e na pré-adolescência
  - Artrite simétrica, podendo acometer qualquer articulação
  - Iridociclite (5% dos pacientes)
- Oligoartrite persistente: incide em crianças até 5 anos de idade, afeta grandes circulações; mais frequente no sexo feminino
  - Pode evoluir para a forma poliarticular
  - Iridociclite crônica
  - FAN positivo (80% dos casos)
- Artrites relacionadas com a entesites ocorrem em crianças acima de 8 anos; mais frequentes no sexo masculino
  - Dor na coluna lombossacra, artrite assimétrica
  - Uveíte anterior aguda
- Artrite psoriásica (ver *Artrite Psoriásica* adiante).

Diagnóstico diferencial

- Febre reumática
- Artrite reativa
- Lúpus eritematoso disseminado
- Dermatomiosite
- Artrite infecciosa
- Hemoglobinopatias, leucemias e linfomas
- Doença de Lyme
- Vasculites
- Doença inflamatória intestinal
- Endocardite bacteriana
- Sarcoidose.

Exames complementares

- Hemograma: leucócitos normais ou elevados; hemoglobina normal ou baixa
- VHS: elevada na maioria dos pacientes com doença ativa
- Contagem plaquetária: normal ou elevada
- Ferritina sérica: elevada
- FAN: positivo em 40% dos casos
- FR: positivo em 10 a 15% dos casos
- HLA: positivo em 70% dos casos
- Estudo radiológico: alterações mais precoces: intumescimento das partes moles periarticulares, reações do periósteo; desmineralização justarticular. Alterações tardias: redução do espaço articular, erosões nas superfícies articulares, formação de cisto subcondrial, esclerose e fusão articular (Figura 448.1)
- TC e RM: úteis para evidenciar lesões precoces
- Ecocardiograma: para avaliação de comprometimento cardíaco
- Antipeptídios citrulinados: anticorpos anti-CCP
- Eletroforese de proteínas: hipergamaglobulinemia
- PCR: quase sempre elevada
- Ultrassonografia das articulações: alterações inflamatórias.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dados laboratoriais + exames de imagem
- Análise do líquido articular e biopsia sinovial em casos selecionados.

Figura 448.1 Artrite idiopática juvenil. Radiografia simples de mão e punho, mostrando porose óssea periarticular, erosões e redução do espaço articular em dedos, punho e articulação.

Complicações

- Ceratite em faixa, glaucoma, cegueira
- Baixa estatura e osteoporose
- Nefrite intersticial
- Leucopenia.

Tratamento

- Fisioterapia.

Tratamento medicamentoso

- Ácido acetilsalicílico, VO, 80 a 100 mg/kg/dia, 3 vezes/dia; ibuprofeno, VO, 30 a 50 mg/kg/dia, de 3 a 4 vezes/dia; naproxeno, VO, 15 a 20 mg/kg/dia, 2 vezes/dia; indometacina, VO, 1 a 3 mg/kg/dia, 3 vezes/dia; piroxicam, VO, 0,5 a 0,75 mg/kg/dia, 1 vez/dia
- Prednisona ou prednisolona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia quando há comprometimento cardíaco, febre e não responsiva aos AINH e uveíte anterior crônica não controlada com corticoterapia tópica
- Hidroxicloroquina, VO, 4 mg/kg/dia
- Metotrexato, VO, 0,5 a 1 mg/kg/semana, em casos selecionados
- Agentes biológicos: bloqueadores de TNF (infliximabe, etanercepte e adalimumabe) em casos refratários ao uso de DMARDs. (Necessitam experiência a longo prazo.)

Evolução e prognóstico

- Quarenta a 60% dos pacientes sofrem remissão ou inatividade da doença. Limitações funcionais graves ficam em torno de 2,5 a 10%
- Setenta a 80% dos pacientes sofrem remissão, mas a recuperação funcional da articulação depende de tratamento

prolongado
- Prognóstico mais sombrio na forma poliarticular com fator reumatoide positivo e na artrite sistêmica (doença de Still)
- Sessenta por cento dos pacientes portadores de artrites relacionadas com enterite podem desenvolver espondilite na idade adulta.

Artrite Infecciosa

(CID 10: M00.8, M00.9)

Eleusa Fleury Taveira

Introdução

Artrite infecciosa ou séptica caracteriza-se pela presença de infecção bacteriana de qualquer articulação.

As bactérias podem chegar às articulações por via sanguínea, inoculação direta (feridas infectadas, injeções intra-articulares, após artroscopia ou cirurgia em articulação) ou por contiguidade (osteomielite).

Os principais achados histopatológicos são infiltrados por polimorfonucleares, hipertrofia da membrana sinovial. Pode haver formação de abscesso. Com o passar do tempo, forma-se tecido de granulação. Presença de bactérias.

Causas

Qualquer agente infeccioso pode causar artrite.

Do ponto de vista prático, é classificada em: aguda (gonocócica e não gonocócica) e crônica (micobactérias e fungos):

- Aguda:
  - Gonocócica (*Neisseria gonorrhoeae*): responsável por 50% dos casos de artrite infecciosa. Pode ocorrer em qualquer faixa etária, mas predomina dos 15 aos 40 anos (ver Capítulo 540, Blenorragia)
  - Não gonocócica: *Staphylococcus* e *Streptococcus* (na maioria dos pacientes), *Haemophilus, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, N. meningitidis*
- Crônica: artrite tuberculosa, artrite da hanseníase, artrite por fungos (esporotricose, coccidioidomicose, blastomicose, candidíase, histoplasmose).

Fatores de risco

- Relação sexual sem preservativo (artrite gonocócica)
- Comprometimento prévio da articulação
- Artrite reumatoide
- Traumatismo articular
- Punção ou cirurgia articular
- Imunodepressão
- Prótese articular
- Diabetes
- Alcoolismo
- Insuficiência renal crônica
- Uso de drogas ilícitas intravenosas
- Transplantados
- AIDS
- Pacientes em hemodiálise.

Manifestações clínicas

- Comprometimento monoarticular na maioria dos casos
- Hipersensibilidade e dor na articulação afetada
- Calor e rubor periarticular
- Limitação dos movimentos articulares
- Derrame articular (Figura 448.2)
- Tenossinovite (principalmente na gonocócica)
- Piora súbita de determinada articulação em paciente com doença articular subjacente
- Febre em 90% dos pacientes em algum momento da evolução da doença
- Calafrios, mal-estar
- Osteoartropatia hipertrófica, secundária (raramente)
- Lesões cutâneas da blenorragia

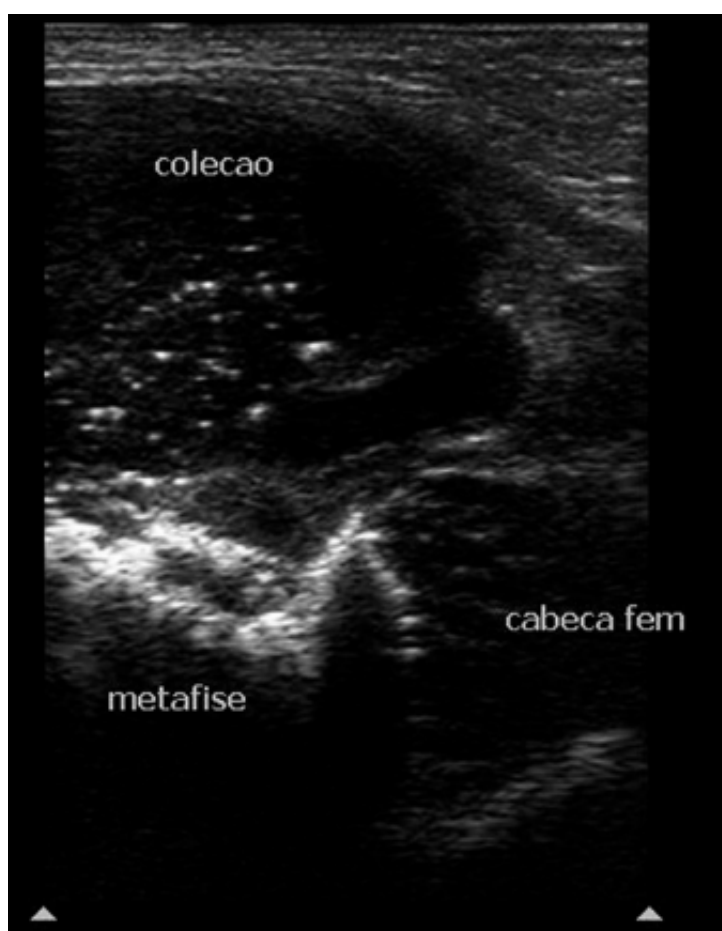



Figura 448.2 Artrite séptica. Ultrassonografia de quadril, mostrando derrame articular e sinovite.

- Erupção petequial na meningococcemia
- Na fase bacterêmica, pode haver poliartrite migratória, tenossinovite, febre alta, calafrios
- Endocardite.

Diagnóstico diferencial

- Gota, pseudogota, artrite reativa
- Espondiloartropatia (artrite reativa, artrite psoriásica, espondilite anquilosante, artrite da doença intestinal inflamatória)
- Artrite reumatoide, artrite reumatoide juvenil
- Febre reumática
- Osteomielite
- AIDS.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose em 50 a 90% dos casos
- VHS: normal em 20% dos casos
- PCR: elevada
- Hemocultura
- Título de antiestreptolisina O (ASO): normal, exceto nas infecções por estreptococos
- Líquido sinovial: turvo com leucócitos > 50.000 mℓ, com predomínio de polimorfonucleares. Glicose no líquido sinovial costuma ser 50% inferior ao valor da glicemia obtida simultaneamente
- Cultura do líquido sinovial
- Estudo radiológico: alterações radiológicas costumam ser tardias (2 a 3 semanas após a fase aguda): rarefações do osso subcondral podem ocorrer precocemente (2 a 7 dias); tumefação dos tecidos moles; osteoporose justarticular; área radiotransparente (gás) no espaço articular na artrite por microrganismos formadores de gás; perda do espaço articular (secundária à destruição da cartilagem) ocorre em 10 a 14 dias; destruição articular com anquilose pode ocorrer a partir da 2ª semana
- TC para identificar sequestração óssea
- RM detecta precocemente lesão da cartilagem e osteomielite. Indicada em casos selecionados
- Artrocentese: indicada em todos os pacientes com suspeita de artrite infecciosa para coleta de material para exames bacteriológicos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem
- Identificação do agente infeccioso no sangue, secreções ou líquido sinovial
- Pesquisa de DNA de clamídia, neisséria e *Mycobacterium* sp., por captura híbrida, imuno-histoquímica ou pela PCR.

Complicações

- Artrite pós-infecciosa
- Redução da amplitude dos movimentos articulares
- Articulação instável
- Necrose séptica
- Anquilose
- Osteomielite.

Tratamento

- Repouso da articulação na fase aguda
- Drenagem da articulação quando necessário
- Se houver prótese articular, é difícil erradicar a infecção sem sua remoção.

Tratamento medicamentoso

- Aguda
  - Artrite gonocócica (ver Capítulo 540, Blenorragia)
    - Benzilpenicilina cristalina, IV, 10.000.000 de unidades/dia, 6/6 h durante 3 dias; a seguir, ampicilina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 10 dias; ou
    - Ceftriaxona, IM ou IV, 1 g durante 10 dias; ou
    - Espectinomicina, IM, 2 g, 12/12 h
  - Artrite não gonocócica (depende do agente provável)
    - Cocos gram-positivos: oxacilina, VO, 6 a 12 g/dia; ou vancomicina, IV, 2 g/dia
    - Diplococos gram-positivos: benzilpenicilina cristalina, IV, 1.400.000 de unidades, 6/6 h
    - Bacilos gram-negativos: cefalosporina ou aminoglicosídio

- Microrganismos pleomórficos gram-negativos: clindamicina, VO, 600 a 900 mg, 8/8 h
  - Sem bactérias no esfregaço: penicilina ou cefalosporina associadas à gentamicina
  - Tratamento deve continuar por 1 a 2 semanas após resolução de todos os sinais de inflamação; 3 a 4 semanas para microrganismos gram-negativos e 6 a 8 semanas, se for articulação previamente lesada
  - Antibióticos intra-articulares são contraindicados
- Crônica: tratar a doença de base.

Atenção !

- As doenças virais frequentemente causam sintomas articulares de curta duração, que não deixam sequelas. O diagnóstico de artrite viral depende do reconhecimento da virose (hepatite, rubéola, varicela, herpes-zóster, caxumba, parvovírus B19 e retrovírus). Não se detecta vírus na articulação
- Radiografias pouco auxiliam no diagnóstico inicial de artrite séptica, mas são úteis no monitoramento do paciente. A tomografia computadorizada e a cintilografia podem ser úteis em caso de dúvida e para diagnóstico precoce.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento precoce adequado
- Atraso no tratamento aumenta a morbidade e mortalidade
- Podem ficar sequelas.

Artrite Psoriásica

(CID 10: M07)

Eleusa Fleury Taveira

Introdução

Artrite inflamatória que ocorre em pacientes com psoríase. Afeta 5% dos pacientes com essa doença (ver Capítulo 70, Psoríase).

As lesões cutâneas precedem ou coincidem com a artrite e as lesões histopatológicas assemelham-se às da sinovite da artrite reumatoide.

Ocorre em ambos os sexos e predomina entre 30 e 55 anos.

Manifestações clínicas

- Dependem da forma clínica
- Oligoartrite periférica assimétrica (70% dos casos)
- Poliartrite simétrica, semelhante à artrite reumatoide, porém soronegativa (25% dos casos)
- Sacroileíte com ou sem espondilite (5 a 20% dos casos)
- Artrite mutilante, frequentemente com destruição de dedos
- Comprometimento das interfalangianas distais das mãos e pés (5 a 10% dos casos)
- Febre e mal-estar
- Alterações ungueais em 80% dos casos: sulcos, saliências transversais, onicólise, amarelamento, queratose, destruição da unha
- Alterações oculares (conjuntivite, uveíte anterior, episclerite, esclerite e ceratoconjuntivite seca)
- Insuficiência aórtica (raramente).

Diagnóstico diferencial

- Artrite reumatoide

- Osteoartrose generalizada, principalmente se compromete interfalangianas distais
- Gota
- Artrite reativa (síndrome de Reiter)
- Espondilite anquilosante.

Exames complementares

- Hemograma: anemia e leucocitose
- PCR: elevada
- FAN: reagente em 50% dos pacientes em títulos baixos
- VHS: elevada
- Ácido úrico: elevado
- Fator reumatoide: negativo
- Exame radiológico: alterações destrutivas de pequenas articulações isoladas; artrite mutilante periférica (osteólise e anquilose); periostite; reabsorção extensa do osso pode causar "mão em binóculo de ópera"; espondilite atípica com formação de sindesmófitos; sacroileíte assimétrica (Figura 448.3).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem.

Tratamento

- Repouso nas crises agudas
- Educação do paciente para conviver com limitações
- Exercícios físicos programados
- Fisioterapia.

Tratamento medicamentoso

- Ibuprofeno, VO, 600 a 1.200 mg/dia; ou indometacina, VO, 100 mg/dia; ou diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou celecoxibe, VO, 400 mg/dia; ou eterocoxibe, 90 mg/dia
- Corticoide intra-articular ou intralesional em casos selecionados
- Metotrexato, VO ou IM, 10 a 15 mg/semana
- Leflunomida, VO, 20 mg/dia
- Agentes biológicos: etanercepe, infliximabe e adalimumabe (em pacientes com insucesso terapêutico). Devem ser monitorados por reumatologista
- Cloroquina e oxicans, ácido acetilsalicílico e indometacina devem ser evitados (agravam as lesões cutâneas).

Figura 448.3 Artite psoriásica. Radiografia das mãos e punhos evidenciando redução dos espaços articulares das metacarpofalangianas, interfalangianas e erosões subcondrais associadas a erosões, osteíte e periostite.

Tratamento cirúrgico

- Prótese de quadril e joelho, em casos especiais.

Evolução e prognóstico

- Crises agudas intermitentes
- Prognóstico mais favorável do que na artrite reumatoide, porém 20% dos pacientes podem apresentar artrite destrutiva e incapacitante
- Tratamento da psoríase acompanha-se de melhora do comprometimento articular.

Atenção

A artrite psoriásica faz parte do grupo das espondiloartropatias soronegativas (síndrome de Reiter, espondilite anquilosante, espondilite anquilosante juvenil, artrite da doença intestinal inflamatória).

Artrite Reativa

(CID 10: M02)

Antônio Carlos Ximenes

Introdução

A artrite não é purulenta, sendo consequência de uma reação imune a uma infecção a distância, intestinal ou geniturinária.

Pertence ao grupo das espondiloartrites (espondilite anquilosante, artrite psoriásica, artrite da doença inflamatória intestinal).

Mais comum em homens entre 20 e 40 anos de idade.

Em 60% dos casos, está vinculada ao antígeno de histocompatibilidade B27 (HLA B27).

Causas

- Pós-venérea: *Chlamydia trachomatis*
- Pós-infecção intestinal: *Shigella, Salmonella, Yersinia* e *Campylobacter.*

Fatores de risco

- Relação sexual sem preservativo
- Infecção intestinal.

Manifestações clínicas

- Febre com calafrios, mal-estar, anorexia, perda de peso
- Sintomas articulares
  - Oligoartrite assimétrica dos membros inferiores (joelhos, tornozelos, pés) com sinais inflamatórios
  - Entesite, fasciite, tendinite, principalmente no tendão de Aquiles, espondilite, sacroiliite
  - Dedos em "salsicha" (Figura 448.4)
- Sintomas urogenitais
  - Uretrite, prostatite, cistite (menos comum), balanite, cervicite (geralmente assintomática)
- Sintomas oculares (conjuntivite)
  - Uveíte anterior aguda. Raramente irite. Menos comumente, ceratite, esclerite, ulceração de córnea
- Outras manifestações
  - Lesões mucocutâneas (pequenas úlceras superficiais e indolores na mucosa oral, língua e glande peniana)
  - Ceratodermia blenorrágica (lesões cutâneas hiperceratóticas na palma das mãos, planta dos pés e periungueais)
  - Neuropatia periférica, neurite de pares cranianos, meningoencefalite e alterações neuropsiquiátricas, em alguns pacientes
  - Raramente pericardite, insuficiência aórtica, distúrbio de condução no feixe de His.

Diagnóstico diferencial

- Artrite reumatoide, espondilite anquilosante
- Artrite associada à doença intestinal inflamatória
- Artrite psoriásica
- Artrite reumatoide juvenil
- Artrite séptica (principalmente gonocócica).

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose (10.000 a 20.000) com neutrofilia. Anemia discreta (normocrômica, normocítica)
- VHS e proteína C reativa: positivas

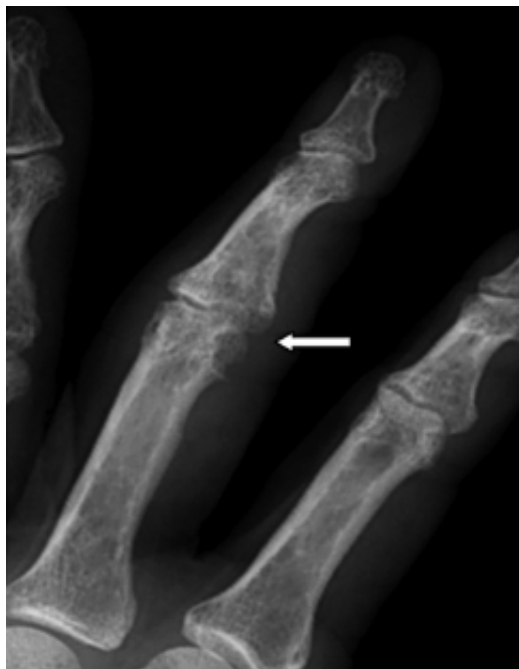



Figura 448.4 Artrite reativa. Radiografia simples de dedo mostrando aumento de partes moles (dedo em "salsicha"), redução do espaço articular da metacarpofalangiana com erosões e osteíte periarticular (*seta*).

- Hipergamaglobulinemia: em alguns casos
- Sinoviograma: tipo II (inflamatório) com cultura negativa
- Testes sorológicos para *Chlamydia trachomatis*
- Cultura de fezes para *Salmonella, Shigella, Yersinia* ou *Campylobacter*
- Estudo radiológico: periostite, esporões, erosões articulares, pinçamento articular, sindesmófitos, sacroileíte.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais.

Complicações

- Estenose uretral
- Catarata
- Perda da visão.

Tratamento

- Repouso da articulação comprometida
- Comprometimento ocular (iridociclite, uveíte) necessita de tratamento especializado.

Tratamento medicamentoso

- Diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou na proxeno, VO, 1 g/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou celecoxibe, VO, 400 mg/dia
- Corticoides (prednisona), 10 mg/dia, VO, e imunossupressores (metotrexato) nas formas crônicas e refratárias ao tratamento com AINEs
- Antibióticos na fase aguda, havendo infecção uretral e/ou intestinal (ver Capítulos 381, Uretrite em Homens, e 401, Uretrite em Mulheres).

Evolução e prognóstico

- Cura em 80% dos casos. Prognóstico reservado quando compromete os olhos e evolui para a forma articular crônica
- Recidivas em 50% dos casos.

Artrite Reumatoide

(CID 10: M05, M06)

Eleusa Fleury Taveira

Introdução

Artrite reumatoide ou doença reumatoide é uma doença inflamatória crônica, autoimune, sistêmica, progressiva, de etiologia desconhecida, caracterizada por poliartrite, podendo levar a deformidade e destruição das articulações e consequente invalidez.

Predomina da terceira à sexta década de vida. Mais frequente no sexo feminino.

Os principais achados histopatológicos são infiltração sinovial por linfócitos, plasmócitos e macrófagos; hipertrofia e hiperplasia das células de revestimento sinovial formando o que se denomina *pannus*, causando erosão do osso subcondral e destruição da cartilagem; alterações vasculares que indicam a ativação do endotélio dos vasos sanguíneos sinoviais (Figura 448.5).

As superfícies articulares opostas tornam-se aderentes, causando ancilose fibrótica. Há evidências de que as alterações das células sinoviais se devem à ativação de genes específicos (proto-oncogenes).

Manifestações clínicas

- Poliartrite simétrica que se inicia pelas pequenas articulações
- Rigidez pela manhã, com duração acima de 60 min

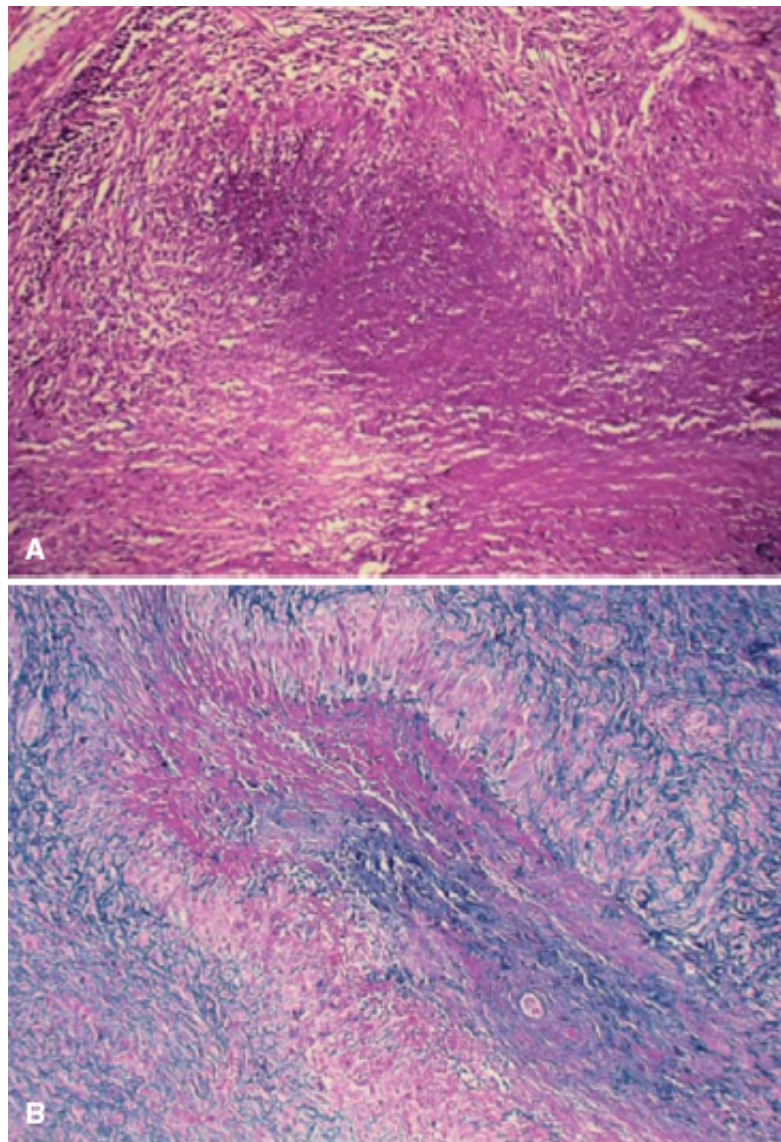



Figura 448.5 Artrite reumatoide. A. Microfotografia de nódulo subcutâneo, que apresenta um granuloma com o centro necrótico, rico em fibrina, e contorno externo circinado. B. Microfotografia de corte corado pelo método do tricrômico de Masson com o depósito de fibrina vermelho e com o aspecto em paliçada dos macrófagos em torno do centro necrótico.

- Restrição de movimentos
- Dor à movimentação passiva
- Deformidade articular típica (Figura 448.6 A)
- Anemia
- Fadiga, mal-estar, anorexia
- Nódulos subcutâneos (Figura 448.6 B)
- Manifestações pulmonares (infiltrados, fibrose, nódulos)
- Comprometimento ocular (ceratoconjuntivite seca, uveíte e episclerite)
- Neuropatia por compressão
- Pericardite
- Vasculite reumatoide
- Miocardite
- Linfadenomegalia.

Diagnóstico diferencial

- Osteoartrite
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Síndrome de Sjögren

- Sarcoidose
- Polimiosite
- Vasculites
- Artrites microcristalinas (gota, pseudogota)
- Infecções virais (rubéola, hepatite B)
- Artrite reativa (síndrome de Reiter)
- Doença de Behçet

A

B

Figura 448.6 A. Artrite reumatoide – nódulo subcutâneo no cotovelo. B. Artrite reumatoide grave – mão reumatoide com dedos em pescoço de cisne.

- Artrite psoriásica
- Espondilite anquilosante
- Reações de hipersensibilidade
- Doença de Lyme
- Esclerodermia.

Exames complementares

- Hemograma: anemia e eosinofilia
- Plaquetas: trombocitose
- VHS: elevada (útil como indicador de atividade da doença)
- Fator reumatoide: ocorre em 70 a 80% dos pacientes
- Fator antinuclear: ocorre em 30 a 40% dos pacientes
- Proteína C reativa: elevada
- Eletroforese de proteínas: aumento moderado de alfa-2 e gamaglobulina
- Eletrólitos, creatinina, função hepática: normais

- Exame de urina: normal
- Antipeptídios citrulinados (anticorpos anti-CCP) (valor prognóstico)
- Líquido sinovial: amarelo-esbranquiçado, turvo, pouco viscoso. "Coágulo de mucina" insuficiente devido à degradação de ácido hialurônico pelas enzimas lisossomiais, leucócitos sinoviais aumentados (3.500 a 50.000). CH50 sinovial é mais baixo que o sérico
- Proteína sinovial: cerca de 4,2 g/dℓ
- Diferença da glicose sinovial sérica: 30 mg
- Radiografias articulares (punhos e mãos) fornecem critérios para diagnóstico e seguimento do paciente (Figura 448.7)

Figura 448.7 Artrite reumatoide em fase inicial, observando-se osteoporose discreta, fenda articular normal, cabeça das falanges com formato grosseiro e aumento das partes moles.

- Cintilografia óssea se houver suspeita de necrose asséptica
- Ultrassonografia detecta sinovite precoce
- TC e RM: em situações especiais (Figura 448.8).

Critérios diagnósticos (American College of Rheumatology, 1987)

- 1. Rigidez matinal > 1 h de duração.
- 2. Artrite de 3 ou mais articulações, com intumescimento dos tecidos moles ou derrame articular.
- 3. Artrite comprometendo, pelo menos, uma das seguintes articulações: interfalangianas proximais, metacarpofalangianas ou punhos.
- 4. Tumefação articular simétrica.
- 5. Nódulos subcutâneos reumatoides.
- 6. Fator reumatoide positivo.
- 7. Alterações radiológicas compatíveis com artrite reumatoide (osteopenia periarticular, lesões erosivas e perda do espaço articular).

Quatro dos 7 critérios precisam estar presentes. Os de números 1 a 4 precisam existir por, pelo menos, 6 semanas.

Critérios classificatórios (ACR/EULAR 2010 e Consenso 2012 da Sociedade Brasileira de Reumatologia)

- População-alvo (quem deve ser testado?)
- Paciente com pelo menos uma articulação com sinovite clínica definida (edema)
- Sinovite que não seja mais bem explicada por outra doença.

Os diagnósticos diferenciais podem incluir condições tais como lúpus eritematoso sistêmico, artrite psoriática e gota. Se houver dúvidas quanto aos diagnósticos diferenciais relevantes, um reumatologista deve ser consultado.

Figura 448.8 Ressonância magnética de punho. Espessamento sinovial com intenso processo inflamatório.

Ver Quadro 448.1 para os critérios classificatórios do paciente com artrite reumatoide.

Complicações

- Destruição articular
- Vasculite cutânea
- Pericardite
- Nódulos reumatoides intracardíacos causando anormalidades da condução atrioventricular
- Comprometimento pleural, fibrose pulmonar
- Mononeurite múltipla, compressão do nervo mediano
- Síndrome de Sjögren, nódulos reumatoides na esclera
- Síndrome de Felty (esplenomegalia, anemia, trombocito penia, neutropenia): quase totalmente restrita a pacientes soropositivos com artrite ativa
- Comprometimento ocular.

Quadro 448.1 Critérios classificatórios para artrite reumatoide.*

Acometimento articular (0 a 5)	
1 grande articulação	0
2 a 10 grandes articulações	1

1 a 3 pequenas aritulações (grandes não contadas)	2
4 a 10 pequenas articulações (grandes não contadas)	3
> 10 articulações (pelo menos uma pequena)	5
Sorologia (0 a 5)	
FR negativo e ACPA negativo	0
FR positivo ou ACPA positivo em baixos títulos	2
FR positivo ou ACPA positivo em altos títulos	3
Duração dos sintomas (0 a 1)	
< 6 semanas	0
≥ 6 semanas	1
Provas de atividade inflamatória (0 a 1)	
PCR normal e VHS normal	0
PCR anormal ou VHS anormal	1

*De acordo com ACR/EULAR e o Consenso 2012 da Sociedade Brasileira de Reumatologia.

Pontuação maior ou igual a 6 é necessária para classificação definitiva de um paciente como AR. O domínio acometimento articular refere-se a qualquer articulação dolorosa ou inchada (excluindo interfalangianas distais do pé ou mão, primeira metatorsofalangiana e primeira carpometacarpiana). Evidência adicional obtida por exames de imagem pode ser utilizada para confirmação dos achados clínicos. Consideram-se, para fins de classificação, como pequenas articulações as *metacarpofalangianas, interfalangianas proximais, metatarsofalangianas* e *punhos*, e como grandes articulações *ombro, cotovelos, quadril, joelhos, tornozelos*. Articulações adicionais (*temporomandibular, esternoclavicular, acromioclavicular, entre outras*) podem ser contadas, na avaliação de "mais de 10 articulações", desde que uma pequena articulação (ao menos) esteja acometida.

O domínio duração dos sintomas se refere ao relato do próprio paciente quanto à duração máxima dos sinais e sintomas de qualquer articulação que esteja clinicamente envolvida no momento da avaliação.

Já as provas de atividades inflamatórias (velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa) são consideradas normais ou anormais de acordo com o valor de referência do laboratório utilizado.

Tratamento

- Repouso
- Alimentação adequada (dieta rica em cálcio)
- Medidas para preservar o sono (8 h em média)
- Apoio emocional
- Trabalho adequado à capacidade física
- Compressas frias podem trazer alívio
- Fisioterapia
- Tratamento cirúrgico em casos selecionados.

Tratamento medicamentoso

- Combate à dor e à inflamação
  - Ibuprofeno, VO, 600 mg, 12/12 h; ou naproxeno, VO, 500 mg, 12/12 h; ou diclofenaco, VO, 100 a 150 mg/dia; ou piroxicam e tenoxicam VO, 20 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou nimesulida, 100 mg, 12/12 h; ou celecoxibe, VO, 200 mg/dia, ou loxoprofeno 60 mg de 8/8 h
- Controle da doença
  - Prednisona, VO, 5 a 15 mg/dia; hidroxicloroquina, VO, 400 mg 1 vez/dia ou difosfato de cloroquina, VO,

250 mg 1 vez/dia, ou cloroquina, VO, 150 mg, 1 vez/dia
    - Metotrexato, 10 a 15 mg/semana, VO ou IM ou SC
    - Sulfassalazina, VO, 500 mg/dia, aumentando para 2 g/dia por mês, em casos refratários ao metotrexato
    - Leflunomida, VO, 100 mg/dia, durante 3 dias; a seguir, 20 mg/dia
- Agentes biológicos
    - Bloqueadores de TNF: infliximabe**,** etanercepte, adalimumabe, glimumabe e certolizumabe
    - Moduladores da coestimulação: abatacepte
    - Depletores de linfócito B: rituximabe
    - Bloqueador de IL-6: tocilizumabe
    - São indicados para os pacientes que persistem com atividade da doença apesar do tratamento com pelo menos 2 DMARDs (indicação e monitoramento por reumatologista)
- Aplicações intra-articulares de corticoide em casos selecionados (pacientes com poucas juntas afetadas).

Atenção !

- Adesão ao tratamento é fundamental e depende da relação médico-paciente
- Atividades físicas devem ser orientadas por profissional especializado
- O tratamento precisa levar em consideração todos os aspectos da vida do paciente, inclusive o custo dos medicamentos
- O uso de *splints* e aparelhos para mobilização das articulações pode ser muito útil na prevenção de deformidades.

Evolução e prognóstico

- Melhora da evolução com medicamentos e fisioterapia
- Redução progressiva da função articular na maioria dos pacientes (sem acompanhamento médico especializado).

Bibliografia

Anderson, R.J. Clínical and laboratory features. *In*: Klippel, J.H. *Primer on the rheumatic diseases*, 11th ed. Artritis Foundation, 1997.

Bertolo, M.B. *et al.* Atualização do Consenso Brasileiro no Diagnóstico e Tratamento da Artrite Reumatóide. *Rev. Bras. de Reumatologia*, 47(3):1-15, 2007.

Boulos, M. A conduta do clínico diante da infecção articular. *In*: Cossermelli. *Terapêutica em reumatologia*. Lemos Editorial, 2006.

Carvalho, M.A.P. Espondiloartrites. *In*: Parreira, M.A.P.; Moreira, C. *Reumatologia. Diagnóstico e tratamento*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Carvalho, M.A.P.; Lanna, C.C.D.; Bertolo, M.B. *Reumatologia. Diagnóstico e tratamento*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Costa, I.P.; Lima F.R.; Yoshinan, N.H. Artrite infecciosa. *In*: Lopes, A.C. *Tratado de clínica médica*, Roca, 2006.

Cush, J.J.; Kavanaugh, A.; Stein, C.M. *Rheumatology: diagnosis and therapeutics*. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

Hilário, M.O.E. Artrite idiopática juvenil. *Sinopse de Reumatologia*, 7(3):67-73, 2005.

Hirschleimer, S.M.S. Artrites crônicas da infância. *Temas de Reumatologia Clínica*, 2(2):50-57, 2001.

Inman, R.D. Reactive and entheropathic arthritis. *In: Primer on the rheumatic diseases*, 13th ed. Guanabara Koogan, 2009.

Laurindo, I.M.M. Artrite reumatóide. *In*: Lopes, A.C. *Tratado de clínica médica*. Roca, 2006.

Meirelles, E.S.; Gonçalves, C.R.; Goldenstein, S.; Chainberg, C. Espondiloartropatias. *In*: Lopes, A.C. *Tratado de clínica médica*. Roca, 2006.

Petty, R.E. *et al.* Revision of the proposed classification criteria forjuvenile idiopatic arthritis. *J. Rheumatol.,* 25*:*1991-1994, 1998.

Shainberg, C.G. Artrites crônicas juvenis. *In:* Cossermeli, W. *Terapêutica em reumatologia*. Lemos Editorial, 2000.

Siegel, L.; Gall, E. Viral infection as cause of arthritis. *American Family Physician, 54(*6):2000, 1996.

Skare, T.L. *Reumatologia – princípios e práticas*. Guanabara Koogan, 1999.

Strand, V.; Bombardier, C.; Maetzel, A. *et al.* Surveys show a clear preference for Methotrexate in treating aggressive rheumatoid arthritis, *J. Rheumatology*, 2331-2338, 1998.

449 Capsulite Adesiva

(CID 10: M77.9)

Antônio Carlos Ximenes

Introdução

Também denominada "ombro congelado", é uma reação inflamatória crônica com aderência e retração das estruturas da cápsula do ombro que restringe toda a movimentação da articulação escapuloumeral.

Mais frequente em mulheres e pessoas idosas.

Os principais achados histopatológicos são alterações inflamatórias crônicas, fibrose e fibroplasia.

Causas

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes
- Pode complicar qualquer patologia do ombro (periartrite, tendinite, bursite, traumatismo).

Fatores de risco

- Imobilização
- Diabetes.

Manifestações clínicas

- Dor difusa no ombro
- Diminuição da amplitude dos movimentos
- Hipersensibilidade à palpação dos tendões dos músculos rotadores do ombro.

Exames complementares

- Radiografia da articulação do ombro: pode ser normal
- TC e RM fornecem detalhes necessários para a cirurgia, se esta for indicada (Figura 449.1).

Diagnóstico diferencial

- Tendinite
- Bursite (periartrite)
- Lesão do manguito rotatório
- Artrose

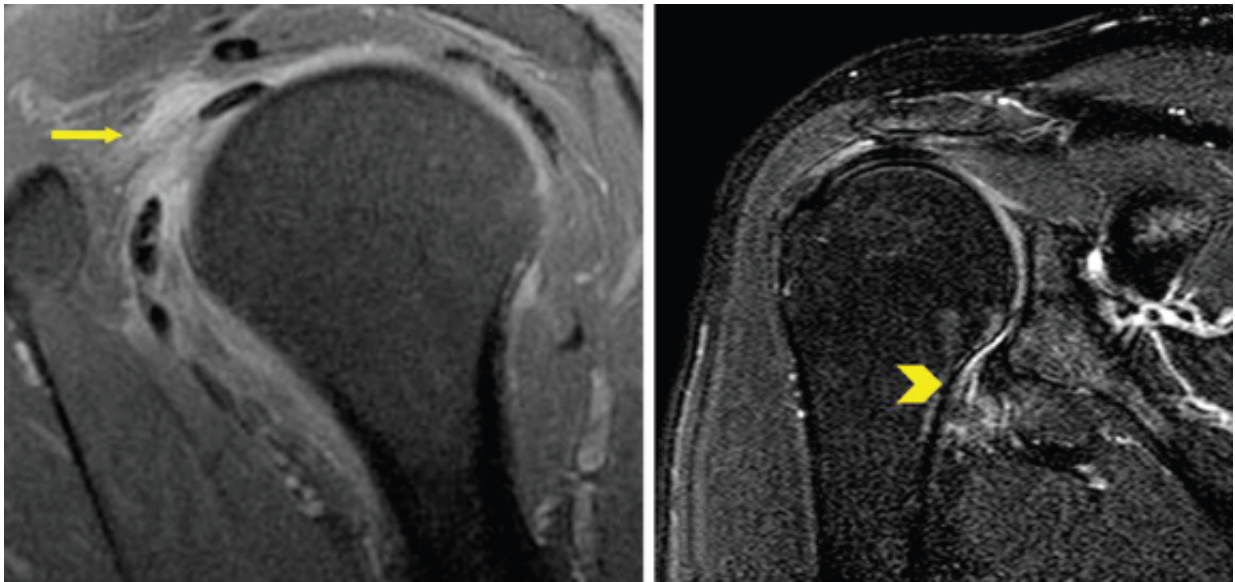



Figura 449.1 Capsulite adesiva. Ressonância magnética de ombro revelando edema na topografia do intervalo dos rotadores (*seta*) e no recesso axilar (*ponta de seta*).

- Artrite infecciosa
- Tumor de Pancoast
- Deslocamento posterior crônico do ombro.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Tratamento

- Fisioterapia
- Aplicação de calor
- Evitar manipulação forçada da articulação escapuloumeral durante os exercícios
- Manipulação passiva sob anestesia geral.

Tratamento medicamentoso

- AINEs: ibuprofeno, VO, 800 a 1.200 mg/dia; ou indometacina, VO, 100 mg/dia; ou diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou piroxicam, VO, 20 mg/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou celecoxibe, VO, 400 mg/dia; ou eterocoxibe, 90 mg/dia
- Corticoide periarticular: acetato de dexametasona ou acetato de betametasona em volume 0,5 a 1 mℓ. Evitar corticoide à base de fosfato como sal sob risco de absorção sistêmica.

Tratamento cirúrgico

- Artrotomia da dobra axilar anteroinferior e do tendão subescapular em casos especiais.

Evolução e prognóstico

- Exercícios programados melhoram a movimentação e diminuem a dor
- Pode resultar em grave limitação dos movimentos do ombro.

Bibliografia

Boulware, D.W. O ombro doloroso. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Skare, T.L. *Reumatologia. Princípios e prática*. Guanabara Koogan, 1999.

450 Costocondrite

(CID 10: M94.8)

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

Introdução

Afecção inflamatória de uma junção costocondral caracterizada por dor na parede torácica anterior em indivíduos sem evidência de doença reumática.

Também conhecida como pericondrite periesternal ou síndrome de Tietze.

O principal dado histopatológico é uma reação inflamatória inespecífica. Pode haver proliferação cartilaginosa.

Predomina após a 3ª década.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Relacionada com traumatismo, ansiedade, movimentos repetitivos de tronco e membros superiores.

Fatores de risco

- Tabagismo
- Sedentarismo.

Manifestações clínicas

- Dor leve a intensa, algumas vezes lembrando dor pleurítica, com irradiação imprecisa, predominantemente no hemitórax esquerdo
- Localiza-se, em geral, da segunda à quinta junção costocondral
- Piora com movimentos torácicos, respiração profunda, tosse e palpação da área indicada pelo paciente
- Calor alivia a dor
- Edema e hipersensibilidade nas articulações costocondrais
- Pode haver vermelhidão e calor nas áreas de hipersensibilidade
- Ansiedade e dispneia suspirosa são comuns nesses pacientes.

Exames complementares

- Exames laboratoriais: normais
- Exames de imagem: normais
- ECG normal e teste ergométrico normal (necessário para excluir dor isquêmica; indicados em casos selecionados).

Diagnóstico diferencial

- Dor de origem cardíaca: isquemia miocárdica (angina e infarto do miocárdio), aneurisma aórtico, prolapso de valva mitral, pericardite, miocardite
- Dor de origem gastrintestinal: refluxo gastresofágico, esofagite péptica, espasmo esofágico
- Dor de origem musculoesquelética: fibromialgia, artrite costovertebral, traumatismo de costela, compressão de disco intervertebral, espondilite anquilosante

- Dor de origem respiratória: pleurite, pneumonia, pneumotórax
- Dor de origem nervosa: herpes-zóster, tumor espinal, câncer metastático, uso de cocaína
- Dor de origem psicogênica: ansiedade, crise de pânico, hiperventilação.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exclusão de todas as doenças relacionadas no diagnóstico diferencial.

Tratamento

- Esclarecimento das características da doença
- Reconhecer e eliminar fatores agravantes (postura, sedentarismo, tabagismo)
- Exercícios de alongamento e correção postural.

Tratamento medicamentoso

- AINEs: ibuprofeno, VO, 600 a 1.200 mg/dia; ou indometacina, VO, 50 a 100 mg/dia; ou diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou piroxicam, VO, 20 mg/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou celecoxibe, VO, 400 mg/dia; ou etoricoxibe, 120 mg/dia
- Infiltração local de corticoide nos pontos-gatilho (em casos refratários).

Evolução e prognóstico

- Episódios dolorosos geralmente são curtos e autolimitados, mas, eventualmente, a dor torna-se crônica, com episódios recorrentes.

Bibliografia

Kelley, W.N. *Textbook of rheumatology*, 4th ed. Saunders, 1993.

Sheon, R.P. *et al. Soft Tissue rheumatic pain: recognition, management and prevention*, 3rd ed. Williams & Wilkins, 1996.

451 Doenças do Quadril em Jovens

(CID 10: M90, M91)

João Alírio Teixeira da Silva Junior • Frederico Barra de Moraes

Introdução

As principais afecções do quadril em crianças e jovens são a sinovite transitória do quadril, a doença de Legg-Calvé-Perthes e a epifisiólise da cabeça femoral.

Sinovite Transitória do Quadril

(CID 10: M67.3)

Introdução

Quadro agudo de dor causado por um processo inflamatório na articulação do quadril, quase sempre unilateral, que atinge crianças entre 2 e 12 anos de idade. Frequentemente precedido de infecção das vias respiratórias superiores ou queda.

Manifestações clínicas

Dor de início súbito no quadril que impede a criança de deambular. A dor pode ser referida na face anterior da coxa ou joelho.

Claudicação e limitação dos movimentos do quadril.

Os sintomas duram de 1 a 10 dias.

Exames complementares

- Hemograma: normal
- Radiografia da bacia: pode ser normal ou evidenciar um abaulamento capsular
- Ultrassonografia: permite detectar derrame articular
- TC ou RM.

Diagnóstico diferencial

- Artrite séptica, osteomielite, traumatismo, febre reumática, tuberculose, osteoma osteoide, deslocamento epifisário.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografias da bacia.

Tratamento

- Repouso
- Analgésicos e/ou anti-inflamatórios.

Evolução e prognóstico

- Doença autolimitada, recuperação completa sem deixar sequelas.

Atenção

- O diagnóstico diferencial da doença de Legg-Calvé-Perthes, em sua fase inicial, pode ser difícil e deve ser suspeitado, principalmente na sinovite recidivante do quadril
- É importante o diagnóstico diferencial com artrite séptica; em caso de dúvida, analisar o líquido articular.

Doença de Legg-Calvé-Perthes

(CID 10: M91.1)

Introdução

Necrose avascular da cabeça femoral (Figura 451.1). Acomete crianças de 3 a 9 anos, predominando em meninos (5:1).

Apresenta quatro estágios evolutivos: (1) inicial ou necrose óssea e medular; (2) fragmentação ou revascularização; (3) reossificação; (4) deformidade residual.

Figura 451.1 Doença de Legg-Calvé-Perthes. **A.** Radiografia de quadril esquerdo mostrando esclerose, irregularidades e deformidades da cabeça femoral esquerda (*seta*). **B.** RMT1 coronal mostrando irregularidade e alteração do sinal na cabeça femoral direita (*seta*).

Fatores de risco

História familiar em 25% dos pacientes recém-nascidos de baixo peso, idade óssea retardada.

Manifestações clínicas

- Claudicação, dor e limitação dos movimentos do quadril. A dor pode ser referida na face anterior da coxa ou joelho
- Nas fases subsequentes, pode haver atrofia da coxa, diminuição do comprimento do membro inferior pelo achatamento da cabeça femoral e fusão da cartilagem de crescimento.

Diagnóstico diferencial

- Anemia falciforme, necrose avascular da cabeça femoral causada pelo uso prolongado de corticoides, doença de Gaucher, hipotireoidismo, displasia epifisária.

Exames complementares

- Radiografias da bacia: demonstram alteração na densidade e forma da cabeça femoral, comprometimento da epífise femoral proximal e/ou subluxação da cabeça femoral
- Cintilografia óssea: hipocaptação do lado comprometido. Alta sensibilidade e especificidade. Permite o diagnóstico na fase inicial da doença.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografias e/ou tomografia da bacia.

Tratamento

- Não deambular ou fazer carga sobre o quadril na fase de necrose e de fragmentação
- Uso de gesso bilateral mantendo a abdução dos membros inferiores
- Analgésicos e/ou AINEs
- Osteotomia no quadril e no fêmur, para correção de deformidades residuais.

Evolução e prognóstico

O início da doença antes de 6 anos de idade tem prognóstico melhor. Em meninas, a doença é mais grave. A evolução é variável, podendo ocorrer cura total ou permanecer limitação funcional mesmo em pacientes bem cuidados.

Epifisiólise da Cabeça Femoral (Coxa Vara do Adolescente) (CID 10: M91.2)

É a patologia mais comum do quadril no adolescente. Caracteriza-se pelo deslocamento da epífise femoral proximal em relação à metáfise. Predomina na puberdade e a incidência é de 2 a 10 por 100.000.

Fatores de risco

- Obesidade e maturação esquelética lenta.

Classificação

- Grau I: deslocamento de 0 a 33% da cabeça femoral
- Grau II: deslocamento de 33 a 50%
- Grau III: deslocamento maior que 50%.

É classificada também em aguda, quando os sintomas ocorrem há menos de 3 semanas, e crônica, quando os sintomas duram mais de 3 semanas.

Manifestações clínicas

- Fase aguda: dor ao nível do joelho: às vezes é evidente o antecedente traumático e a impotência funcional é

completa; o adolescente cai ao solo sem poder movimentar o membro inferior; o quadro é semelhante ao de fratura de colo de fêmur

- Fase subaguda: claudicação indolor, unilateral, discreta, com mobilidade pouco afetada
- Fase crônica: dor localizada na virilha, nádega, parte lateral do quadril; o membro inferior se apresenta em rotação externa, e só se consegue a flexão do quadril com abdução e rotação externa.

Exames complementares

- Radiografias e/ou tomografia computadorizada da bacia na posição anteroposterior e posição de rã, na qual se evidencia o deslocamento da cabeça femoral.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografias e/ou TC do quadril.

Tratamento

- Não fazer carga sobre o quadril, visando a impedir novos deslizamentos.

Tratamento cirúrgico

- Fixação da cabeça femoral com parafuso ou pino ou osteotomia para correção de deformidade.

Evolução e prognóstico

Cura sem sequelas com tratamento precoce, se não houver deslizamento importante; sequelas em alguns pacientes.

Bibliografia

Hebert, S. *Ortopedia e traumatologia: princípios e prática*, 4ª ed. Artmed, 2009.

Rockwood Jr.; C.A.; Wilkins, K.E. *Fraturas em crianças*, 2ª ed. Manole, 1995.

Staheli, L. *Pediatric orthopedic – secrets*, 3rd ed. Mosby Elsevier, 2007.

Tachdjian, M.O. *Ortopedia pediátrica*, 2ª ed. Manole, 1995.

452 Osteoartrite

(CID 10: M15-M19)

Rafael Navarrete Fernandez

Introdução

Osteoartrite ou osteoartrose é a afecção articular, primária ou secundária, que se inicia na cartilagem, com posterior comprometimento do osso subcondral e membrana sinovial, tendo como resultado final degeneração cartilaginosa, eburnificação do osso subcondral e remodelagem óssea, constituindo-se *insuficiência articular*.

Dentre as doenças reumáticas, a osteoartrite (OA) é a mais frequente e sua prevalência aumenta com a idade. Ela é pouco comum abaixo dos 40 anos; frequente após os 60 anos; acima dos 75 anos, 85% dos indivíduos têm evidência radiológica e/ou clínica de artrose. Além da idade, o sexo e a raça são fatores importantes. As mulheres brancas são mais acometidas do que homens e mulheres negras.

Os principais dados histopatológicos são:

- Alterações precoces: edema da cartilagem, afrouxamento da estrutura colágena da matriz extracelular, síntese aumentada de proteoglicanos pelos condrócitos, maior produção de enzimas degradativas, aumento da quantidade de água da cartilagem
- Alterações tardias: afilamento e amolecimento da cartilagem articular, fissuras da cartilagem. O osso subcondral é exposto com remodelação e hiperplasia (osteófitos).

Formas clínicas

- Artrose primária (etiologia desconhecida)
  - Artrose primária generalizada (nódulos de Heberden ou de Bouchard)
  - Artrose erosiva inflamatória
  - Hiperostose difusa idiopática do esqueleto
  - Condromalacia da patela
- Artrose secundária
  - Anormalidades anatômicas (displasia congênita do quadril, luxação das epífises femorais)
  - Distúrbios metabólicos (alcaptonúria, doença de Wilson, hemocromatose)
  - Artropatia neuropática (articulação de Charcot)
  - Hemofilia
  - Acromegalia
  - Doença óssea de Paget
  - Hiperparatireoidismo
  - Artrite reumatoide, espondiloartrite
  - Gota, doença da deposição de pirofosfato de cálcio – pseudogota (condrocalcinose)
  - Artrite séptica ou tuberculosa
  - Pós-traumática.

Fatores de risco

- Fator genético
- Idade
- Obesidade (predominam nas articulações que suportam peso)
- Distúrbios metabólicos e endócrinos (acromegalia, doença óssea de Paget, hiperparatireoidismo)

- Hipermobilidade
- Anomalias osteoarticulares, sequelas de traumatismos
- Tipo de trabalho (esforço físico com sobrecarga de articulações)
- Diabetes.

Manifestações clínicas

- Articulações mais afetadas: mãos, joelhos, quadris, pés, coluna vertebral
- Dor articular que piora ao iniciar os movimentos e melhora com o repouso
- Dor à movimentação da articulação
- Rigidez matinal e pós-repouso < 30 minutos
- Sensibilidade à palpação
- Aumento da temperatura local nos períodos de piora
- Derrame articular de pequeno volume
- Aumento das partes moles ou hipertrofia óssea
- Instabilidade articular
- Alargamento da articulação
- Nódulos nas articulações interfalangianas distais (nódulos de Heberden), nas proximais (nódulos de Bouchard), no primeiro metatarso (Figura 452.1)
- Hálux valgo (joanete)

Figura 452.1 Artrose dos dedos. Nódulos de Heberden e de Bouchard.

- Diminuição da amplitude dos movimentos da articulação
- Atrofia muscular periarticular
- Crepitação na articulação (sinal muito sugestivo de artrose)
- Ausência de comprometimento sistêmico.

Diagnóstico diferencial

- Artrite reumatoide
- Gota
- Osteoporose
- Condrocalcinose.

Exames complementares

- Radiografia das articulações: diminuição irregular do espaço articular (Figura 452.2 B), esclerose subcondral, osteófitos, deformidade articular
- Achados radiográficos de condrocalcinose indicam a necessidade de dosagem dos níveis séricos de cálcio, fósforo, magnésio e TSH
- VHS: normal
- Fator reumatoide: negativo
- FAN: negativo
- Líquido sinovial: alta viscosidade, claro ou amarelo-citrino, leucócitos < 2.000/mm^3, ausência de cristais, cultura negativa
- Hemograma completo, dosagem de ureia, creatinina, potássio e enzimas hepáticas devem ser obtidos antes de iniciar a terapêutica com AINEs
- Ultrassonografia (US): avalia as alterações da cartilagem e das estruturas periarticulares
- Ressonância magnética: método ideal para avaliar e monitorar a progressão da degradação durante a evolução da doença (Figura 4522 A). (Avalia todas as estruturas articulares.)

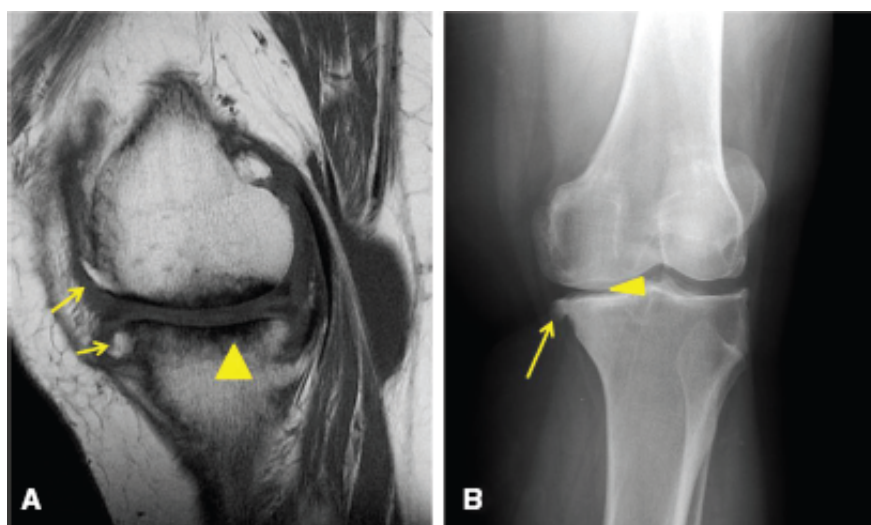



Figura 452.2 Artrose do joelho. **A.** Ressonância magnética de joelho mostrando redução do espaço articular com afilamento da cartilagem, osteófitos marginais (*setas*) e esclerose subcondral (*ponta de seta*). **B.** Radiografia de joelho (incidência anteroposterior [AP]) em outro paciente mostrando redução do espaço articular (*ponta de seta*), osteofitose marginal (*seta*) e alterações degenerativas subcondrais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Tratamento

- Redução do peso, se o paciente for obeso
- Cinesioterapia para manter ou recuperar a movimentação articular e a força muscular
- Proteção das articulações de uso excessivo (bengala, muleta, andador, colar cervical, suporte elástico de joelho)
- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Musculação leve
- Remoção artroscópica de fragmentos soltos.

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos: paracetamol até 3 g/dia, quando o paciente tiver dor e não apresentar sinais clínicos de inflamação
- Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs): inibidores seletivos da COX-2 e os não seletivos devem ser usados com cautela e por pouco tempo, tendo em vista o risco de hepatotoxicidade e nefrotoxicidade e de desenvolver doenças cardiovasculares

- Tratamento de base: sulfato de glucosamina, VO, 1,5 g/dia; associado ou não a sulfato de condroitina, VO, 1,2 g/dia; ou diacereína, VO, 50 a 100 mg/dia; ou piascledine, VO, 300 mg/dia; ou difosfato de cloroquina, VO, 150 mg/dia; hidroxicloroquina 200 a 400 mg/dia; ou extrato seco de *Harpagophytum procumbens,* VO, 400 mg, 3 vezes/dia
- Aplicação intra-articular: ácido hialurônico 1 ampola a cada 7 dias, 1 ou 2 vezes ao ano; ou triancinolona (40 mg) nos casos de artrite persistente
- Condroprotetores (pouco utilizados): complexo de glicosaminoglicanos peptídios; ou polissulfato de glicosaminoglicanos
- Tratamento tópico: capsaicina, AINEs.

Tratamento cirúrgico

- Na doença avançada, indica-se osteotomia, artrodese (fusão) e próteses articulares.

Evolução e prognóstico

- Doença lentamente progressiva
- No início, a dor é aliviada pelo repouso; posteriormente, a dor pode surgir mesmo em repouso
- Derrame articular, em especial nos joelhos
- Aumento da articulação, tardiamente, por aumento do osso
- Formação de osteófitos, em especial nas bordas das articulações, à medida que a doença progride.

Para saber mais

Critérios classificatórios, elaborados pelo subcomitê de osteoartrite do Colégio Americano de Reumatologia (Arthritis Rheum., 2007)

Joelhos (clínico, laboratorial, radiológico)

1. Dor no joelho na maioria dos dias do último mês.
2. Presença de osteófitos na margem articular.
3. Análise do líquido sinovial característica de osteoartrose.
4. Idade maior que 40 anos.
5. Rigidez matinal menor que 30 min.
6. Crepitação nos movimentos ativos da articulação.

Osteoartrose está presente quando os itens 1 e 2 ou os itens 1, 3, 5 e 6, ou os itens 1, 4, 5 e 6 estão presentes.

Mãos (clínico)

1. Dor na mão, ou rigidez na maioria dos dias no último mês.
2. Aumento ósseo em mais que duas de 10 articulações selecionadas.
3. Menos de três articulações metacarpofalangianas (MCF) edemaciadas.
4. Aumento ósseo em duas ou mais interfalangianas distais (IFD).
5. Deformidade de duas ou mais de 10 articulações selecionadas.

A osteoartrose é diagnosticada quando os itens 1, 2, 3 e 4 ou os itens 1, 2, 3 e 5 estão presentes.

Quadris (clínico, laboratorial e radiológico)

1. Dor no quadril na maioria dos dias no último mês.
2. Osteófitos femorais ou acetabulares à radiografia.
3. VHS menor que 20 mm/h.
4. Diminuição do espaço articular nas radiografias (superior, axial ou medial).

A osteoartrose é diagnosticada quando os itens 1 e 2 ou 1, 3 e 4 estão presentes.

Atenção

- Hiperostose esquelética difusa idiopática (DISH, *diffuse idiopathic skeletal hyperostosis*) é uma hiperostose da coluna, localizada nas articulações vertebrais torácicas baixas. Não existe, nesses casos, degeneração de cartilagem
- Condromalacia da patela é uma síndrome que afeta jovens e, na maioria dos casos, não é um precursora da osteoartrite do joelho
- Articulação de Charcot é uma artropatia rapidamente destrutiva de várias causas, resultante do prejuízo na sensação de dor profunda ou comprometimento da propriocepção. Condições associadas: diabetes, *tabes dorsalis*, siringomielina, hanseníase, amiloidose, espinha bífida
- Ver Capítulo 474, Espondiloartrose Cervical
- Pode haver infecção articular ou perda acelerada da cartilagem com a aplicação intra-articular de corticoide.

Bibliografia

Altman, R.; Alarcon, G. *et al.* The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum.*, 2007; 37(9):573.

Altman, R.; Alarcon, G. *et al.* The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum.*, 1990; 33(11):1601-1610.

Altman, R.; Asch, E. *et al.* Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum.*, 1986; 29:1039-1049.

Coimbra, I.B.; Patro, E.H. *et al.* Consenso Brasileiro para o Tratamento da Osteoartrite (artrose). *Rev. Bras. Reumatol.*, 2002; 42:371-374.

453 Sinovite Vilonodular Pigmentada

(CID 10: M12.2)

Antônio Carlos Ximenes

Introdução

Neoplasia benigna da membrana sinovial. Afeta as articulações, tendões e bursas revestidas de sinóvia. Pode ser difusa, afetando toda a sinóvia de uma articulação, ou focal com comprometimento da bainha dos tendões (tumor de células gigantes da bainha dos tendões).

Os principais achados histopatológicos são proliferação ou nódulos nas vilosidades sinoviais com infiltrado celular subsinovial, incluindo fibroblastos, linfócitos e macrófagos carregados de lipídios (células espumosas).

Causas

- Etiologia desconhecida
- Hemorragias locais repetidas (?).

Manifestações clínicas

- Forma difusa
  - Mais comum entre 30 e 50 anos
  - Dor leve e progressiva na articulação afetada
  - Unilateral e monoarticular
  - Joelhos (80% dos casos), quadris e tornozelos são comprometidos por ordem decrescente de frequência
  - História de traumatismo em 30% dos pacientes
  - Edema recorrente e hipersensibilidade à palpação da articulação afetada
- Forma focal
  - Mais frequente em mulheres na 5ª década de vida
  - Compromete principalmente os tendões das mãos e pés, e, em raras ocasiões, os punhos, tornozelos ou grandes articulações
  - Pode se manifestar como massa indolor de crescimento lento.

Diagnóstico diferencial

- Forma difusa
  - Sinovioma: quase sempre sofre calcificação
  - Hemangioma sinovial: em geral, ocorre na infância e quase sempre está associado a hemangioma cutâneo
  - Artrose: cistos somente nas superfícies de sustentação de peso, enquanto na sinovite podem ocorrer em qualquer local nas articulações. Osteófitos são comuns na artrose e ausentes na sinovite
  - Artrite tuberculosa: caracteriza-se por pinçamento articular e osteopenia justarticular
  - Amiloidose: preservação do espaço articular. Simétrica e mais comum nos membros superiores
  - Condromatose sinovial: presença de calcificações puntiformes ao longo da superfície articular em cerca de 60 a 70% dos casos
- Forma focal
  - Nódulos de Dupuytren (não estão fixados na bainha tendinosa e, por conseguinte, não se movem com o tendão).

Exames complementares

- Exame do líquido sinovial: aspecto serossanguinolento na ausência de traumatismo é bastante sugestivo de sinovite vilonodular pigmentada. O líquido sinovial às vezes pode ser transparente. Pode conter colesterol
- Radiografia da articulação: revela aumento das partes moles das articulações afetadas. Os cistos subcondrais e as erosões por pressão limitam-se, em grande parte, ao quadril. Ausência de osteófitos e osteoporose justarticular é significativa
- TC e RM: maior possibilidade de estabelecer o diagnóstico por sugerir a existência de hemossiderina e gordura no interior do tecido da articulação
- Artroscopia: evidencia alterações sinoviais características. O exame histopatológico comprova o diagnóstico (Figura 453.1).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame do líquido sinovial + exames de imagem + exame histopatológico.

Complicações

- Artrose (com mais frequência nos quadris).

Tratamento

- Forma difusa: sinovectomia total
- Forma focal: excisão do nódulo.

Os pacientes devem ser acompanhados a cada 6 meses. Fazer exame radiológico anualmente, principalmente quando há comprometimento dos quadris.

Evolução e prognóstico

- Forma focal: favorável
- Forma difusa: recidivas e disfunção articular.

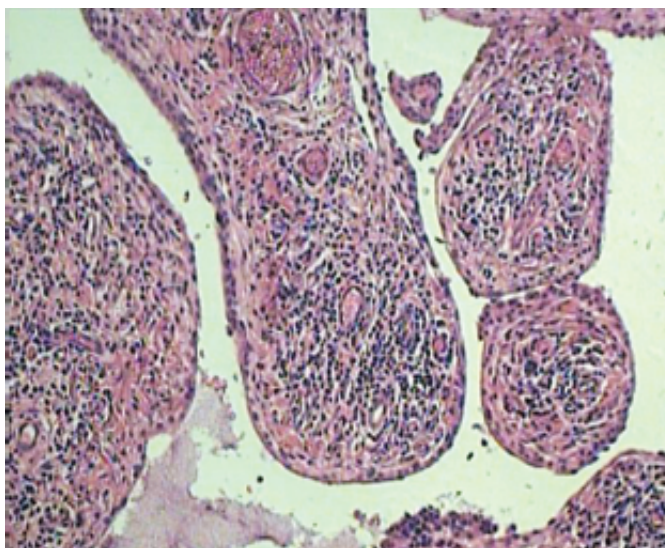



Figura 453.1 Sinovite vilonodular.

Bibliografia

Cooper, A.J.; Reeves, J.D. Neoplasms of Joint. *In*: Klippel, J.K. *et al. Primer on the rheumatic diseases*, 13th ed. Springer, 2008, pp. 543-548.

Tyler, W.K.; Vidal, A.F.; Healey, J.H. Pigmented villonodular synovitis. *JAAO*, 14:376-385, 2006.

Seção C Bursas e Tendões

454 Bursite

(CID 10: M71.9)

Eleusa Fleury Taveira

Introdução

Inflamação aguda ou crônica de uma bolsa serosa (bursa). As bolsas mais acometidas são: olecraniana, subdeltoidea ou subacromial, peripatelar, isquiática, trocantérica, anseriana e retrocalcânea.

Na forma aguda, a bursa fica distendida com líquido aquoso ou mucoide; na forma crônica, a parede da bursa torna-se espessada, e a superfície interna, áspera e trabeculada. A bursa é preenchida por líquido acastanhado, misturado a precipitações calcificadas e arenosas.

Formas clínicas

- Bursite subdeltóidea ou subacromial: dor na face lateral do ombro, semelhante à causada por tendinite no manguito rotador, da qual difere pela sensibilidade dolorosa à palpação sobre o acrômio (ver Capítulo 456, Tendinite). Redução dos movimentos do ombro
- Bursite olecraniana: dor na região do cotovelo
- Bursite trocantérica: dor na região glútea que piora à noite, acentua-se com o exercício e quando o paciente cruza as pernas
- Bursites peripatelares (existem numerosas bursas no joelho): dor em diferentes locais do joelho, dependendo da bursa comprometida. Piora à noite. São relacionadas com profissões ou atividades que exigem apoio sobre os joelhos
- Bursite retrocalcânea: dor no tendão de Aquiles (difícil diferenciá-la da tendinite) (ver Capítulo 456, Tendinite).

Causas

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes
- Tendinite e bursite dos membros superiores podem resultar de microtraumatismos repetidos
- Microcristalúria
- Processo infeccioso (bursite séptica)
- Doenças inflamatórias (p. ex., artrite reumatoide).

Fatores de risco

- Movimentos repetitivos e vigorosos em pessoas não treinadas (“atletas de fim de semana”)
- Alongamento exagerado ou inadequado.

Manifestações clínicas

- Dor na região da bursa comprometida, que pode ser mais intensa à noite. Inicialmente pode melhorar com atividade, mas à medida que esta se prolonga piora
- Eritema e edema ao redor da bursa
- Crepitação ou estalido em alguns casos.

Diagnóstico diferencial

- Tendinite
- Estiramento
- Entorse
- Artrite
- Osteoartrose.

Exames complementares

- VHS: acelerada quando a causa é inflamatória
- Fator reumatoide: geralmente negativo
- Ácido úrico: normal
- Análise do líquido sinovial: útil na bursite por deposição de cristais e séptica
- Estudo radiológico: pode evidenciar calcificações
- Ultrassonografia: pode evidenciar alterações nas partes moles
- TC ou RM: necessárias em casos especiais (bursas profundas).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + exames de imagem.

Complicações

- Limitação dos movimentos da articulação.

Tratamento

- Afastamento dos fatores desencadeantes (movimentos repetitivos)
- Repouso e elevação da parte afetada
- Aplicação de gelo no local ou contraste térmico
- Tipoia triangular para proteger o braço e elevar o ombro nas bursites dessas regiões
- Infiltração local com corticoide
- Fisioterapia
- Tratamento cirúrgico em casos selecionados.

Tratamento medicamentoso

- Ibuprofeno, VO, 600 a 1200 mg/dia; ou indometacina, VO, 1 a 3 mg/kg/dia (100 a 150 mg/dia); ou diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou piroxicam, VO, 20 mg/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou celecoxibe, VO, 400 mg/dia; ou eterocoxibe, 90 mg/dia ou lornoxicam 16 mg/dia, VO
- Antibiótico na bursite séptica (ver *Artrite Infecciosa*, no Capítulo 448, Artrites).

Evolução e prognóstico

- Cura sem sequelas na maioria dos casos
- Recidivas podem levar à bursite crônica.

Bibliografia

Araujo, N.C.; Fernandes, A. *Temas de reumatologia clínica*, 4(2):38-42, 2003.

Carvalho, M.A.P.; Lanna, C.C.D.; Bertolo, M.B. *Reumatologia. Diagnóstico e tratamento,* 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Cush, J.J.; Kavanaugh, R. *Rheumatoid arthritis, rheumatology*. Lippincott Williams & Wilkins, 1999.

Dani, W.S.; Azevedo, de E. Bursite trocantérica. *Temas de Reumatologia Clínica*, 7(1):2-5, 2006.

Skare, T.L. *Reumatologia. Princípios e prática*. Guanabara Koogan, 1999.

455 Contratura de Dupuytren

(CID 10: M72.0)

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

Introdução

Contratura da fáscia palmar decorrente de proliferação fibrosa e lesões nodulares, causando deformidade em flexão do 4º e 5º quirodáctilos, com perda parcial da função.

As principais lesões histopatológicas são proliferação de fibroblastos com células gigantes e hiperplasia vascular.

Predomina em homens após a 5ª década.

Causas

- Etiologia desconhecida (provavelmente há um componente genético). Alguns casos são familiais
- Isquemia da fáscia
- Sem correlação direta com trabalhos manuais.

Fatores de risco

- Tabagismo
- Consumo de bebidas alcoólicas
- Diabetes
- Epilepsia
- Doenças crônicas (tuberculose pulmonar, hepatopatia)
- Terapia anticonvulsivante prolongada.

Manifestações clínicas

- A manifestação mais precoce é geralmente um nódulo sensível na palma da mão, seguido de formação de um cordão pré-tendíneo superficial
- Uni ou bilateral
- Ausência de dor ou dor leve no início
- Mão direita e dedo anular são mais frequentemente afetados
- Placas ou nódulos palpáveis indolores na fáscia palmar (na fase tardia)
- Pele enrugada e aderida à fáscia
- Contraturas nos espaços interdigitais
- Podem surgir nódulos plantares concomitantes (7 a 10% dos pacientes).

Diagnóstico diferencial

- Calosidade no estágio inicial
- Dolorimento e espessamento de tendões
- Deformidade congênita de quirodáctilos (campilodactilia)
- Quiroartropatia diabética
- Cicatrizes traumáticas

- Contratura isquêmica de Volkmann.

Exames complementares

- Exames laboratoriais: normais
- Estudo radiológico: normal
- RM avalia detalhadamente a lesão (pode ser necessária para planejamento da cirurgia).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Distrofia simpática reflexa pós-cirurgia
- Edema da mão e necrose cutânea pós-cirurgia.

Tratamento

- Fase inicial: fisioterapia (estiramento passivo dos dedos), utilizar instrumentos com cabos acolchoados e calor local.

Tratamento medicamentoso

- Infiltração com corticoide nos nódulos hipersensíveis.

Tratamento cirúrgico

- Quando houver comprometimento funcional ou deformidade progressiva (liberação seletiva).

Evolução e prognóstico

- De modo geral, progressiva
- Taxa de recidiva após cirurgia de 10 a 30%.

Atenção

- A contratura de Volkmann é de origem isquêmica com envolvimento de músculos, tendões, fáscias e outros tecidos moles; na contratura de Dupuytren, não há comprometimento vascular
- Dedo em gatilho é uma tumefação fusiforme do tendão flexor superficial quando este passa sobre a cabeça de um metacarpiano. O bloqueio do dedo em flexão é causado pela constrição da bainha tendinosa. Relacionado com tarefas repetitivas.

Bibliografia

Carvalho, M.A.P. *et al. Reumatologia – diagnóstico e tratamento*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Kelley, W.N. *Textbook of rheumatology*, 4th ed. Saunders, 1993.

Skare, R.L. *Reumatologia – princípios e prática*. Guanabara Koogan, 1999.

456 Tendinite

(CID 10: M65)

Antônio Carlos Ximenes

Introdução

Inflamação aguda ou crônica de qualquer tendão ou sua bainha sinovial. O processo inflamatório geralmente ocorre no local de inserção no osso, no ponto de origem do músculo ou na bainha sinovial (tenossinovite). Pode estender-se para a bursa adjacente (ver Capítulo 454, Bursite).

Os principais achados histopatológicos são degeneração fibrinoide, mucoide ou hialina do tecido conjuntivo.

Causas

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes
- Traumatismos repetidos (tarefas repetitivas)
- Artrite reumatoide
- Doenças infecciosas
- Distúrbios metabólicos.

Formas clínicas

- Tenossinovite de De Quervain: tenossinovite estenosante do abdutor longo e do extensor curto do polegar
- Dor ao movimentar o polegar ou o punho e à palpação do processo estiloide do rádio
- Sinal de Finkelstein: dor ao dobrar o polegar sobre a palma da mão, girando o punho no sentido do ulnar, caracterizando a tendinite de De Quervain
- Tendinite dos tenistas (*tennis elbow*): tendinite na inserção dos músculos no epicôndilo (epicondilite)
- Tendinite poplítea: dor e sensibilidade na inserção do músculo poplíteo
- Tendinite do tendão de Aquiles: dor e hipersensibilidade do tendão de Aquiles. A dor é maior quando o paciente levanta-se de manhã e melhora após uma pequena caminhada. Pode ser uma manifestação de artrite reativa (ver *Artrite Reativa*, no Capítulo 448, Artrites)
- Tendinite do manguito rotador: dor no ombro que piora quando se movimenta o braço acima da cabeça. A palpação do manguito rotador provoca dor.

Manifestações clínicas

- Hipersensibilidade e dor no local do tendão. Piora com movimentos ativos, porém ocorre também em repouso
- Eritema e calor na pele sobrejacente, sobretudo se for superficial, como no caso do tendão de Aquiles.

Diagnóstico diferencial

- Ruptura de tendão (concomitantemente há perda da função do músculo afetado)
- Bursite (pode ser difícil o diagnóstico diferencial) (ver Capítulo 454, Bursite)
- Artrites (dor, rubor e aumento de volume da articulação).

Exames complementares

- Radiografia simples: normal

- Exames laboratoriais: normais
- Ultrassonografia: avalia a dinâmica do tendão durante a contração
- TC e RM: indicadas quando existe dúvida sobre a integridade do tendão.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Tratamento

- Imobilização com tipoia, tala, atadura, bengala ou muleta de acordo com o tendão afetado
- Gelo local
- Fisioterapia.

Tratamento medicamentoso

- Ibuprofeno, VO, 600 a 1.200 mg/dia; ou diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou piroxicam, VO, 20 mg/dia; ou nimesulida VO, 200 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou celecoxibe, VO, 400 mg/dia; ou eterocoxibe, 90 mg/dia
- Infiltração local de corticoide (metilprednisolona) se não houver contraindicação absoluta. Nunca aplicar o corticoide no próprio tendão, e sim na sua bainha. Aplicações repetidas favorecem ruptura completa do tendão, principalmente em atletas.

Prevenção

- Evitar esforços repetitivos
- Tratar adequadamente as alterações metabólicas e hormonais.

Evolução e prognóstico

- A grande maioria dos casos tem boa evolução, com melhora sem complicações.

Bibliografia

Carvalho, M.A.P.; Moreira, C. *Síndromes dolorosas regionais e sistêmicas*. Ed. Médica e Científica Ltda., 2001.

Rock, M.G. Musculoskeletal signs and symptoms. *In*: Klippel, H.K. *Primer on the rheumatic diseases*, 13th ed. 2008.

Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular

Parte 32

***Nota*: Além das descritas nesta Parte, também são doenças dos músculos e da junção neuromuscular *Distrofias Musculares* (Capítulo 35), assunto desenvolvido em detalhes na Parte 3.**

457 Cãibra

(CID 10: R25.2)

Celmo Celeno Porto

Introdução

A cãibra é um distúrbio muscular decorrente de contração espasmódica de um grupo de unidades motoras. Quando intensa, pode se acompanhar de lesão muscular, com elevação da creatinoquinase.

Pode ocorrer em qualquer região, mas é mais comum nas panturrilhas e nos pés, normalmente à noite.

Cãibra profissional consiste no espasmo de certos grupos musculares devido à atividade prolongada em ocupações diárias.

Causas e fatores de risco

- Pode ocorrer sem causa aparente, principalmente em idosos
- Esforços realizados em ambientes quentes
- Atividade física intensa, principalmente sem condicionamento físico adequado
- Distúrbios eletrolíticos: hipocalcemia, hipopotassemia, hiponatremia, hipomagnesemia
- Uso de diuréticos que espoliam potássio
- Diabetes
- Doença de Parkinson
- Neuropatia periférica
- Insuficiência arterial periférica
- Gravidez
- Doenças que afetam as células do corno anterior da medula espinal
- Movimentos musculares repetidos: digitadores, pianistas, escrivães (cãibras dos escrivães)
- Quimioterapia: cisplatina, vincristina
- Intoxicação arsênica.

Manifestações clínicas

- Dor com sensação de contração muscular
- Contração do músculo.

Exames complementares

- Dependem da suspeita clínica
- Dosagem de eletrólitos.

Diagnóstico diferencial

- Tetania
- Distonias (ver Capítulo 458, Distonias).

Tratamento

- Repouso

- Massagem da musculatura afetada
- Correção de distúrbios eletrolíticos.

Tratamento medicamentoso

- Quinina, VO, 250 a 500 mg, ao deitar (útil nas cãibras de pessoas idosas sem causa definida)
  - Contraindicada na gravidez
  - Pode causar zumbidos, hipoglicemia, distúrbios visuais, hipotensão arterial
- Gabapentina, VO, 600 a 1.200 mg/dia nas cãibras recorrentes, graves, prolongadas.

Prevenção

- Uso de alimentos ricos em potássio
- Reposição de potássio quando há evidência de hipopotassemia, principalmente em consequência do uso de diuréticos
- Suplementação de cálcio e magnésio durante a gravidez.

Atenção

- As cãibras noturnas das pernas ocorrem comumente em pessoas de meia-idade e idosos sadios durante o sono. Afetam a musculatura da panturrilha ou dos pés. O alongamento dos músculos costumeiramente afetados antes do sono auxilia na prevenção das cãibras
- Podem estar associadas a diabetes, veias varicosas, tromboflebite e deformidades dos pés.

Bibliografia

Griggs, R.C. Distúrbios da função motora. *In*: Bennet, J.C.; Plum, F. *Cecil: Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Porto C.C.; Porto A. L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

458 Distonias

(CID 10: G24)

Denise Sisterolli Diniz · Lauro Desidério Jesuíno Junior

Introdução

Distonias são movimentos involuntários provocados por contrações musculares sustentadas e repetitivas de músculos antagonistas, ocasionando torção de um segmento corporal, movimentos repetitivos ou posturas anormais. Os movimentos podem ocorrer em qualquer parte do corpo, incluindo musculatura axial e apendicular.

A fisiopatologia é relacionada com uma atividade aberrante dentro da circuitaria neuronal dos núcleos da base e suas conexões eferentes para o tálamo e o tronco cerebral, podendo haver a participação do cerebelo.

Causas

- Distonias primárias
  - Distonia idiopática esporádica
  - Distonia idiopática de torção: autossômica dominante, ligada ao cromossomo 9
  - Distonia levodopa: sensível, autossômica dominante, devido à deficiência do GTP-cidoidrolase
  - Distonia mioclônica: autossômica dominante
  - Distonia parkinsoniana: ligada ao cromossomo X
- Distonias secundárias
  - Resultantes de lesões cerebrais focais
  - Associadas a doenças degenerativas do sistema nervoso central
  - Resultantes de transtornos metabólicos: doença de Wilson
  - Secundária a substâncias tóxicas e/ou medicamentos.

Para saber mais

Evidências que sugerem distonias secundárias

- Antecedentes pessoais positivos: trauma craniano, trauma periférico, encefalites
- Presença de sinais neurológicos adicionais: demência, atraso de desenvolvimento, crises epilépticas, transtornos oculomotores, ataxia, déficit motor, espasticidade, amiotrofia
- Distonia fixa desde o início
- Hemidistonia
- Anormalidades nos exames de neuroimagem
- Anormalidades nos exames laboratoriais.

Classificação de acordo com a localização

- Focal: afeta uma única região do corpo. Raramente, os movimentos distônicos se disseminam para uma região adjacente, passando a ser segmentar. Tipos: blefaroespasmo, distonia oromandibular, torcicolo espasmódico, distonia espástica, cãibras dos escrivães (ver Capítulos 457, Cãibra, e 468, Torcicolo)
- Segmentar (dois segmentos contíguos): afeta gravemente regiões específicas do corpo, tais como musculatura das cinturas escapular e pélvica (Figura 458.1)

- Multifocal (dois ou mais segmentos não contíguos)
- Unilateral (hemidistonia)
- Generalizada (acomete no mínimo os membros inferiores e qualquer outra parte do corpo): síndrome caracterizada por movimentos que resultam em posturas mantidas, frequentemente bizarras.

Manifestações clínicas

- Contrações dos músculos do pescoço: torcicolo
- Contrações ritmadas dos músculos dos olhos, mandíbula e face
- Contração espasmódica dos músculos das cinturas escapular e pélvica.

Figura 458.1 Distonia segmentar, notando-se a postura dos membros superiores com intensa contração muscular.

Para saber mais

Um sinal típico da distonia é o truque sensorial, em que um simples toque na área com movimentos distônicos pode atenuar temporariamente as contrações musculares.

Diagnóstico diferencial

- Acatisia: impossibilidade de sentar-se, permanecer sentado ou ficar parado em qualquer posição
- Atetose: movimentos incoordenados de grande amplitude, sinuosos, afetando principalmente as extremidades e a face
- Balismo: movimentos amplos, relacionados com as grandes articulações, semelhantes ao ato de arremessar
- Hemibalismo: movimentos restritos a um lado do corpo
- Coreia: movimentos rápidos, irregulares, súbitos, de média amplitude, nos membros e na face, acompanhados de hipotonia (ver Capítulo 483, Coreias)
- Estereotipias: repetição do mesmo movimento e/ou mesmas palavras por tempo prolongado
- Mioclonia: contração rápida e involuntária de grupos musculares de ocorrência irregular
- Tremor: movimento involuntário, repetitivo, com notável oscilação rítmica (ver Capítulo 33, Tremor)
- Tiques: movimentos involuntários de curta duração, bruscos, irregulares e repetitivos. A síndrome de Tourette se caracteriza por tiques múltiplos, de caráter genérico autossômico dominante, com início na infância (ver

Capítulo 513, Tiques)

- Distúrbios de movimento associados a medicamentos: anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital, carbamazepina, etossuximida e, mais raramente, gabapentina e felbamato); antidepressivos tricíclicos em associação com inibidores da MAO (mais raramente fluoxetina); anti-histamínico e anticolinérgicos (clorfeniramina, difenidramina, cimetidina, ranitidina, cipro-heptadina); estimulantes (metilfenidato, pemolina, cocaína); antibacterianos (penicilinas, cefalosporinas e cloroquina).

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Geral: a medicação por via oral é recomendada principalmente para as distonias segmentares e generalizadas. Nas focais, é usada como terapia adicional à toxina botulínica, que é mais eficiente e causa menos efeitos colaterais do que a medicação oral
- Triexifenidil: iniciar com 1 a 2 mg/dia até atingir o resultado desejado ou efeitos colaterais suportáveis. Dose de manutenção de 6 a 15 mg/dia, VO, 8/8 ou 6/6 h, às refeições. Crianças normalmente suportam doses mais altas do que os adultos, sem apresentar os efeitos adversos
- Baclofeno: aumento gradativo da dose até 60 a 120 mg/dia para adultos, VO, 8/8 ou 6/6 h. É eficaz na marcha distônica e em outras formas de distonia segmentar em crianças, usando 0,3 a 2 mg/kg/dia. Pode ser associado ao triexifenidil, como adjuvante
- Biperideno: dose inicial de 1 a 2 mg/dia, VO, com aumento gradativo até a melhora dos sintomas ou surgimento de efeitos colaterais (doses terapêuticas variam de 8 a 30 mg/dia, mas podem chegar a 60 mg/dia)
- Tetrabenazina: dose inicial de 12,5 mg/dia, VO, aumentando em 12,5 mg até o benefício máximo ou o início dos efeitos colaterais. Dose média diária de 50 a 75 mg
- Carbamazepina: 10 a 30 mg/kg/dia, VO, preferencialmente nas discinesias paroxísticas cinesiogênicas (ataques induzidos por movimento súbito)
- Clobazam: 10 a 60 mg/dia, VO
- Pimozida: dose inicial de 1 mg à noite, VO, aumentando gradativamente até doses não superiores a 10 mg/dia
- Clonazepam: dose de 0,5 mg à noite, VO, podendo aumentar 0,5 mg por semana até chegar a 1,5 a 12 mg/dia. É útil nas distonias que pioram com o estresse e a ansiedade
- Levodopa: pequenas doses (50 mg), 1 a 4 vezes/dia, podem ser eficientes para abolir por completo os sintomas nas distonias L-dopa responsivas, VO. Alguns casos só respondem a doses altas (600 a 1.000 mg/dia)
- Toxina botulínica: doses de acordo com o tamanho do músculo, não ultrapassando 300 a 400 unidades, IM, devendo ser repetidas a cada 3 ou 6 meses. Indicada nas distonias focais e segmentares
- Doença de Wilson: tratamento específico.

Tratamento cirúrgico

- Rizotomia cervical, neurectomia seletiva, palidotomia e talamotomia estereotáxica, em casos especiais, apesar do progressivo desuso
- Marca-passo de estimulação cerebral profunda (DBS).

Terapias adjuvantes

- Fonoterapia: auxilia no tratamento das disfonias
- Fisioterapia: auxilia no reconhecimento dos movimentos compensatórios e na prevenção de alterações ortopédicas secundárias
- Terapia ocupacional: auxilia o paciente a adaptar-se ao cotidiano com suas limitações.

Prevenção

- Nas distonias secundárias, a prevenção é feita com medicamentos e suspensão de drogas desencadeadoras.

Evolução e prognóstico

- As distonias de caráter hereditário e degenerativo são crônicas e progressivas.

Atenção

- Síndrome de MEIGE (blefaroespasmo, distonia oromandibular): piscar involuntário, esgares, trituração da mandíbula
- Torcicolo: sensação de tração seguida de torção contínua e desvio da cabeça e do pescoço (ver Capítulo 468, Torcicolo)
- Distonia espástica: contração involuntária dos músculos laríngeos, resultando em voz rouca ou chiante
- Distonia ocupacional: espasmos distônicos que têm início com a realização de ações repetitivas; por exemplo, cãibras dos digitadores (ver Capítulo 457, Cãibra)
- Toxina botulínica: a aplicação nos grupos musculares afetados é altamente eficaz nas distonias focais e segmentares.

Bibliografia

Filip, P.; Lungu, O.V.; Bares, M. Dystonia and the cerebellum: a new field of interest in movement disorders? *Clinical Neurophysiology*, 2013; 124:1269-1276.

Kojovic, M; Pareés, I.; Kassavetis, P. *et al.* Secondary and primary dystonia: pathophysiological diferences. *Brain*, 2013; 136:2038-2049.

Mehanna, R.; Jankovic, J. Movement disorders in cerebrovascular disease. *Lancet Neurol*, 2013; 12:597-608.

Mills, K.A.; Starr, P.A.; Ostrem, J.L. Neuromodulation for dystonia: target and patient selection. *Neurosurg Clin N Am*, 2014; 25:59-75.

Patel, N.; Jankovic, J.; Hallett, M. Sensory aspects of movement disorders. *Lancet Neurol*, 2014; 13:100-112.

Sallem, F.A.Z.; Barbosa, E.R. Distonias. *In*: Mello-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2007.

Thenganatt, M.A.; Jankovic, J. Treatment of dystonia. *Neurotherapeutics*, 2014; 11:139-152.

Tumas, V.; Aguiar, P.C. Distonias. *In*: Brasil Neto, J.P.; Takayanagui, O.M. *Tratado de neurologia da Academia Brasileira de Neurologia*. Elsevier, 2013.

459 Fibromialgia

(CID 10: M79.7)

Rafael Navarrete Fernandez

Introdução

Fibromialgia, também conhecida como fibrosite, é uma síndrome caracterizada por dor musculoesquelética difusa, acompanhada de fadiga e distúrbios do sono, atribuída à amplificação da percepção da dor por sensibilização central.

Ocorre em todas as faixas etárias, mas 75% dos pacientes têm idade entre 35 e 54 anos.

Há nítido predomínio no sexo feminino (10:1).

Causas

A fisiopatologia não está totalmente esclarecida. Sabe-se que há uma série de fatores envolvidos, como diminuição do limiar de dor a estímulos periféricos devido a menor ativação do sistema inibitório descendente de dor e maior amplificação da via aferente nociceptiva dolorosa.

Fatores de risco

- Distúrbios do sono (ver Capítulo 163, Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono)
- Estresse físico e emocional
- Sedentarismo.

Manifestações clínicas

- Dor: articular, muscular, generalizada
- Fadiga crônica (ver Capítulo 20, Fadiga)
- Hipersensibilidade em múltiplos pontos (ver Critérios diagnósticos)
- Sono não restaurador em 95% dos pacientes
- Rigidez muscular e articular matinal
- Parestesias sem padrão neuropático típico
- Sensação subjetiva de inchaço das extremidades
- Boca seca
- Tonturas

Para saber mais

Síndrome miofascial

Caracteriza-se por dor localizada ou regional associada à presença de pontos-gatilho e contratura muscular. A compressão desses pontos provoca dor intensa no local e na área referida. Essa síndrome tem sido considerada uma forma clínica da fibromialgia.

- Precordialgia atípica e taquicardia em 30 a 70% dos pacientes
- Cefaleia tensional

- Síndrome do intestino irritável em 20 a 50% dos pacientes (ver Capítulo 281, Síndrome do Intestino Irritável)
- Alterações do humor (irritabilidade e tristeza) em 70% dos pacientes
- Depressão em 30% dos casos
- Fenômeno de Raynaud.

Diagnóstico diferencial

- Artrite reumatoide
- Síndrome de fadiga crônica
- Deficiência de vitamina D e osteomalacia
- Miopatias metabólicas
- Polimialgia reumática
- Hiperparatireoidismo
- Hipotireoidismo
- LER/DORT.

Exames complementares

- Hemograma, provas de atividade inflamatória, bioquímica, autoanticorpos, provas de função tireoidiana e enzimas musculares são normais, mas devem ser realizados para a correta avaliação do paciente (descartar outras doenças)
- Polissonografia: alterações na fase IV do sono, com intromissão das ondas alfa no lugar das delta, justificando o sono não restaurador dos pacientes (nem todos os pacientes apresentam tais alterações)
- SPECT cerebral superposto às imagens da RM mostra hipofluxo no tálamo, núcleo caudado e regiões pré-frontais (áreas responsáveis pela integração, análise e interpretação dos estímulos dolorosos).

Critérios diagnósticos (American College of Rheumatology, 1990)

- Dor crônica generalizada: com mais de 3 meses de duração
- Dor à palpação de, pelo menos, 11 de 18 locais específicos do corpo (pontos dolorosos, pontos-gatilho ou *tender points*):
  - Occipital (D e E): nas inserções dos músculos suboccipitais
  - Cervical baixo (D e E): espaço correspondente à projeção dos processos transversos de C5-C7 (terço inferior dos músculos esternoclidomastoides)
  - Trapézios (D e E): no ponto médio da borda superior
  - Supraespinhosos (D e E): na sua origem, acima da espinha da escápula, próximo à borda medial
  - Segunda costela (D e E): na segunda junção condrocostal
  - Epicôndilos laterais (D e E): 2 cm distais aos epicôndilos laterais
  - Glúteos (D e E): no quadrante superoexterno das nádegas
  - Trocanteres maiores (D e E): posteriores às eminências trocantéricas
  - Joelhos (D e E): acima da linha articular, na face medial
- A pressão exercida nos pontos deve ser de 4 kg (do ponto de vista prático, corresponde à pressão necessária para que o leito ungueal do polegar fique esbranquiçado).

Recentemente foi publicado um novo conjunto de critérios aprovados e validados provisoriamente pelo American College of Rheumatology (ACR). A princípio, eles não substituem os anteriores, de 1990, e aguardam validação e aceitação por parte da comunidade médica.

Nesses critérios, encontramos um índice de dor generalizada que assinala 19 regiões nas quais o paciente sente dor, obtendo-se daí um escore que se situa entre 0 e 19. Outro índice presente é o de gravidade de sintomas, cujo objetivo é avaliar a gravidade da fibromialgia. Por tais critérios, o diagnóstico de fibromialgia é sugerido quando o índice de dor generalizada é maior que 7, associado à escala de gravidade dos sintomas maior que 5, ou quando o índice de dor generalizada está entre 3 e 6, com escala de gravidade maior que 9.

Dessa forma, além de se tornarem úteis para estabelecer o diagnóstico, esses critérios poderão ser empregados na variação da gravidade da síndrome, bem como no acompanhamento evolutivo dos pacientes.

Tratamento

- Acreditar nas queixas do paciente e valorizá-las
- Tranquilizá-lo quanto à benignidade do processo
- Apoio psicológico: terapia cognitivo-comportamental
- Exercícios físicos programados: aeróbicos
- Fisioterapia
- Acupuntura.

Tratamento medicamentoso

- 1ª escolha:
  - Duloxetina, 60 a 90 mg/dia, VO; ou pregabalina, 75 a 300 mg/dia, VO
- 2ª escolha:
  - Amitriptilina, 10 a 25 mg/dia, VO; ou fluoxetina, 20 a 40 mg/dia, VO, preferencialmente associada a amitriptilina; ou ciclobenzaprina, 5 a 20 mg/dia, VO; ou trazodona, 50 a 150 mg/dia, VO, para o sono
  - Tramadol com ou sem paracetamol, 50 a 150 mg/dia, VO
- AINEs e corticoides não são indicados.

Atenção

- Fibromialgia, síndrome de fadiga crônica e depressão estão frequentemente associadas. Para tratamento adequado, é necessária uma abordagem que abrange aspectos físicos e psicológicos do paciente
- Tendência à cronicidade, com deterioração da qualidade de vida
- Não existe cura, porém há tratamento, e o processo é benigno
- Considerando-se que os critérios diagnósticos apresentam sensibilidade e especificidade em torno de 80%, em alguns pacientes a suspeita de fibromialgia não é comprovada. Nesses casos, a decisão diagnóstica depende da avaliação clínica de cada paciente.

Prevenção

- Sono adequado
- Fisioterapia: exercícios físicos programados.

Evolução e prognóstico

- Recidivas são frequentes
- Pode ser incapacitante.

Bibliografia

Wolfe, F.; Clauw, D.J.; Fitzcharles, M.A. *et al*. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2010; 62(5):600-610.

460 Lesões Musculares

Frederico Barra de Moraes • Sandro da Silva Reginaldo

Introdução

Lesões musculares podem ter diferentes causas e formas clínicas, incluindo contusão, laceração, estiramento, cãibras e dor muscular após exercício.

Manifestações clínicas

- Dor
- Fraqueza muscular
- Contração muscular (cãibras)
- Perda ou diminuição da função contrátil do músculo
- Equimose, edema, perda da continuidade das miofibrilas.

Exames complementares

- Podem não ser necessários
- Ultrassonografia e RM em casos selecionados (Figura 460.1).

Tratamento

- Lesões leves: repouso, gelo, AINEs durante 3 a 5 dias. Fisioterapia durante 2 semanas. A seguir, alongamento e retorno gradual aos exercícios
- Lesões graves: tratamento durante 4 semanas. Alguns casos necessitam de intervenção cirúrgica.

Dor Muscular após Exercício

Ocorre 24 a 48 horas após um exercício vigoroso e depois de longa inatividade. Nesses casos, não há acúmulo de ácido láctico, como ocorre no cansaço muscular, e sim microrrupturas nas junções miotendíneas. Contração muscular ativa, alongamento passivo e palpação pioram a dor. Os sintomas melhoram após alguns dias.

Tratamento

- AINEs ou analgésicos durante 3 a 5 dias.

Prevenção

- Retorno gradual à atividade física.

Cãibra

(CID 10: R25.2)

Fasciculação muscular focal irregular, que pode ocorrer durante esforço ou em repouso. Está relacionada com alterações nos níveis séricos de sódio e potássio (sudorese ou diurese excessivas), e com diminuição de cálcio e

magnésio. Os músculos mais acometidos são os da panturrilha.

Figura 460.1 RM de pernas: ruptura grau 3 do músculo semimembranoso (*seta*).

Tratamento

- Alongamento muscular suave e progressivo, ativação dos músculos antagonistas, correção dos distúrbios hidreletrolíticos (ver Capítulo 457, Cãibra).

Contusão Muscular

Trauma direto sobre o músculo pode provocar dor, edema, hematoma e limitação da movimentação. Ocorre com frequência na prática de esportes.

Tratamento

- Repouso, gelo e analgésicos, com movimentação precoce (imobilização prolongada aumenta a possibilidade de miosite ossificante).

Laceração Muscular

Mais comum nos acidentes do que na prática esportiva (acidentes automobilísticos, lesões penetrantes). Pode evoluir com fibrose e perda da capacidade contrátil do músculo.

Tratamento

- Repouso, gelo e analgésicos (AINEs não alteram a evolução).

Estiramento Muscular

Alongamento excessivo com ruptura de fibras musculares. É a lesão mais frequente no esporte. Os músculos mais acometidos são os dos membros inferiores (isquiotibiais, quadríceps, adutores, gastrocnêmios). Indivíduos mais idosos e os que não fazem alongamentos e aquecimento muscular antes de iniciar a prática esportiva são mais

propensos a essas lesões, pois sua musculatura fica menos flexível, menos resistente e entra em fadiga rapidamente.

Tratamento

- Repouso, gelo e analgésicos (AINEs não alteram a evolução).

Bibliografia

Anderson, M.K.; Hall, S.J.; Martins, M. *Sports injury management*, 2nd ed. Williams & Wilkins, 2000.

461 Miastenia Gravis

(CID 10: G70.0)

Ledismar José da Silva • Marcelo Michel Hanna

Introdução

É um distúrbio autoimune, adquirido, que compromete a junção neuromuscular, caracterizado por fraqueza dos músculos esqueléticos e fatigabilidade após exercícios.

Pode ocorrer em qualquer idade. O pico de incidência, na mulher, é dos 20 aos 30 anos e, no homem, dos 40 aos 60 anos.

Para saber mais

A miastenia *gravis* neonatal transitória ocorre em recém-nascidos de mães miastênicas que recebem anticorpos antiacetilcolina por via placentária.

Aproximadamente 70% dos pacientes apresentam hiperplasia de timo e 10% apresentam timoma com potencial para comportamento maligno, mais frequentemente na faixa etária entre 50 e 70 anos de idade. Nesses pacientes, a doença é generalizada, com comprometimento bulbar e acometimento cardíaco (arritmias, bloqueios de ramo e insuficiência cardíaca).

Há destruição dos receptores pós-sinápticos de acetilcolina na junção neuromuscular, o que interfere na transmissão neuromuscular.

Manifestações clínicas

- Início insidioso, podendo progredir de leve para grave em semanas ou meses. A fraqueza tende a disseminar-se da musculatura ocular para a facial e, então, para a bulbar. O acometimento da musculatura do tronco e dos membros ocorre mais tardiamente
- Fraqueza muscular flutuante que se manifesta principalmente no final do dia ou após exercício físico, com melhora após repouso
- Diplopia e ptose palpebral são formas comuns de apresentação inicial
- Fraqueza bilateral da musculatura da mímica facial
- Mastigação difícil, disfagia (a fraqueza da musculatura palatal pode levar a regurgitação nasal de líquidos e aspiração de alimento, com tosse), disartria (a voz vai se tornando anasalada e ininteligível à medida que o paciente continua a falar) e fraqueza cervical para flexão e extensão da cabeça
- Fraqueza pode envolver a musculatura dos membros, com predomínio proximal e simétrico
- Em alguns pacientes, os sintomas podem permanecer limitados à musculatura ocular extrínseca por anos (miastenia ocular)
- Vários medicamentos podem exacerbar os sintomas da miastenia *gravis*: antibióticos (aminoglicosídios, ciprofloxacino, eritromicina, ampicilina), betabloqueadores (propranolol, timolol), lítio, magnésio, procainamida, verapamil, quinidina, cloroquina, prednisona, anticolinérgicos (triexifenidil), bloqueadores neuromusculares (vecurônio, curare), diazepínicos, fenitoína, morfina, lidocaína, gabapentina.

Atenção

Medicamentos e doenças intercorrentes podem precipitar uma crise miastênica, com rápido comprometimento respiratório.

Diagnóstico diferencial

- Miastenia induzida por medicamentos
- Lesões focais intracranianas afetando nervos cranianos
- Síndrome de Tolosa-Hunt
- Síndrome do seio cavernoso
- Esclerose múltipla
- Esclerose lateral amiotrófica (forma bulbar)
- Oftalmopatia tireotóxica
- Distrofia muscular oculofaríngea
- Botulismo
- Síndrome de fadiga crônica.

Para saber mais

Síndrome miastênica de Eaton-Lambert

A fraqueza, ao contrário da miastenia *gravis*, é maior nas cinturas escapular e pélvica, sendo mais raro o comprometimento dos músculos inervados pelos nervos cranianos. A fraqueza aparece com os exercícios, porém os primeiros movimentos desencadeiam um aumento temporário da força muscular. É uma desordem pré-sináptica resultante da dificuldade de liberação da acetilcolina na junção mioneural. Em 50% dos casos, está associada a neoplasias malignas (síndrome paraneoplásica), em especial carcinoma de pequenas células do pulmão.

Exames complementares

- Pesquisa de anticorpo contra receptor da acetilcolina: positiva em 80% dos casos de miastenia generalizada e em 50% dos casos de miastenia ocular
- Pesquisa de anticorpo contra músculo estriado (anti-SM): presente em 84% dos pacientes com menos de 40 anos de idade e com timoma
- Dosagem de TSH, T3 e T4: para avaliar doença de tireoide coexistente
- Eletroneuromiografia (estimulação nervosa repetitiva): decremento progressivo dos potenciais de ação musculares em músculos proximais, cervicais ou faciais. Eletroneuromiografia de fibra única: mais sensível, porém tecnicamente mais difícil e examinador-dependente
- TC do tórax: permite identificar timoma (Figura 461.1)
- RM de órbitas e crânio: para avaliar lesões intraorbitais e intracranianas.

Testes farmacológicos

- Teste da neostigmina: consiste na administração de neostigmina, via IM, na dose de 1,5 mg. Um teste positivo consiste na melhora objetiva da força muscular ou na resolução da ptose ou da diplopia em 20 minutos. A administração de 0,8 g de atropina subcutânea pode diminuir os efeitos muscarínicos da neostigmina (náuseas, vômitos, sudorese, salivação, bradicardia, síncope)
- Teste do edrofônio: deve ser administrado via IV e tem início de ação mais rápido que a neostigmina (1 minuto) (Figura 461.2).

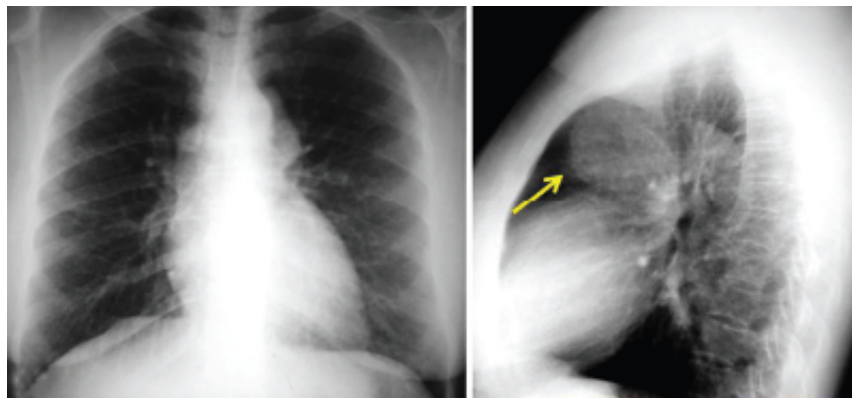



Figura 461.1 Timoma em paciente com miastenia *gravis*. TC de tórax após contraste IV: massa heterogênea na loja tímica (*seta*) no mediastino superior.

Complicações

- Insuficiência respiratória aguda
- Pneumonia aspirativa.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Terapias imunomoduladoras
  - Prednisona, VO, 60 a 80 mg/dia; após melhora substancial (em geral em 4 a 12 semanas), mudar para dias alternados, com dose um pouco menor que o dobro da dose diária. Após 6 a 9 meses, diminuir 20 mg a cada 2 meses até 40 mg em dias alternados. Em seguida, diminuir 10 mg a cada 2 meses até 20 mg em dias alternados e, então, 5 mg a cada 2 meses. Alguns pacientes podem necessitar de terapia de manutenção por tempo indefinido, com baixas doses de corticoide

Figura 461.2 Antes e depois do teste do edrofônio em uma paciente com miastenia *gravis*. A paciente melhorou e se sentiu bem por alguns minutos durante o efeito do medicamento.

  - Azatioprina (150 a 200 mg/dia ou 2 a 3 mg/kg/dia): usada quando o corticoide falha ou quando é necessário administrar altas doses de manutenção. Em alguns casos, é necessária uma combinação de corticoide e azatioprina
  - Ciclosporina (150 a 200 mg, 12/12 h, ou 5 mg/kg/dia): reservada para casos em que o corticoide e a azatioprina não são efetivos

- Ciclofosfamida (150 a 200 mg/dia ou 3 a 5 mg/kg/dia): indicada para os casos mais graves e refratários a combinações de outras terapias
- Micofenolato de mofetila, VO, 2 a 2,5 g/dia, 12/12 h (eficácia clínica permanece em aberto)
- Tacrolimo (3 a 5 mg/dia): utilizado em pacientes não responsivos a azatioprina, micofenolato de mofetila ou ciclosporina
- Rituximabe (2 vezes 1.000 mg, IV, no intervalo de 2 semanas): usado em pacientes refratários
- Plasmaférese: útil no tratamento das exacerbações agudas da miastenia, na preparação para a timectomia e nas exacerbações induzidas pelos corticoides. A fraqueza melhora em dias, mas pode persistir por 6 a 8 semanas
- Gamaglobulina intravenosa em altas doses (400 mg/kg/dia durante 5 dias): tem as mesmas indicações que a plasmaférese

- Terapia sintomática
  - Piridostigmina (60 a 240 mg, 4/4 a 6/6 h): a dose deve ser titulada de acordo com a necessidade clínica. Mais indicada na miastenia ocular pura, na miastenia generalizada precoce e associada à terapia imunomodulatória em doença estável, porém sintomática.

Tratamento cirúrgico

- Timectomia: deve ser realizada em todos os pacientes com timoma e em pacientes sem timoma, mas com fraqueza generalizada e idade entre 10 e 60 anos. A melhora clínica ocorre em 80% dos casos, e cerca de 35% dos pacientes podem evoluir para remissão completa.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade de 4%, mesmo com tratamento adequado
- A miastenia *gravis* frequentemente se apresenta apenas com sintomas oculares (40%). Mas somente 16% permanecem exclusivamente com estes sintomas ao final de 2 anos
- Em pacientes com fraqueza generalizada, o grau mais acentuado é alcançado nos 3 primeiros anos da doença. Em geral, aqueles que sobrevivem nesses 3 primeiros anos obtêm melhora ou estabilização da doença.

Bibliografia

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Portaria nº 29, de 10 de maio de 2010. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: miastenia gravis. Portaria SAS/MS nº 375, de 10 de novembro de 2009 (acesso em 3 de julho de 2013). Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2010/prt0029_10_05_2010.htm

Drachman, D.B. Myasthenia gravis. *N. Engl. J. Med.*, 1994; 23, 330(25):1797-1810.

Evoli, A.; Batocchi, A.P.; Tonali, P. A practical guide to the recognition and management of myasthenia gravis. *Drugs*, 1996; 52:662-670.

Huff, J.S.; Baker, P.B. Special neurologic tests. *In*: Roberts, J.; Hedges, J. *Clinical procedures in emergency medicine*, 1998; 1077-1088.

Meriggioli, M.N.; Sanders, D.B. Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity. *Lancet Neurol*, 2009; 8:475-490.

Skeie, G.O.; Apostolski, S.; Evoli A. *et al.* Guideline for treatment of autoimmune neuromuscular transmission disorders. *Eur J Neurol*, 2010; 17(7):893-902.

Wittbrodt, E.T. Drugs and myasthenia gravis: an update. *Arch. Intern. Med.*, 1997; 157:399-408.

462 Miopatias

(CID 10: G72.0-G72.9)

Marcelo Michel Hanna • Ledismar José da Silva

Introdução

As miopatias são um grupo heterogêneo de afecções musculares, com etiologia variada e não relacionadas com desordens na inervação ou na junção neuromuscular.

Podem ser congênitas ou adquiridas.

Miopatias congênitas

Miopatias metabólicas

- Miopatias associadas a defeitos bioquímicos:
  - Glicogenoses: dificuldade de armazenamento de glicogênio
  - Distúrbios do metabolismo dos lipídios: a deficiência de carnitina pode ser generalizada ou restrita aos músculos
- Miopatias mitocondriais:
  - MERRF (*Mioclonic Epilepsy Ragged Red Fiber*): epilepsia mioclônica; à biopsia muscular, encontram-se “fibras vermelhas rasgadas”
  - MELAS (*Myopathy*, *Encephalopathy*, *Lactic Acidosis and Stroke-like episodes*): o quadro clínico é composto por miopatia, encefalopatia, acidose láctica e doença vascular encefálica.

Miopatias adquiridas

Miopatias inflamatórias

- Miopatias inflamatórias infecciosas:
  - Etiologia: viral (HIV, HTLV-1), toxoplasmose, triquinose (*Trichinella spiralis*)
  - Quadro agudo, com dores musculares, febre, toxemia e reflexos tendinosos normais
- Miopatias inflamatórias não infecciosas (ver Capítulo 433, Dermatomiosite).

Miopatias endócrinas

- Hipertireoidismo: miopatia tireotóxica crônica, acometimento das cinturas escapular e pélvica associado a oftalmoplegia exoftálmica; pode ocorrer paralisia periódica hipopotassêmica
- Hipotireoidismo: hipertrofia muscular e lentidão da contração e relaxamento
- Doença de Addison: astenia, cãibras e atrofia muscular
- Síndrome de Cushing: miopatia das cinturas.

Miopatias medicamentosas e por etanol

- Corticoides: miopatia das cinturas
- Bebidas alcoólicas: leva a uma síndrome miopática das cinturas aguda ou crônica
- Cloroquina.

Manifestações clínicas

- Fraqueza muscular de predomínio proximal
- Hipotrofia muscular
- Tônus normal ou diminuído
- Reflexos tendíneos diminuídos
- Sensibilidade preservada
- Raramente mialgia
- Pode haver comprometimento do coração.

Exames complementares

- Enzimas musculares: CPK, aldolase, desidrogenase láctica, transaminases
- Eletroneuromiografia
- Biopsia muscular
- ECG/ecocardiograma.

Diagnóstico diferencial

- Doenças da junção neuromuscular (ver Capítulo 461, Miastenia Gravis)
- Fraqueza muscular flutuante de músculos voluntários comumente usados:
  - Diplopia e ptose palpebral
  - Dificuldade de deglutição e respiração
  - Fraqueza nos membros
  - Piora da fraqueza dos músculos afetados com exercício
- Neuropatias periféricas (ver Capítulo 501, Neuropatias Periféricas)
- Fraqueza muscular (predomínio distal)
- Atrofia lenta e progressiva
- Diminuição dos reflexos tendinosos
- Perda sensorial: padrão distal (membros inferiores > membros superiores)
- Parestesias e disestesias
- Ataxia sensorial
- Deformidades
- Alterações autonômicas
- Alterações tróficas
- Doenças do neurônio motor
- Atrofias musculares espinais: sinais de acometimento do neurônio motor inferior (atrofia, hipotonia, fraqueza, hiporreflexia, fasciculações, sensibilidade normal)
- Esclerose lateral amiotrófica: sinais de acometimento do neurônio motor superior (espasticidade, hiper-reflexia profunda e sinal de Babinski) e neurônio motor inferior.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares de acordo com a causa
- Biopsia em casos selecionados.

Complicações

- Apneia do sono.

Tratamento

- Algumas miopatias têm tratamento específico
- Fisioterapia
- Hidroterapia

- Terapia ocupacional.

Bibliografia

Riggs, J.E.; Schochet, S.S.; Joynt, R.J.; Griggs, R.C. (eds.). Muscle disease. *In*: *Clinical neurology*, 1997; 4:1-37.

Stobo, J.D.; Hellman, D.B. Myopathies. *In*: *The principles and practice of medicine*, 23 ed. McGraw-Hill, 1996, pp. 898-904.

463 Polimialgia Reumática

(CID 10: M35.3)

Marcelo Pimenta

Introdução

É uma síndrome caracterizada por dor e rigidez da musculatura das cinturas escapular e pélvica, com duração de cerca de 1 mês, que afeta pessoas idosas. Está associada à elevação da hemossedimentação e responde à corticoterapia em doses baixas.

Ocorre com mais frequência em mulheres, e não apresenta alterações na biopsia muscular.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Pode surgir após infecção viral.

Fatores de risco

- Idade acima de 50 anos
- Presença de arterite temporal.

Manifestações clínicas

- Início abrupto ou insidioso
- Fadiga, apatia, depressão, perda de peso
- Em geral, comprometimento simétrico
- Dor e rigidez na musculatura das cinturas escapular e pélvica, principalmente pela manhã
- Limitação da força muscular
- Rigidez após inatividade prolongada
- Artralgias/artrite
- Pode haver derrame articular
- Redução da amplitude dos movimentos das articulações em virtude da dor
- Hipersensibilidade muscular é rara
- Ausência de atrofia muscular
- Sinais e sintomas de arterite de células gigantes em 15% dos pacientes.

Diagnóstico diferencial

- Artrite reumatoide
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Fibromialgia
- Síndrome de fadiga crônica
- Polimiosite
- Hipotireoidismo
- Mialgia por infecção viral
- Osteoartrose

- Infecção oculta (urinária, doença inflamatória pélvica, periodontite)
- Neoplasia maligna oculta.

Exames complementares

- Hemograma: anemia (normocítica/normocrômica)
- VHS: acelerada (acima de 40 mm/1ª hora)
- Creatinoquinase (CK): normal
- Fator reumatoide (FR): negativo (5% dos pacientes com mais de 60 anos de idade apresentam FR positivo na ausência da doença)
- Provas de função hepática: podem estar alteradas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + ausência de alterações na biopsia muscular.

Tratamento

- Exercícios físicos programados.

Tratamento medicamentoso

- Ingestão adequada de cálcio (1.500 mg/dia, VO)
- Prednisona, VO, dose inicial de 10 a 15 mg/dia, com aumento para 20 mg se não houver resposta; após 4 semanas, reduzir gradativamente a dose (1 mg a cada 1 a 4 semanas até atingir 5 mg); continuar com essa dose durante 18 meses a 2 anos se não houver recidiva dos sintomas; a seguir, reduzir a dose de 1 mg a cada 2 a 4 semanas até suspensão total do medicamento. (O paciente pode necessitar de corticoide durante 3 anos ou mais.) Aumentar a dose de prednisona em caso de recidiva dos sintomas
- Amitriptilina, VO, 12,5 mg/dia em pacientes com quadro depressivo associado
- AINEs: pouco efetivos.

Evolução e prognóstico

- Duração média da doença de 3 anos
- Exacerbação dos sintomas se os corticoides forem reduzidos muito rapidamente
- Prognóstico bom se a doença for adequadamente tratada
- Pode ocorrer remissão gradual, mesmo na ausência de tratamento
- Recidivas são comuns.

Atenção!

- Resposta dramática com pequenas doses de corticoide é uma das características clínicas dessa doença
- Monitorar a VHS ao reduzir a dose de corticoide.

Bibliografia

Cossermelli, W. *Terapêutica em reumatologia*. Lemos, 1994.
Imboden, J.B.; Hellmann, D.B.; Store, J.H. *Current rheumatology diagnosis & treatment*, 2 ed. McGraw-Hill, 2007.
Kiefer, M.M.; Chong, C.R. *Pocket primary care*. Waltters Kluwer, 2014.
Moreira, C.; Carvalho, M.C. *Noções práticas de reumatologia*. Health, 1996.

464 Rabdomiólise

(CID 10: M62.9)

Ledismar José da Silva • Marcelo Michel Hanna

Introdução

É a condição clínica causada por destruição focal ou generalizada de fibras musculares esqueléticas, associada a liberação na circulação sistêmica de componentes intracelulares.

Causas e fatores de risco

- Traumatismos: eletrocussão, queimadura extensa, quase esmagamento, imobilização prolongada, intoxicação alcoólica, procedimento cirúrgico prolongado
- Atividade muscular excessiva: maratonas, estado de mal epiléptico, distonia grave, estado de mal asmático
- Substâncias tóxicas: etanol, metanol, heroína, metadona, *ecstasy*, cocaína, anfetaminas, LSD, veneno de cobra
- Medicamentos: barbitúricos, corticoides, estatinas, clofibrato, genfibrozila, neurolépticos, anfotericina B, antidepressivos; a associação de estatinas com fibratos para tratamento de dislipidemias aumenta o risco de rabdomiólise
- Fatores físicos: hipertermia, hipotermia
- Alterações metabólicas: hiponatremia, hipofosfatemia, hipo ou hipertireoidismo, cetoacidose diabética, coma hiperosmolar não cetótico
- Infecções: virais, bacterianas, fúngicas
- Doenças do colágeno: polimiosite, dermatomiosite
- Miopatias.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Dor muscular localizada ou difusa
- Urina com cor de refrigerante do tipo "cola"
- Edema muscular ou difuso (5% dos casos)
- Compartimentos musculares tensos e sensíveis sugerem síndrome compartimental (a presença de pulso distal não deve excluir o diagnóstico, pois sua ausência é um sinal tardio). (Ver Capítulo 466, Síndrome Compartimental.)

Exames complementares

- CPK: elevada em 100% dos pacientes
- Aldolase, DHL, TGO: podem estar aumentados
- Eletrólitos: sódio, potássio, fosfato, cálcio
- TAP, TTPA e contagem de plaquetas: para monitorar coagulação intravascular disseminada
- Exame simples de urina: mioglobinúria
- Ureia e creatinina: podem estar aumentadas
- ECG
- RM do músculo esquelético, em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagem de CPK.

Complicações

- Hipovolemia: sequestro de líquidos dentro dos miócitos alterados
- Hiperpotassemia: liberação do potássio intracelular
- Acidose metabólica: liberação de fosfato e sulfato celulares
- Lesão renal aguda: efeito nefrotóxico da mioglobina
- Coagulação intravascular disseminada
- Hiperuricemia.

Tratamento

- Tratar a doença de base
- Promover a hidratação com soluções isotônicas em quantidade suficiente para manter débito urinário de 200 a 300 mℓ/h.

Tratamento medicamentoso

- Prevenção da lesão renal aguda: alcalinização da urina (bicarbonato de sódio) e manitol (para aumentar a perfusão renal).

Evolução e prognóstico

- Cerca de 8 a 15% dos casos de lesão renal aguda são devidos a rabdomiólise
- A taxa de mortalidade é em torno de 5% (dependendo da etiologia).

Atenção

- Quem não pensa na possibilidade de rabdomiólise nas inúmeras condições clínicas que podem provocá-la (fatores de risco) não faz diagnóstico dessa doença
- O melhor marcador diagnóstico é a dosagem de CPK.

Bibliografia

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Visweswaran, P.; Guntupalli, J. Rhabdomyolysis. *Crit. Care Clin.*, 1999; 15(2):415-428.

Zager, R.A. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int.*, 1996; 49(2):314-326.

465 Sarcopenia

(CID 10: M62.9)

Eduardo Canteiro Cruz • *Elisa Franco de Assis Costa*

Introdução

A sarcopenia, termo derivado do grego (*sarc*, "carne", e *penia*, "diminuição"), é uma síndrome que se caracteriza pela perda de massa muscular associada principalmente ao processo de envelhecimento. Muitas são as definições disponíveis na literatura. Dentre as mais conhecidas, a mais antiga é a de Baumgartner (1998), segundo a qual a sarcopenia é a perda de massa muscular relacionada com a idade além de dois desvios padrão em comparação com indivíduos jovens.

As definições mais recentes não se restringem apenas à perda de massa muscular. Assim, sarcopenia, segundo o European Working Group on Sarcopenia in Older People (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010), é uma síndrome caracterizada pela perda progressiva e generalizada de massa e força musculares, com risco aumentado de desfechos adversos.

Estima-se que, a partir dos 50 anos, ocorra a perda de 1 a 2% da massa e de fibra musculares a cada ano. Aos 80 anos, o indivíduo terá cerca de 40% da massa muscular que tinha quando jovem. Ocorre também infiltração de gordura e de tecido conjuntivo entre as fibras musculares, dando um aspecto de mármore ao músculo.

Um dos fatores que podem estar implicados nessas alterações é a redução dos hormônios anabólicos (testosterona, estrogênio, hormônio de crescimento e fator de crescimento tipo 1 relacionado com a insulina – IGF-1). Observa-se, também, aumento da atividade inflamatória (elevação dos níveis de interleucina 6, fator de necrose tumoral a, cortisol e angiotensina) e aumento do estresse oxidativo pelo acúmulo de radicais livres. Todas essas modificações acarretam menor síntese proteica muscular, perda de massa muscular, perda de força muscular (30 a 35% em comparação com o jovem) e maior dependência para as atividades de vida diária.

Epidemiologia

A prevalência de sarcopenia varia com idade, raça e gênero. Utilizando-se a definição de Baumgartner, observou-se sarcopenia em 14% dos homens com menos de 70 anos, em 20 a 24% dos homens entre 70 e 74 anos, em 27% dos homens entre 75 e 80 anos, e em 53% dos maiores de 80 anos.

Causas e fatores de risco

- Envelhecimento
- Baixa ingesta calórico-proteica e desnutrição
- Deficiência de vitamina D

Para saber mais

Consequências e desfechos desfavoráveis para o paciente

A sarcopenia dificulta a realização de tarefas cotidianas, como levantar-se da cadeira sem ajuda, subir escada, cuidar do jardim, carregar compras, abrir latas e garrafas, fazer tarefas domésticas, ou seja, levar uma vida independente. Além do declínio funcional, a sarcopenia associa-se a maior risco de quedas, fraturas, imobilização, hospitalização e todos os seus agravos, e maior risco de infecções, principalmente respiratórias. É um dos fatores mais importantes para a síndrome do idoso frágil (ver Capítulo 611, Síndrome do Idoso Frágil).

- Perda rápida e/ou importante de peso (≥ 5% do peso corporal em 3 meses ou ≥ 10% em 6 meses)

- Sedentarismo e descondicionamento físico
- Repouso no leito
- Imobilidade
- Doenças crônicas: insuficiência cardíaca, DPOC, diabetes, cirrose hepática, doença renal crônica, demência, câncer
- Multimorbidade
- Obesidade (IMC $\geq$ 30 kg/m^2), principalmente se associada a inatividade física
- Baixo peso (IMC < 19 kg/m^2 em jovens e < 23 kg/m^2 em idosos)
- Polifarmácia.

Sarcopenia em adultos com menos de 60 anos

A sarcopenia pode estar presente em indivíduos com menos de 60 anos portadores de doenças crônicas (insuficiência cardíaca, doença renal crônica, cirrose, câncer e infecção pelo vírus HIV).

Vários fatores contribuem para que indivíduos mais jovens tornem-se sarcopênicos com a evolução de uma doença crônica, como o aumento de citocinas inflamatórias inerente à própria doença, desnutrição, dietas muito restritivas com relação a proteínas e micronutrientes, inatividade física por fadiga ocasionada pela doença e medicamentos, dentre os quais se destacam os utilizados no tratamento de doenças cardiovasculares, diabetes, dislipidemia e os antirretrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV. Esses medicamentos, além de contribuir para a inapetência e a desnutrição, podem agir diretamente no músculo ou na composição corporal, como os inibidores da protease, que causam lipodistrofia e síndrome plurimetabólica.

Atenção

Obesidade sarcopênica (Waters e Baumgartner, 2011)

- Caracteriza-se pelo excesso de adiposidade associado à perda de massa muscular
- Perda de massa muscular significa massa muscular apendicular/altura ao quadrado abaixo de 7,26 kg/m^2 em homens e 5,45 kg/m^2 em mulheres
- Excesso de massa gordurosa pode ser definido como IMC maior ou igual a 30 kg/m^2
- O risco de eventos cardiovasculares nessa população é 23% maior do que nos pacientes obesos ou sarcopênicos isoladamente
- Em comparação com os obesos não sarcopênicos, os obesos sarcopênicos têm 1,5 vez mais risco de incapacidade para as atividades da vida diária, 2 vezes mais risco de alterações da marcha e equilíbrio e 2 vezes mais risco de quedas
- Em comparação com os sarcopênicos não obesos, eles têm 2 vezes mais risco de incapacidade para as atividades da vida diária, 3 vezes mais risco de alterações da marcha e equilíbrio e 1 vez mais risco de quedas.

Critérios diagnósticos

Estabelecidos pelo European Work Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP):

- Massa muscular diminuída (documentada)
- Força muscular diminuída, ou baixo desempenho (performance) físico(a) (Figura 465.1).

Exames complementares

Existem diversas modalidades para se avaliar o desempenho, a força e a massa musculares:

- De desempenho (performance) físico(a):
  - Bateria curta de desempenho físico: *short physical performance battery* (SPPB)
  - Avaliação da velocidade de marcha por meio dos testes da caminhada de 4 metros
  - Teste do "levantar e andar" cronometrado: *timed get up and go* (TGUG)
  - Teste de subir escadas
- De força muscular:

- Força de preensão manual (FPM) ou palmar (FPP) (Quadro 465.1)

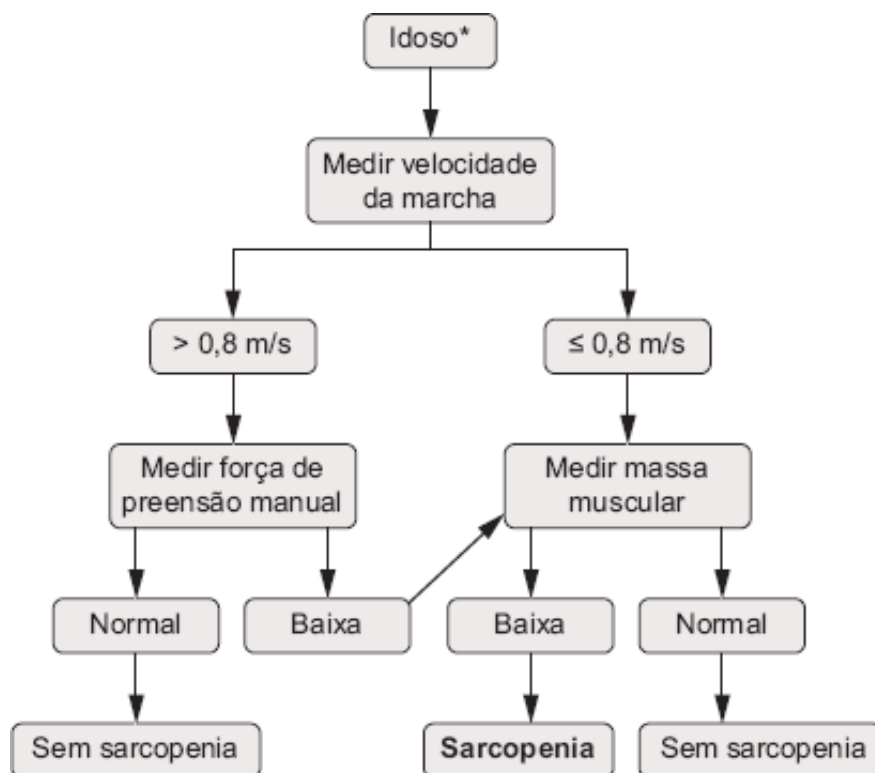



Figura 465.1 Algoritmo para identificação de sarcopenia – comorbidades e circunstâncias individuais que podem explicar cada achado devem ser excluídas; por exemplo, doença neuromuscular. *Esse algoritmo também pode ser aplicado a indivíduos jovens. (Fonte: Cruz-Jentoft, Baeyens, Bauer *et al.*, 2010.)

- Força de extensão do joelho
- Pico de fluxo expiratório

- De massa muscular:
  - Tomografia computadorizada, ressonância magnética
  - Bioimpedância
  - Absorciometria com emissão dual de raios X: densitometria corporal total (DEXA)
  - Dosagem de potássio corporal total e parcial por tecidos livres de gordura
  - Antropometria, em especial da circunferência de panturrilha (CP), quando esta é menor que 31 cm.

A densitometria corporal total (DEXA), por ter custo mais baixo, baixa exposição à radiação e melhor acurácia que a bioimpedância, tem-se mostrado um método atrativo para medir a massa gorda e muscular magra na prática clínica.

O índice utilizado com mais frequência é o de Baumgartner (índice relativo de massa muscular), que é obtido dividindo-se a soma da massa muscular magra dos braços e das pernas (em quilogramas) pela altura (em metros) ao quadrado. O autor propôs que os pontos de corte abaixo dos quais se considera diminuição da massa muscular sejam de 7,26 kg/m^2 para os homens e 5,45 kg/m^2 para as mulheres.

Quadro 465.1 Pontos de corte para baixa força de preensão manual (FPM) em idosos.

Homens			Mulheres		
IMC ≤ 24 kg/m^2	IMC > 24 e ≤ 28 kg/m^2	IMC > 28 kg/m^2	IMC ≤ 23 kg/m^2	IMC > 23 e ≤ 29 kg/m^2	IMC > 29 kg/m^2
FPM ≤ 29 kg	FPM ≤ 30 kg	FPM ≤ 32 kg	FPM ≤ 17 kg	FPM ≤ 20 kg	FPM ≤ 21 kg

Para saber mais

Circunferência de panturrilha (CP)

Apesar de ser a medida antropométrica que mais se correlaciona com a massa muscular, a CP maior que 31 cm não afasta a possibilidade de sarcopenia, pois tem baixa sensibilidade e elevada especificidade (44%, 3% e 91,4%, respectivamente). Dessa forma, em idosos com velocidade de marcha e/ou força de preensão manual diminuídas e CP maior que 31 cm, outros métodos para avaliação da massa muscular devem ser realizados para confirmar o diagnóstico de sarcopenia

Entretanto, naqueles que preencham um ou dois dos demais critérios (baixa velocidade de marcha e baixa força muscular), a CP menor que 31 cm corrobora o diagnóstico de sarcopenia.

Convém ressaltar que o diagnóstico de sarcopenia depende da presença de pelo menos dois dos três critérios, sendo a diminuição da massa muscular um critério obrigatório. Portanto, a documentação de massa muscular diminuída, por medida antropométrica (CP < 31 cm) ou por meio de exames como a bioimpedância e a densitometria corporal total, não é suficiente para confirmar o diagnóstico de sarcopenia. Nesse caso, o diagnóstico é de pré-sarcopenia.

Classificação

Pelos critérios do EWGSOP, a sarcopenia pode ser classificada de acordo com as causas, em primária ou secundária, e de acordo com o estágio (Quadros 465.2 e 465.3).

Tratamento

- Associação de exercícios físicos contra resistência (exercícios resistidos, anaeróbios, de musculação) com terapia nutricional.
- Terapia nutricional isoladamente produz resultados pobres

Atenção !

Como as medidas terapêuticas e preventivas mais importantes são exercícios físicos e intervenção nutricional, e como estas devem ser implementadas em todos os indivíduos de risco para sarcopenia, independentemente de já apresentarem ou não massa muscular diminuída, não existem ainda evidências científicas que justifiquem a realização de exames de imagem periódicos para a detecção precoce da perda de massa muscular.

Quadro 465.2 Classificação da sarcopenia conforme as causas.

Primária	Relacionada com a idade	Nenhuma outra causa é encontrada, exceto o envelhecimento
Secundária	Relacionada com a atividade física	Repouso no leito, imobilidade, sedentarismo, descondicionamento físico, gravidade zero
	Relacionada com a doença	Insuficiência orgânica (renal, cardíaca, pulmonar, hepática), doenças inflamatórias, endócrinas, neoplásicas
	Relacionada com a nutrição	Ingestão inadequada de calorias e/ou proteínas, má absorção

Fonte: Cruz-Jentoft *et al.*, 2010.

Quadro 465.3 Estágios da sarcopenia.

Estágio	Massa muscular	Força muscular	Desempenho (performance) físico(a)
Pré-sarcopenia	↓		
Sarcopenia	↓	↓	(ou) ↓

Sarcopenia grave	↓	↓	(ou) ↓

Fonte: Cruz-Jentoft *et al.*, 2010.

- Os exercícios resistidos devem ser praticados por 30 minutos, 2 vezes/semana, sempre com supervisão profissional
- A ingestão de proteínas é fundamental para manter a massa muscular, especialmente as de alto valor biológico (fontes animais).

Tratamento medicamentoso

- Os aminoácidos essenciais, especialmente a leucina e seu metabólito HMB (β-hidroxi-β-metilbutirato), mostraram-se capazes de aumentar a síntese proteica e a massa muscular de indivíduos idosos. No entanto, ainda são necessários mais estudos para definir o efeito sobre força muscular, qualidade de vida e funcionalidade
- A creatina, por sua vez, quando ofertada para indivíduos maiores de 50 anos, promove aumento de massa e força musculares. Porém, todos os estudos que mostraram benefício associaram o nutriente à atividade física com exercícios contra a residência (anaeróbios/musculação)
- O uso de ômega 3 isoladamente, com o objetivo de controlar o ambiente inflamatório muscular, não mostrou benefício
- A suplementação de vitamina D está indicada quando houver deficiência ou insuficiência detectada pela dosagem sérica de 25(OH)-vitamina D. Nos casos em que essas situações são detectadas, recomenda-se a suplementação diária de 800 a 1.000 UI de vitamina D3 para os idosos
- Outros tratamentos em estudo são o uso de IGF-1, inibidores da miostatina, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e moduladores seletivos do receptor androgênio
- O uso de hormônios anabolizantes (testosterona, hormônio do crescimento e desidroepiandrosterona) também não está indicado, por não produzirem melhora da força muscular e do desempenho físico e, também, por estarem associados a riscos como doenças cardiovasculares e neoplasias.

Prevenção

- A perda da massa muscular com a idade ainda não pode ser prevenida, porém é possível envelhecer com uma reserva de massa muscular que possa diminuir o impacto dessa perda na capacidade funcional do idoso
- Atividade física e nutrição adequada ao longo da vida são, provavelmente, as ações de saúde pública mais eficientes para reduzir o impacto da perda de massa e função musculares que acompanha o processo do envelhecimento
- Avaliação nutricional periódica para detecção precoce da desnutrição e do risco de desnutrição. Adequado manejo das doenças crônicas, com otimização da prescrição medicamentosa e reabilitação física são importantes em quaisquer grupos etários de pacientes.

Atenção

- A sarcopenia é vista como uma síndrome associada à idade, caracterizada pela perda de massa e função da musculatura esquelética e que pode contribuir para inúmeros desfechos desfavoráveis, como incapacidade, quedas, infecções, hospitalizações e morte
- Apesar de associada à idade, também pode ocorrer em adultos jovens portadores de doença crônica
- O uso dos critérios e do algoritmo propostos pelo EWGSOP é útil e de fácil aplicabilidade clínica e permite o diagnóstico mais preciso da sarcopenia com consequente introdução de plano terapêutico
- O tratamento e a prevenção baseiam-se principalmente na implementação de um programa de exercícios físicos e na intervenção nutricional.

Bibliografia

Baumgartner, R.N.; Koehler, K.M.; Gallagher, D. *et al*. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol*, 1998; 147:775-763.
Cruz-Jentoft, A.J.; Baeyens, J.P.; Bauer, J.M. *et al*. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and Ageing*, 2010; 39: 412-423.
Waters, D.L.; Baumgartner, R.N. Sarcopenia and obesity. *Clin Geriatr Med*, 2011; 27: 401-421.

466 Síndrome Compartimental

(CID 10: T79.6)

Frederico Barra de Moraes • João Alírio Teixeira da Silva Junior

Introdução

É a alteração da circulação e da função dos tecidos em determinado espaço fechado, principalmente nas extremidades, decorrente de aumento da pressão sobre os tecidos em virtude de lesões traumáticas (esmagamento, fraturas), vasculares, hematológicas, neurológicas, renais, cirúrgicas, iatrogênicas (gesso apertado). O comprometimento da irrigação provoca anoxia tecidual, com liberação de histamina, gerando edema muscular progressivo, diminuição do fluxo sanguíneo e necrose de tecidos muscular, nervoso e vascular.

A forma crônica está relacionada com exercícios físicos que elevam a pressão intracompartimental, causando dor e quadro neurológico focal por isquemia. É autolimitada com o repouso, mas, se o exercício é mantido apesar da dor, pode tornar-se aguda e necessitar de fasciotomia.

Manifestações clínicas

- Dor, inicialmente mal localizada, contínua, profunda, sem melhora com analgésicos comuns, e com piora à extensão passiva dos dedos (crianças costumam ficar inquietas ou chorosas)
- Cianose na fase inicial; palidez na fase tardia
- Parestesia: sensação de queimação ou agulhadas
- Paralisia: ocorre tardiamente, indicativa de alterações da função motora, que podem ser permanentes (iniciam 12 a 24 horas após a isquemia)
- Pulso débil ou ausente: sinal tardio, que pode ocorrer ou não (mesmo com pulso presente, pode haver lesão tecidual irreversível).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Remover imediatamente aparelhos constritivos (talas imobilizadoras, gesso) ou curativos circulares (tração cutânea, curativos)

Atenção!

- Imobilizar de forma correta, sem constrições, as lesões traumáticas
- Dor contínua que não melhora com analgésicos e que piora à extensão passiva dos dedos deve levantar suspeita de síndrome compartimental
- Encaminhar o paciente com suspeita de síndrome compartimental a um serviço ortopédico especializado para confirmação diagnóstica e realização da fasciotomia o mais rápido possível.

- Medir a pressão intracompartimental (existem *kits* prontos para uso com material adequado e instruções necessárias): imprescindível em pacientes obnubilados ou comatosos.

Tratamento cirúrgico

- Fasciotomia quando a pressão intracompartimental ultrapassa 40 mmHg
  - A diminuição do fluxo sanguíneo pelo Doppler auxilia na indicação de fasciotomia
  - Deve ser realizada em caráter de urgência para evitar danos irreversíveis.

Evolução e prognóstico

- Se a fasciotomia não for instituída precocemente, pode haver perda da função motora e sensitiva do membro, inclusive necrose tecidual, tornando necessária a amputação do membro afetado.

Bibliografia

Garvin, S.; Mubarak, S.; Evans, K.; Hargens, A.; Akeson, W. Qualification of intracompartimental pressure and volume under plaster casts. *J. Bone Joint Surg*., 1981; 63A:449-453.

Lourenço, A.F. Síndrome do compartimento. *In*: Reis, F.B. *Fraturas*, 2ª ed. Atheneu, 2007, pp. 99-103.

Whitesides, T.E. Jr.; Haney, T.C.; Moninara, K.; Halada, H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin. Orthop*., 1975; 113:43-51.

467 Síndromes Miotônicas

(CID 10: G71.1)

Ledismar José da Silva • Marcelo Michel Hanna

Introdução

As síndromes miotônicas ou canalopatias são transtornos neuromusculares decorrentes de alterações no sistema de condução da membrana das fibras musculares, resultantes de mutações que afetam os canais iônicos.

A miotonia é a dificuldade de relaxamento após contração muscular voluntária.

Formas clínicas

Distrofia miotônica de Steinert. Herança autossômica dominante: cromossomo 19.

Miotonia congênita de Thomsen. Herança autossômica dominante: cromossomo 7.

Paralisia periódica familiar. Grupo de anomalias musculares de herança autossômica dominante. Subdividem-se em: hipopotassêmica (mutação genética no cromossomo 1q) e hiperpotassêmica (mutação no cromossomo 17q).

Manifestações clínicas

Distrofia miotônica de Steinert

- Início na idade adulta
- Alongamento da face, queda da mandíbula, ptose palpebral, atrofia dos masseteres e temporais, calvície
- Miotonias não são tão importantes
- Cardiopatia.

Miotonia congênita de Thomsen

- Hipertrofia muscular generalizada
- Rigidez muscular que melhora com exercícios
- Fraqueza muscular discreta
- Fenômeno miotônico importante.

Paralisia periódica familiar

- Forma hipopotassêmica: após 1 dia de exercícios vigorosos, o paciente acorda com fraqueza que pode ser leve e limitada a certos grupos musculares, ou ser intensa e afetar os quatro membros. Alimentação rica em carboidratos pode precipitar os episódios. A musculatura bulbar e respiratória é poupada. A fraqueza dura, em média, 24 horas
- Forma hiperpotassêmica: os ataques geralmente são mais rápidos, mais frequentes e menos graves, podendo ser precipitados pelo descanso após exercício. Miotonia palpebral é frequente.

Exame complementar

- Dosagem do potássio sérico durante o episódio de fraqueza.

Tratamento

- Evitar exercícios vigorosos e seguir dietas pobres em potássio pode prevenir os ataques.

Tratamento medicamentoso

- Tratamento sintomático da miotonia: quinidina, procainamida, fenitoína, carbamazepina
- Tratamento dos ataques da forma hipopotassêmica: cloreto de potássio, VO, 2 a 10 g. Evitar alimentos ricos em carboidratos e exercícios extenuantes
- Prevenção dos ataques: acetazolamida, VO, 250 a 2.000 mg/dia
- Tratamento dos ataques da forma hiperpotassêmica: acetazolamida, beta-agonista inalatório ou gliconato de cálcio IV nos casos mais graves.

Bibliografia

Ptacek, L.J. The familial periodic paralyses and nondystrophic myotonias. *Am. J. Med.*, 1998; 105(1):58-70.

Ptacek, L.J.; Johnson, K.J.; Griggs, R.C. Genetics and physiology of the myotonic muscle disorders. *N. Engl. J. Med.*, 1993; 328(7):482-489.

468 Torcicolo

(CID 10: M43.6)

Celmo Celeno Porto • Cláudio Henrique Teixeira

Introdução

É a forma de distonia focal que afeta os músculos do pescoço, quase sempre unilateralmente, comprometendo esternocleidomastóieos, músculos posteriores da cabeça, trapézios e elevadores da escápula. Acompanha-se de contração involuntária e vigorosa, resultando em torção da cabeça para um dos lados, com elevação do ombro ipsilateral e tremor distônico, que se acentua à tentativa de correção da postura.

Além de torcicolo (cabeça inclinada para o ombro), pode haver, mais raramente, antecolo (cabeça fletida), retrocolo (cabeça estendida) e laterocolo (cabeça lateralizada) (ver Capítulo 458, Distonias).

Causas

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes
- Torcicolo primário:
  - Fator genético: caráter familiar
- Torcicolo secundário:
  - Medicamentos: fenotiazina, butirofenona, metoclopramida, levodopa
  - Traumatismos cranioencefálico e cervical
  - Acidente vascular cerebral
  - Doenças degenerativas: Huntington, Parkinson
  - Erros inatos do metabolismo: doença de Wilson
  - Infecções do SNC: encefalite
  - Intoxicação exógena: manganês.

Para saber mais

- Torcicolo leve: o próprio paciente consegue, facilmente, corrigir a postura, colocando a própria mão na face ou exercendo leve pressão antagonista à posição do pescoço
- Torcicolo grave: a postura de torção permanece por períodos prolongados. O paciente não consegue corrigi-la.

Manifestações clínicas

- Dor nos músculos comprometidos
- Rigidez muscular (sinal precoce)
- Espasmo doloroso intermitente dos músculos cervicais, da cabeça e dos ombros
- Rotação e inclinação da cabeça para um dos lados.

Diagnóstico diferencial

- Espondiloartrose cervical
- Processos infecciosos e inflamatórios dos músculos cervicais (miosites)
- Lesão da medula cervical
- Neoplasias de tecidos moles ou ossos.

Exames complementares

- Exame radiológico, TC e/ou RM da coluna cervical.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem no torcicolo secundário.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Colar cervical; massagem; calor local.

Tratamento medicamentoso

- Toxina botulínica (1ª escolha): injeções intramusculares em vários pontos dos músculos acometidos
- Biperideno, VO, dose inicial de 1 a 2 mg; aumento gradual a cada 3 a 7 dias, podendo ser utilizado com dose até 8 a 30 mg/dia; ou baclofeno, VO, doses crescentes e fracionadas (8/8 h), até alcançar 40 ou 80 mg/dia
- Diazepam, VO, 2 a 10 mg/dia; ou clonazepam, VO, 1 a 8 mg/dia; ou bromazepam, VO, 6 a 18 mg/dia; ou carbamazepina, VO, 400 a 800 mg/dia.

Tratamento cirúrgico

- Indicado quando a terapia medicamentosa não surte efeito, mas os resultados não são satisfatórios: miotomia, radiculotomia, talamotomia.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico com tratamento com toxina botulínica
- Recidivas podem ocorrer.

Atenção!

- Deve-se diferenciar o torcicolo simples da distonia de torção
- Torcicolo espasmódico ou distonia idiopática cervical aparece como parte do quadro clínico da distonia generalizada em 50% dos casos.

Bibliografia

Jankovic, J. Distonias. *In*: Bennet, J.C.; Plum, F. *Cecil: tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Prado, F.C.; Ramos, J.A.; Valle, J.R. *Atualização terapêutica: manual prático de diagnóstico e tratamento*. Artes Médicas, 2001.

Parte 33

Doenças da Coluna Vertebral

469 Cervicalgia e Dorsalgia

(CID 10: M50, M53, M54)

André Luiz Passos Cardoso • Frederico Barra de Moraes • Emanoel de Oliveira

Introdução

Cervicalgia e dorsalgia são, respectivamente, as algias (dores) das colunas cervical e dorsal; cervicobraquialgia é a dor cervical com irradiação para os membros superiores.

Classificação

As algias da coluna podem ser classificadas, quanto à duração da sintomatologia, em: agudas (menos de 6 semanas), subagudas (entre 6 e 12 semanas) e crônicas (mais de 12 semanas).

Causas

- Mecânico-posturais
- Compressivas (hérnias discais e estenose vertebral)
- Degenerativas (osteoartrite, doença degenerativa discal)
- Infecciosas (discite vertebral por tuberculose ou estafilococos)
- Inflamatórias (artrite reumatoide e espondilite anquilosante)
- Metabólicas (osteoporose com fratura patológica)
- Tumorais (metástases ou lesões primárias)
- Deformidades vertebrais (dorso curvo juvenil ou doença de Scheuermann)
- Traumáticas.

Manifestações clínicas

A principal queixa clínica é a dor.

Em casos agudos, com etiologia mecânico-postural, os achados usuais são restrição de movimentos e contraturas musculares.

Quadros de parestesias, diminuição de força e dor tipo "choque" indicam radiculopatias por provável hérnia de disco cervical. Para definir qual a raiz cervical está acometida, deve-se analisar os reflexos tendinosos que podem estar abolidos ou reduzidos e os dermátomos com alteração de sensibilidade.

Dor de caráter noturno, que pode acordar o paciente, leva-nos à suspeita de doenças malignas.

Febre, inapetência e perda de peso sugerem principalmente infecções vertebrais, mas podem também ser indícios de tumores malignos (síndrome paraneoplásica).

Diminuição da força nos membros superiores, com dificuldade para a marcha, e reflexos exacerbados sugerem um quadro de mielopatia cervical.

Ao exame físico, podem ser encontrados sintomas de mielopatia, como os sinais de Babinski (hiperextensão do hálux ao estímulo plantar) e o sinal de Hoffmann (flexão dos dedos e do polegar em reação à hiperextensão da falange distal do dedo médio).

Exames complementares

Nos casos agudos, sem história de traumas e sem sinais de alerta (dor noturna, febre, alteração de sensibilidade e/ou força), não é necessário solicitar exames de imagem, podendo ser instituído tratamento imediato.

Os exames de imagem são:

- Radiografia simples: indispensável nos casos de trauma. A existência de osteófitos e a diminuição de espaço discal em pacientes adultos são frequentes e nem sempre estão relacionados com dor. Nos casos de lesão tumoral, pode ser normal nas fases iniciais. É obrigatória nos casos de deformidades para mensuração de curvas anormais
- Tomografia computadorizada (TC): é o exame que visualiza melhor a parte óssea, sendo importante nos casos de trauma e tumores ósseos. Nas hérnias discais cervicais, a TC auxilia a visualização da hérnia de disco duro (osteófitos foraminais e canal medular)
- Ressonância magnética (RM): é o padrão-ouro para avaliar hérnias discais cervicais (hérnia de disco mole), mielopatia cervical e hérnia de disco torácica. É útil também para definir fraturas por osteoporose recentes por meio do hipersinal em T2 (em geral, há fraturas múltiplas, podendo coexistir fraturas recentes e antigas). Tem alta sensibilidade para tumores vertebrais e processos infecciosos
- Cintilografia óssea: exame de triagem para lesões tumorais, infecção e fraturas por osteoporose
- Eletroneuromiografia: útil para o diagnóstico de lesões compressivas de nervos periféricos. Pode ser normal em casos de hérnias discais com radiculopatia.

Diagnóstico diferencial

- Síndromes dolorosas do ombro (bursite, tendinites)
- Síndromes compressivas de nervos periféricos (neuropatia do nervo mediano [túnel do carpo], neuropatia do nervo ulnar [túnel cubital], síndrome do desfiladeiro torácico)
- Angina e infarto agudo do miocárdio nos casos de cervicobraquialgia esquerda
- Insuficiência vertebrobasilar (síndrome de Barré-Lieou, síndrome de Wallenberg)
- Tumor de Pancoast
- Fibromialgia.

Tratamento

- Nos casos agudos, exames complementares são desnecessários se o paciente não apresentar sinais indicativos de compressão ou de doenças específicas
- Colar cervical de espuma (não usar por mais de 10 dias, pois atrofia a musculatura paravertebral)
- Fisioterapia
- Tração cervical
- Acupuntura
- Diagnóstico etiológico: alguns casos têm indicação de tratamento cirúrgico (absoluta [mielopatia cervical] e relativa [hérnia discal, fraturas por osteoporose]).

Tratamento medicamentoso

- Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs): diclofenaco, 50 mg, VO, 8/8 h; ou nimesulida, 100 mg, VO, 12/12 h, durante 3 a 7 dias. Em pacientes com história de epigastralgia, associar protetor gástrico (ver Capítulo 256, Gastrites)
- Relaxantes musculares: nos casos de espasmos ou contraturas musculares e torcicolos: ciclobenzaprina, 5 a 10 mg, VO, 12/12 h, durante 3 a 5 dias. Alertar o paciente sobre possível sonolência
- Opioides fracos: em casos de dores mais intensas, codeína, 30 mg, VO, 8/8 h, ou tramadol, 50 a 100 mg, VO, 12/12 h (ver Capítulo 15, Dor)
- Medicamentos coadjuvantes: gabapentina, 300 mg, VO, 6/6 h, ou pregabacina, 150 mg, VO, 12/12 h (ver Capítulo 15, Dor).

Evolução e prognóstico

- A maioria das cervicalgias e dorsalgias agudas é autolimitada e melhora com tratamento conservador

- Após melhora dos sintomas, é importante a prevenção com indicação de atividades físicas para fortalecimento muscular e orientação postural para evitar recidivas
- Nos casos de persistência dos sintomas, déficit neurológico ou suspeita de tumores, solicitar avaliação especializada com ortopedista ou neurocirurgião.

Bibliografia

Emery, S.E.; Boden, S.D. *Surgery of the cervical spine*. W. B. Saunders, 2003.
Szpalzki, M.; Gunzburg, R. *Coluna cervical degenerativa – diagnóstico e tratamento*. Reichmann & Affonso Editores, 2003.
Vacarro, A.R.; Betz, R.R.; Zeidman, S.M. *Cirurgia da coluna – princípios e prática*. DiLivros, 2007.

470 Disrafismo Espinal

(CID 10: Q05)

César de Paula Lucas

Introdução

Disrafismo espinal é o fechamento defeituoso da coluna vertebral e é dividido em dois tipos: espinha bífida fechada e espinha bífida aberta (meningocele e mielomeningocele).

- Espinha bífida fechada: ausência congênita do processo espinhoso associada a diversos graus de variação da lâmina vertebral. Não há exposição das meninges nem de tecido neural
- Espinha bífida aberta
  - Meningocele: defeito neural nos arcos vertebrais com distensão cística das meninges, porém sem anormalidades do tecido neural. Há déficit neural em 33% dos pacientes
  - Mielomeningocele: defeito neural dos arcos vertebrais com dilatação cística das meninges, associada a anormalidade estrutural ou funcional medular ou da cauda equina
- Outros defeitos associados ao disrafismo espinal: lipomielosquise, lipomielomeningocele, raquisquise e cistos dermais.

Mielomeningocele

Manifestações clínicas

- Exposição cutânea de tecidos neurais
- Distúrbios da marcha e redução da força muscular
- Atrofia muscular, membros curtos e deformidades dos pés e tornozelos
- Dor e déficit sensitivo
- Incontinência urinária e fecal
- Lombalgia, cifose e escoliose
- Hidrocefalia.

Exames complementares

- Dosagem sérica de alfafetoproteína: altos índices maternos durante a 15ª e a 20ª semana gestacional elevam em até 224 vezes o risco relativo de defeitos do tubo neural
- Dosagem amniótica de alfafetoproteína: elevada nos defeitos do tubo neural, com pico entre a 13ª e a 15ª semana gestacional
- Ultrassonografia pré-natal: detecta 95% dos casos de espinha bífida
- TC e RM da coluna vertebral: mostram as alterações das estruturas da coluna vertebral.

Diagnóstico diferencial

- Alterações e/ou lesões de pele situadas medianamente ao longo da coluna vertebral: hipertricose, lipoma e descoloração hemangiomatosa.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Tratamento

- Posição de Trendelenburg
- Cobertura da lesão com esponjas embebidas em soro fisiológico
- Antibioticoterapia apenas nas mielomeningoceles rotas
- Reconstrução cirúrgica nas primeiras 36 horas.

Evolução e prognóstico

- O prognóstico é determinado pelo número e pela gravidade das anormalidades
- Bons resultados com tratamento em muitos pacientes
- Pode haver sequelas.

Atenção

O tratamento pode requerer a participação de vários especialistas (neurocirurgião, ortopedista, urologista, pediatra).

Bibliografia

Epstein, N.E.; Rosenthal, R.D.; Zito, J. Shunt placement and myelomeningocele repair: simultaneous *versus* sequential shunting. *Childs Nerv. Syst.* 1:145-7, 1985.

Husbbalah, M.Y.; Hoffman, H.J. Early repair of myelomeningocele and simultaneous insertion of VP shunt: technique and results. *Neurosurgery*, 20:21-3, 1987.

471 Escoliose

(CID 10: M41)

Frederico Barra de Moraes • João Alírio Teixeira da Silva Junior

Introdução

Trata-se de uma deformidade da coluna vertebral que tem amplo espectro clínico, podendo ser assintomática ou causar alterações importantes no eixo vertebral, na caixa e no conteúdo torácicos.

Sua incidência é de 1,5 a 3% da população geral, sendo mais frequente em crianças e adolescentes. Predomina no sexo feminino.

Causas

- Etiologia desconhecida em 80% dos pacientes (escoliose idiopática)
- Alterações congênitas da coluna vertebral (hemivértebras e/ou barras ósseas)
- Doenças neuromusculares (paralisia cerebral, distrofia muscular)
- Neurofibromatose, disrafismo, sequela de neoplasias e infecções
- Alterações degenerativas da coluna
- Tumores e infecções.

Manifestações clínicas

- Dor (incomum na escoliose idiopática)
- Deformidade torácica: ombros e escápula assimétricos, gibosidade, curvatura da coluna vertebral (torácica e/ou lombar), tronco e bacia desequilibrados, ângulo de talhe escavado, alterações do gradil costal (Figuras 471.1 e 471.2)
- Alterações neurológicas (fraqueza, desequilíbrio, espasticidade, incontinência de esfíncteres)
- Alterações da função pulmonar (quanto maior a curvatura, mais grave, podendo causar *cor pulmonale*)
- Caracterização da maturidade esquelética do adolescente comparativamente aos caracteres sexuais secundários (pelos pubianos, axilares, mamas), menarca
- Linha do prumo que vai de C7 até a fenda glútea para avaliar descompensação do tórax sobre a pelve
- Teste do debruçar para a frente, observando a rotação do tronco (Figura 471.1).

Exames complementares

- Radiografia em AP e perfil de toda a coluna vertebral, em posição ortostática, para avaliar localização e graduação das curvas, identificar hemivértebras, barras ósseas, alterações degenerativas, tumores ou infecções
- Radiografia com inclinações laterais da coluna para determinar quais curvas são estruturadas e quais são flexíveis (Figura 471.2)
- TC e RM para detectar outras causas de escoliose (Figura 471.2).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia, TC e/ou RM da coluna vertebral.

Tratamento

- Exercícios de alongamento e fortalecimento muscular, natação, reeducação postural global (RPG)
- Pacientes com curvas de menos de 20° sem evidência de progressão devem ficar em observação clínica; curvas de 20 a 40° progressivas em crianças necessitam de órteses (coletes); curvas maiores de 40° progressivas exigem tratamento cirúrgico (geralmente a partir dos 10 anos)
- Protuberância costal acentuada: toracoplastia.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico com tratamento precoce, antes de a curva se tornar acentuada.

Atenção!

- O paciente deve ser encaminhado precocemente para ortopedista a fim de estabelecer o tratamento no momento adequado
- Em caso de dor, devem ser investigadas outras deformidades vertebrais, como cifose torácica aumentada (doença de Scheuermann) ou lordose lombar aumentada (espondilolistese).

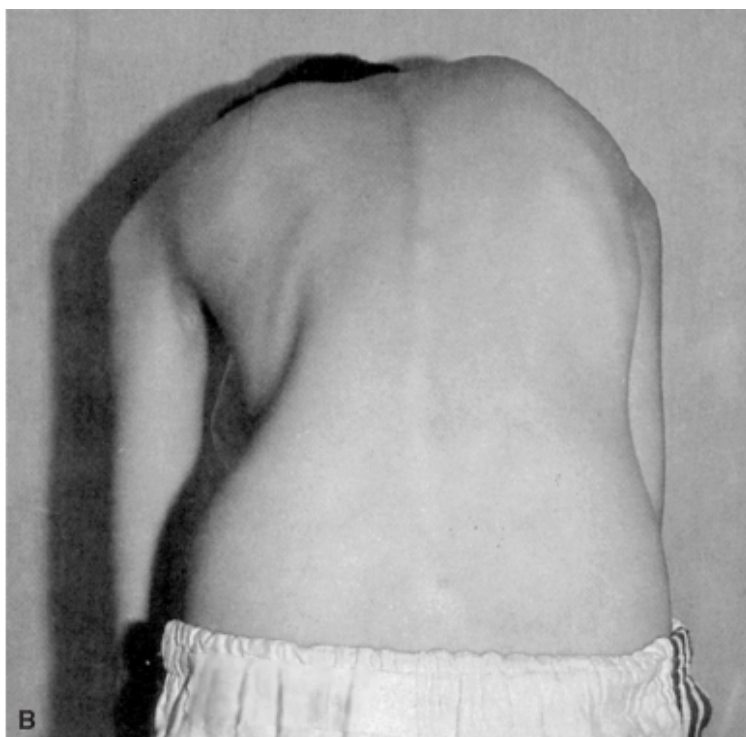



Figura 471.1 Escoliose estruturada. **A.** Assimetria do ângulo toracolombar (talhe) e das cinturas escapulares. **B.** Paciente em flexão com aparecimento da giba costal à direita.

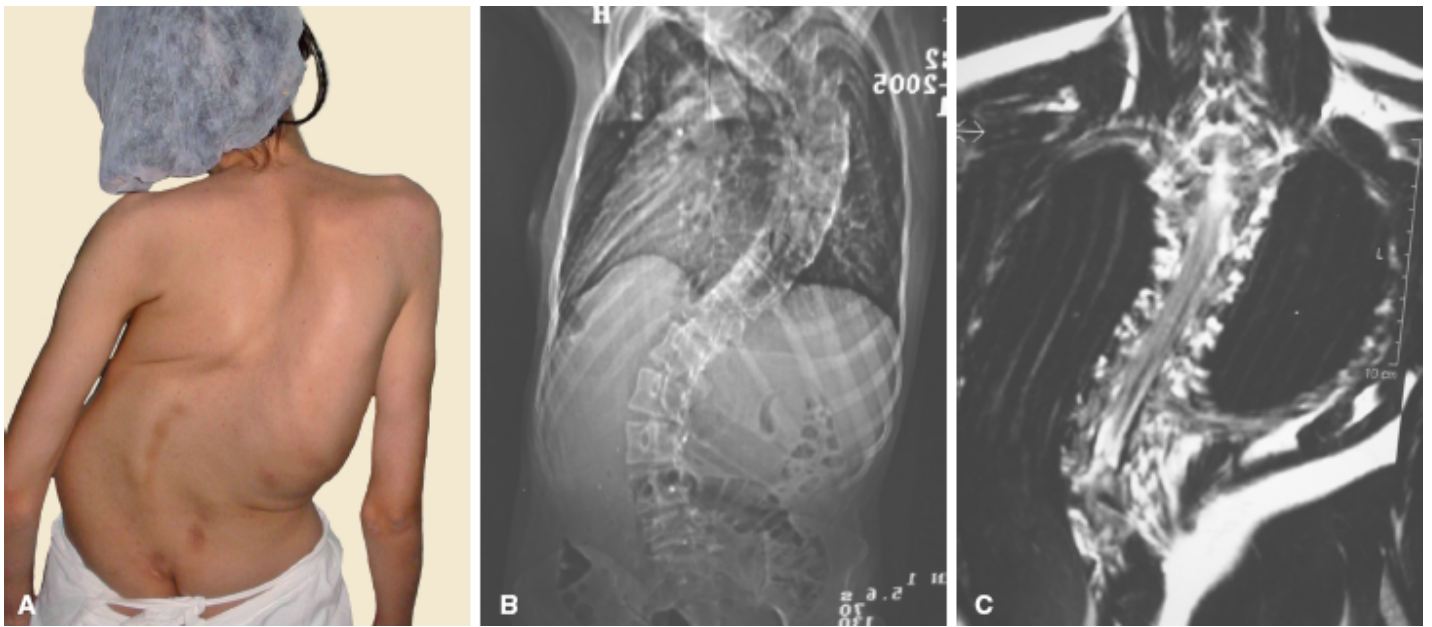



Figura 471.2 A. Aspecto clínico de escoliose grave, dupla curva, visão posterior, com tronco desequilibrado e bacia desnivelada. **B.** Radiografia anteroposterior da coluna total, evidenciando escoliose grave, curva torácica à direita de 110° e curva lombar a esquerda de 80°, com diminuição da área pulmonar. **C.** Ressonância magnética da coluna vertebral em paciente com escoliose grave e corte coronal em T2 para avaliar alterações da medula e do canal medular.

Bibliografia

Borges, C.A.; Ximenes, A.C. Coluna vertebral. In: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Bradford, D.S. *Textbook of scoliosis and other spinal deformities*, 3rd ed. W. B. Saunders, 1995.

Herbert, S. *Ortopedia e traumatologia: princípios e prática*, 4ª ed. Artmed, 2009.

472 Espondilite Anquilosante

(CID 10: M45)

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

Introdução

Espondilite anquilosante (EA) é uma afecção crônica, geralmente progressiva, caracterizada por alterações inflamatórias e formação de novo osso na inserção de tendões e ligamentos da coluna vertebral. Comprometimento da articulação sacroilíaca constitui característica básica desta afecção.

Os principais achados histopatológicos são: alterações erosivas nas inserções dos tendões e ligamentos, resultando em fibrose e ossificação dos tecidos moles periarticulares, e alterações sinoviais (indistinguíveis da artrite reumatoide).

Predomina em homens jovens.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida
- História familiar de espondilite.

Manifestações clínicas

- Início insidioso
- Rigidez matinal
- Comprometimento articular assimétrico, predominando nas grandes articulações, inicialmente nos membros inferiores, em particular na sacroilíaca
- Dor na região glútea ou lombar inferior (acometimento das articulações sacroilíacas)
- Comprometimento ascendente da coluna até alcançar toda a sua extensão
- Uveíte frequente.

Exames complementares

- Radiografia da coluna e articulações
  - Fase inicial: esclerose bilateral nas articulações sacroilíacas que não se estende por mais de 1 cm a partir da superfície articular
  - Fase avançada: anquilose das sacroilíacas; alterações erosivas assimétricas nas articulações maiores; ossificação pericapsular, esclerose, perda de espaço articular, anquilose, neoformação óssea (incluindo esporões plantares e periostite maciça na inserção do tendão de Aquiles)
  - Fase tardia: alterações dos corpos vertebrais (quadradura) e ossificação do anel fibroso, dando à coluna o aspecto de “coluna de bambu” (Figura 472.1)
- Antígeno HLA-B27 presente em 90% dos pacientes
- VHS: elevada em 80% dos casos (pouca relação com atividade da doença e prognóstico)
- Fator reumatoide: ausente.

Diagnóstico diferencial

- Espondiloartropatias soronegativas (síndrome de Reiter, artrite psoriásica, espondilite enteropática associada à doença intestinal inflamatória)

- Artrite reativa, artrite reumatoide, doença de Whipple
- Doença de Paget, metástases vertebrais, infecções (como tuberculose óssea), osteíte condensante.

Comprovação diagnóstica

É baseada nos critérios de Nova York (modificados) (é necessária a aplicação de um critério clínico e um radiológico):

- Critérios clínicos
  - Dor lombar de mais de 3 meses de duração que melhora com o exercício e não é avaliada pelo repouso
  - Limitação da coluna lombar nos planos frontal e sagital
  - Expansibilidade torácica diminuída (corrigida para idade e sexo)
- Critérios radiológicos
  - Sacroiliite bilateral, grau 2, 3 ou 4
  - Sacroiliite unilateral, grau 3 ou 4.

Complicações

- Coluna: pseudoartrose, subluxação de C1-C2, fratura da coluna cervical (associada a alta taxa de mortalidade)
- Anquilose das articulações periféricas
- Fibrose pulmonar
- Bloqueio de ramo ou atrioventricular, insuficiência aórtica
- Comprometimento da cauda equina (estágio tardio da doença)
- Uveíte.

Tratamento

- O paciente deve deitar-se, de preferência em cama dura, em decúbito ventral ou em posição supina, sem travesseiro
- Exercícios para manter a postura e os movimentos da coluna (repouso piora a dor)
- Banhos mornos diminuem a rigidez

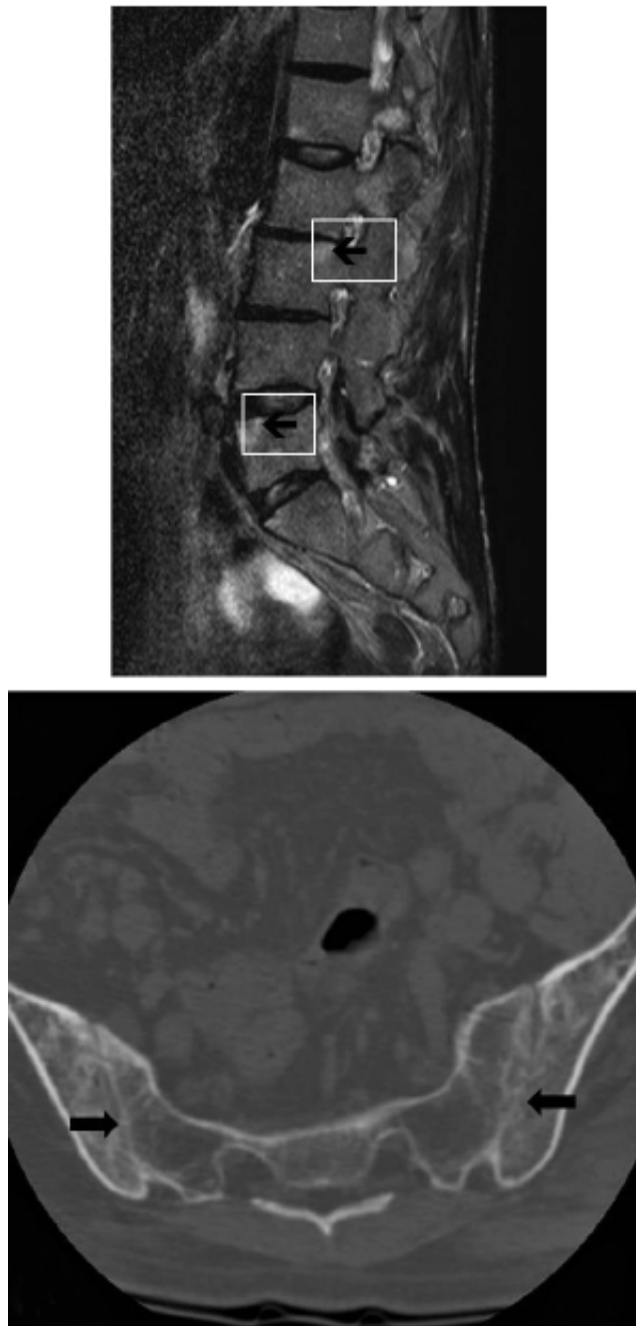



Figura 472.1 Tomografia computadorizada de articulações sacroilíacas. Sacroiliite bilateral com fusão dessas articulações (*setas*).

- Fisioterapia, principalmente alongamento muscular
- Natação pode ser útil.

Tratamento medicamentoso

- AINES: ibuprofeno, VO, até 1.200 mg/dia; ou indometacina, VO, até 100 mg/dia; ou diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou piroxicam, VO, 20 mg/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou eterocoxibe, 120 mg/dia
- Sulfassalazina, VO, 40 a 50 mg/kg/dia, até 2 g/dia, 8/8 h (melhores resultados quando usada nas fases iniciais da doença)
- Metotrexato, VO ou IM, 7,5 a 25 mg/semana apresenta melhor resposta nos pacientes acometidos por EA com comprometimento periférico
- Biológicos (anti-TNF-α): boa opção terapêutica nos pacientes com intensa atividade de doença na EA
- Os corticoides não são eficazes na EA (usados somente na uveíte).

Evolução e prognóstico

- Prognóstico satisfatório quando o paciente mantém a mobilidade da coluna vertebral e a postura ereta
- Em geral, incapacidade progressiva.

Bibliografia

Cossermelli, W. *Terapêutica em reumatologia*. Lemos, 2000.

Sampaio-Barros *et al.* Consenso Brasileiro de Espondiloartropatias: espondilite anquilosante e artrite psoriásica – diagnóstico e tratamento – 1ª Revisão. *Rev. Bras. Reumatol.*, 47(4):233-42, 2007.

473 Espondiloartrites

(CID 10: M46.9)

Vitalina de Souza Barbosa

Introdução

As espondiloartrites constituem um grupo de problemas inflamatórios que inclui espondilite anquilosante, artrite reativa, artrite psoriásica e artrite associada à doença inflamatória intestinal. Compartilham de manifestações clínicas comuns, como lombalgia, oligoartrite assimétrica de membros inferiores, entesite e uveíte, além de um marcador genético – HLA-B27.

Predomina no sexo masculino, com início na 2ª e 3ª décadas de vida (ver Capítulo 472, Espondilite Anquilosante).

Manifestações clínicas

- Rigidez matinal
- Limitação da movimentação lombar e da expansibilidade torácica
- Retificação da lordose lombar
- Dor à palpação de sacroilíacas
- Lombalgia de causa inflamatória: piora com o repouso e melhora com o movimento
- Oligoartrite assimétrica de membros inferiores
- Dor nas nádegas
- Entesite: inflamação no local de inserção de tendões e ligamentos
- Dactilite (dedos em salsicha)
- Uveíte anterior.

Exames complementares

- Hemograma: anemia de doença crônica
- VHS e PCR elevadas
- HLA-B27 presente
- Radiografia simples de sacroilíacas e de coluna lombar
- RM de sacroilíacas: mais sensível e mais específico, detecção precoce
- A TC não é um exame adequado para verificar edema ósseo.

Para saber mais

Critérios de Classificação de espondiloartrite axial do grupo ASAS (Assessment of SpondyloArthritis International Society)

Aplicam-se nos casos de indivíduos com lombalgia inflamatória por mais de 3 meses e idade inferior a 45 anos:

- Sacroiliite no exame de imagem (radiografia ou RM) e mais pelo menos uma característica de espondiloartrite (ver adiante)
- Presença de HLA-B27 além de pelo menos duas características de espondiloartrite (ver adiante).

Características de espondiloartrite:

- Lombalgia inflamatória
- Artrite
- Entesite
- Uveíte
- Dactilite
- Psoríase
- Doença de Crohn/retocolite ulcerativa
- Boa resposta a anti-inflamatório
- História familiar de espondiloartrite
- HLA-B27
- Proteína C reativa (PCR) elevada.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem (radiografia simples e RM).

Complicações

- Anquilose lombar e cervical (posição de esquiador)
- Osteoporose.

Tratamento

- Fisioterapia: melhora a dor e a rigidez
- Exercício físico: deve fazer parte da vida diária (natação/hidroginástica).

Tratamento medicamentoso

- Medicamento de primeira escolha: anti-inflamatório não esteroide (AINE). Nenhum é superior, usar em dose plena (evitar na doença inflamatória intestinal)
- Antibióticos (artrite reativa): ciprofloxacino, 500 mg, 2 vezes/dia, durante 7 a 10 dias; doxiciclina, 100 mg, 2 vezes/dia, durante 14 dias (imprescindível tratar o parceiro)
- Artrite periférica: prednisona de 5 a 10 mg/dia
- Artrite crônica: metotrexato, 7,5 a 25 mg/semana; ou sulfassalazina, 2 a 3 g/dia
- Casos não respondedores (falha ao uso de pelo menos dois AINEs): imunobiológicos (anti-TNF-α).

Bibliografia

Sampaio-Barros, P.D.; Azevedo, V.F.; Bonfliglioli, R. *et al*. Consenso brasileiro de espondiloartropatias: espondilite anquilosante e artritre psoríaca. Diagnóstico e tratamento – primeira reversão. *Rev Bras Reumatol*, 2007; 4: 233-42.

Critérios de Classificação de Espondiloartrite Axial do Grupo ASAS. *Ann Rheum Dis*. 68:777-83, 2009.

474 Espondiloartrose Cervical

(CID 10: M47)

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

Introdução

Alteração degenerativa das articulações interapofisárias das vértebras cervicais, com formação de osteófitos que podem comprimir estruturas nervosas. Predomina em pessoas com mais de 40 anos de idade, mas pode acometer jovens.

Causas

- Má postura
- Secundária a discopatia ou outras alterações da coluna
- Componente da artrose generalizada idiopática.

Manifestações clínicas

- Dor no local das vértebras comprometidas
  - Suboccipital (occipito-atloidiana, atlas-áxis e C2-C3)
  - Cefaleia, neuralgia cérvico-occipital, nucalgia, torcicolo
  - Cervicodorsal (C4-D1): algia do pescoço, escápulas e membros superiores (geralmente superfície externa)
- Sintomas relacionados com as estruturas comprometidas
  - Raízes nervosas: dor no braço ou na área escapular, mesmo sem dor no pescoço; hipersensibilidade do bíceps e do grande peitoral quando há comprometimento dos segmentos C5-C6; hipersensibilidade do tríceps quando há comprometimento dos segmentos C6-C7. Perda de movimento de extensão do pescoço (comum) e/ou redução da flexão, rotação ou inclinação lateral (ver Capítulo 469, Cervicalgia e Dorsalgia)
  - Vasos (osteófitos com extensão lateral podem comprimir a artéria vertebral): tontura, vertigem, zumbido ou turvação da visão (síndrome de insuficiência vertebrobasilar). Os sintomas são exacerbados por movimentos extremos e pequenos traumatismos do pescoço
  - Medula espinal: incontinência urinária ou fecal nos casos graves, sinais de acometimento dos tratos longos, com sinal de Babinski e fraqueza das extremidades superiores e/ou inferiores.

Diagnóstico diferencial

- Discopatia degenerativa cervical (a coexistência de ambas as doenças é comum)
- Artrite reumatoide (ver *Artrite Reumatoide*, no Capítulo 448, Artrites).

Exames complementares

- Radiografia da coluna cervical: existência de osteófitos e/ou estreitamento dos espaços articulares e forames de conjugação (Figura 474.1)
- TC e RM: necessárias quando há dúvida diagnóstica, ou quando se considera tratamento cirúrgico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Complicações

- Perda da mobilidade do pescoço.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Repouso na fase aguda
- Orientação sobre atividades diárias e má postura
- Fisioterapia: calor úmido, massagem suave e imobilização temporária com colar cervical, mantendo o pescoço em ligeira flexão. Exercícios para ampliar a movimentação articular e aumentar a força muscular

Figura 474.1 Espondiloartrose cervical. Radiografia de coluna cervical mostrando alterações degenerativas no nível de C5, C6 e C7.

- Na fase crônica, evitar atividades capazes de causar distensão do pescoço ou traumas que possam agravar os sintomas.

Tratamento medicamentoso

- Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs): ibuprofeno, VO, até 1.200 mg/dia; ou indometacina, VO, até 100 mg/dia; ou diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou piroxicam, VO, 20 mg/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou celecoxibe, VO, 400 mg/dia; ou eterocoxibe, 120 mg/dia
- Substâncias sintomáticas de ação duradoura (diacereína, sulfato de glucosamina, condroitina e extratos não saponificáveis de soja e abacate): para reduzir a degradação da cartilagem ou estimular a reparação da matriz extracelular
- Aplicação de corticoide periarticular: quando não há resposta ao tratamento farmacológico, para alívio da dor (risco de degradação da cartilagem, principalmente em articulações que suportam peso). Deve ser evitada o máximo de tempo possível.

Tratamento cirúrgico

Indicado quando há falha do tratamento clínico.

Evolução e prognóstico

- Favorável na maioria dos casos
- Pode causar invalidez para determinados trabalhos.

Atenção

Há pouca correlação entre a intensidade da dor e o grau de alterações encontradas no estudo radiológico da coluna vertebral.

Bibliografia

Coimbra, I.B.; Pastor, E.H.; Greve, J.M.D.; Puccinelli, M.L.C.; Fuller, R.; Cavalcanti, F.S.; Maciel, F.M.B.; Honda, E. Projeto Diretrizes (Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina). *Osteoartrite (artrose): Tratamento*. Sociedade Brasileira de Reumatologia, 2003.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

475 Espondiloartrose Lombossacra

(CID 10: M47.9)

Vitalina de Souza Barbosa

Refere-se à osteoartrite (artrose) da coluna lombossacra e é uma das causas mais comuns de dor lombar. (A osteoartrite é a principal causa de dor articular.)

É uma doença degenerativa da coluna vertebral e envolve a espondilose (doença degenerativa discal) e as alterações nas articulações apofisárias.

Manifestações clínicas

- Assintomática em muitos pacientes
- Sintomas constitucionais ausentes
- Lombalgia crônica de caráter mecânico, que piora com o movimento e melhora com o repouso
- Dor à palpação lombar
- Diminuição da amplitude de movimento articular
- Compressão da raiz nervosa por subluxação da articulação interapofisária, protrusão discal, ou por osteófito provoca dor e outras manifestações clínicas (ver Capítulo 469, Cervicalgia e Dorsalgia)
- Fraqueza muscular, hiporreflexia e parestesia ou hipoestesia.

Diagnóstico diferencial

- Lombalgia postural
- Espondilólise e espondilolistese
- Hiperostose esquelética difusa
- Hérnia discal
- Metástase na coluna vertebral.

Exames complementares

- Radiografia simples: osteófitos, redução do espaço intervertebral, esclerose das bordas vertebrais
- Tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Tratamento

- Orientação não farmacológica: fisioterapia e fortalecimento muscular.

Tratamento medicamentoso

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Anti-inflamatório não esteroide (AINE)
- Antedepressivos tricíclicos
- Relaxante muscular: ciclobenzaprina e carisoprodol
- Corticoide injetável em casos especiais.

Atenção

Para o diagnóstico, são fundamentais a história clínica e o exame físico bem feitos.

476 Hérnia de Disco Intervertebral

(CID 10: M51.2)

Frederico Barra de Moraes

Introdução

Caracteriza-se pelo rompimento do anel fibroso do disco intervertebral com protrusão do seu núcleo pulposo, o qual pode determinar compressão de uma raiz no nível de sua emergência ou no seu trajeto no buraco de conjugação.

Os locais mais frequentes são os espaços entre C4-C5 e C5-C6 na região cervical, e L4-L5 e L5-S1 na região lombar. Ocorre geralmente na faixa etária dos 30 aos 40 anos, quase sempre de modo súbito.

Causas e fatores de risco

- Esforço físico com a coluna em má posição
- Microtraumas repetidos.

Manifestações clínicas

- Dor intensa no local da hérnia, com irradiação para os membros superiores ou inferiores, dependendo da raiz comprimida
- Sensação de peso no pescoço e no braço (hérnia na coluna cervical) ou na região lombar e na perna (hérnia na coluna sacrolombar)
- A dor pode ser exacerbada por tosse, espirro, evacuação, micção e movimentação da coluna vertebral
- Impossibilidade ou dificuldade de se locomover
- Dor à palpação das linhas espondileia ou paraespondileia
- Áreas de hipo ou hiperestesia nos membros, de acordo com as raízes e os dermátomos comprometidos
- Posição antálgica (inclinação do tronco ou do pescoço lateralmente)
- Contratura muscular
- Perda da lordose fisiológica da coluna cervical ou lombar (ver Capítulos 469, Cervicalgia e Dorsalgia, e 477, Lombalgia).

Exames complementares

- Radiografia simples da coluna vertebral (exame normal não afasta a possibilidade de hérnia de disco)
- TC: possibilita avaliação detalhada, principalmente se houver suspeita de compressão radicular
- RM: mostra detalhes anatômicos de disco intervertebral e da medula espinal.

Diagnóstico diferencial

- Alterações degenerativas (ver Capítulos 474, Espondiloartrose Cervical, e 475, Espondiloartrose Lombossacra)
- Neoplasias da coluna vertebral
- Infecções da coluna vertebral.

Comprovação diagnóstica

Ver Capítulos 469, Cervicalgia e Dorsalgia, e 477, Lombalgia.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Relaxante muscular
- Fisioterapia (somente após avaliação diagnóstica adequada)
- Mobilização controlada (somente por profissional especializado)
- Acupuntura
- Tratamento cirúrgico em casos selecionados.

Bibliografia

Moraes, F.B.; Ximenes, A.C. Doenças da coluna vertebral. In: Porto, C.C.; Porto, A.L.P. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

477 Lombalgia

(CID 10: M54)

Frederico Barra de Moraes • André Luiz Passos Cardoso

Introdução

Dor originada na coluna lombossacra, compreendendo a lombalgia comum, ou lumbago, e a lombociatalgia, ou ciática.

Causas

- Postura defeituosa
- Desvios da coluna (cifose, escoliose, cifoescoliose)
- Degeneração discal
- Hérnia de disco
- Artrose interapofisária
- Artrite reumatoide
- Espondilite anquilosante
- Osteoporose
- Estenose do canal medular
- Tuberculose vertebral
- Neoplasias
- Espondilólise e/ou espondilolistese

Atenção

A principal causa é a alteração do disco intervertebral, com ou sem hérnia discal, que perde a capacidade de amortecer as cargas que lhe são transmitidas.

- Fibromialgia
- Fraturas
- Dor referida (originada em estruturas intratorácicas ou abdominais)
- Obesidade
- Causa psicogênica (tensão nervosa).

Manifestações clínicas

Dor localizada na região lombar ou sacral, quase sempre bilateral, mas predomina em um dos lados. Na lombalgia comum, a dor não tem irradiação importante, enquanto, na lombociatalgia, ela irradia para a nádega e a face posterior da coxa, podendo estender-se até o pé. A intensidade é variável, desde leve sensação de desconforto até dor lancinante. A mobilização da coluna agrava a dor.

Em alguns casos, há completo bloqueio funcional, ficando o paciente em posição rígida (“travado”, “escadeirado”), impossibilitado de exercer qualquer atividade. A dor pode ser aguda, desencadeada por esforço físico (p. ex., levantar um objeto pesado), ou surgir gradativamente.

É comum haver rigidez matinal, que melhora com a movimentação. Mudanças de posição, ato de sentar-se, deambulação, tosse, espirros e pequenos esforços provocam ou agravam a dor. Há também limitação da mobilidade da coluna e dor à palpação da região lombar, podendo haver uma área extremamente sensível.

A compressão da região lombar pode causar dor no trajeto do nervo ciático (sinal da campainha). Manobra de Lasègue positiva.

Exames complementares

- Radiografia simples da coluna vertebral: lesões degenerativas (e exame normal não afasta a possibilidade de hérnia de disco)
- TC: possibilita avaliação detalhada, principalmente quando há suspeita de compressão radicular, fraturas e tumores ósseos
- RM: mostra mais detalhes anatômicos do que a radiografias e a TC (disco, medula, infecções, tumores, lesões ligamentares)
- Cintilografia óssea: útil em fraturas, infecções e neoplasias
- Eletromielografia: possibilita determinar o grau de lesão da raiz e a evolução do processo. Importante no diagnóstico diferencial de neuropatia e neuropatias periféricas.

Para saber mais

Manifestações clínicas da hérnia discal de acordo com a raiz comprometida (lombalgia e lombociatalgia)

- Raiz L4 (disco herniado entre L3-L4): dor na região lombar, na face posterior da coxa e na face medial da perna. Parestesias na região medial do joelho ou do pé. Déficit motor à dorsiflexão (tibial anterior) ou ao movimento de inversão do pé. Diminuição ou abolição do reflexo patelar
- Raiz L5 (disco herniado entre L4-L5): dor lombar com irradiação para a face posterior da coxa, a face lateral da perna e a região maleolar externa. Parestesias no dorso do pé e no hálux. Déficit motor à flexão dorsal do hálux (extensor longo do hálux). Reflexos tendinosos normais
- Raiz S1 (disco herniado entre L5-S1 [Figura 477.1]): dor lombar com irradiação para a face posterior da coxa, a face posterior da perna e o calcanhar. Parestesias na borda lateral do pé e nos dois últimos pododáctilos. Déficit motor à flexão plantar do pé. Diminuição ou abolição do reflexo aquileu. Impossibilidade de andar na ponta dos pés.

Tratamento

- Redução do peso se o paciente for obeso
- Fisioterapia
  - Imobilização da coluna vertebral (só para fraturas)
  - Aplicação de calor
  - Repouso em posição confortável (só por 3 dias)
  - Tração
  - Mobilização controlada (exige capacidade técnica especializada)
  - Exercícios físicos programados após a fase aguda
- Reabilitação (correção da postura)
- Acupuntura
- Tratamento cirúrgico em casos selecionados.

Tratamento medicamentoso

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Relaxantes musculares quando há grande espasmo muscular. As lombalgias e ciatalgias apresentam quadro de dor nociceptiva e neuropática, devendo-se utilizar:
  - AINEs: cetoprofeno 150 mg, VO, 1 vez/dia; ou celecoxibe (seletivo Cox-2) 200 mg, VO, 2 vezes/dia
  - Opioides: tramadol 100 mg SR, VO, 12/12 h; ou oxicodona 10 mg, VO, 12/12 h (em casos selecionados)

- Medicamentos coadjuvantes: amitriptilina 25 mg, VO; ou nortriptilina 25 mg, VO; gabapentina 300 mg, VO, 6/6 h; ou pregabalina 150 mg, VO, 12/12 h
- Corticoides injetáveis na fase aguda

- A injeção de anestésico local associado a corticoide em locais específicos (pontos-gatilho) pode ter bons resultados em casos de dor intensa.

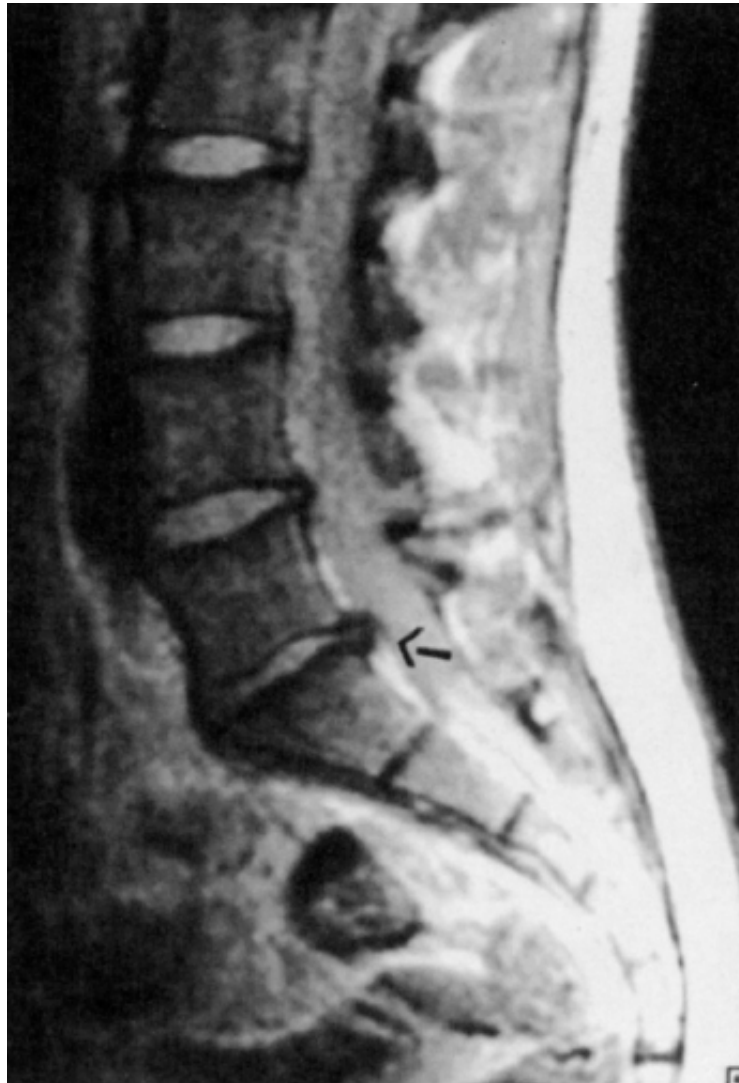



Figura 477.1 Hérnia discal. Ressonância magnética de coluna lombossacra mostrando hérnia de disco em L5-S1.

Atenção

- É fundamental uma investigação clínica adequada para estabelecer correlação entre as manifestações clínicas e os resultados dos exames de imagem. Frequentemente não se encontram alterações anatômicas nos exames de imagem
- Em contrapartida, alterações anatômicas detectadas em radiografia, TC e mesmo RM não são necessariamente a causa da dor
- Todo paciente com dor crônica deve ser investigado sob os pontos de vista orgânico e psicológico.

Evolução e prognóstico

- Episódios dolorosos ocasionais têm bom prognóstico
- Tendência a recidivas
- Evolução para dor crônica em muitos pacientes
- O envolvimento de questões trabalhistas pode prolongar o quadro.

Bibliografia

Borges, C.A.; Ximenes, A.C. Coluna vertebral. In: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.
Teixeira, M.J. Lombalgias. In: Teixeira, M.J. *Dor musculoesquelética*, 1ª ed. Roca, 2008, pp. 269-89.

Parte 34

Doenças do Sistema Nervoso

Nota: **Além das descritas nesta Parte, também são condições relacionadas ao sistema nervoso *Dor de Cabeça/Cefaleia* (Capítulo 16) e *Traumatismo Cranioencefálico* (Capítulo 627), assuntos desenvolvidos em detalhes nas Partes 2 e 41.**

478 Abscesso Cerebral

(CID 10: G06.0)

Ledismar José da Silva • Marcelo Michel Hanna

Introdução

Coleção intratecal, encapsulada, de material purulento.

Pode se originar de extensão direta de uma infecção do crânio (osteomielite, mastoidite, sinusite, empiema subdural), decorrente de ferimento cerebral penetrante ou por disseminação hematógena de bactérias, fungos ou protozoários localizados em outros órgãos (endocardite infecciosa, bronquiectasia infectada, cardiopatia congênita com *shunt* da direita para a esquerda, uso intravenoso de drogas ilícitas).

Em 20% dos pacientes, não se consegue identificar o foco infeccioso.

Apresenta no seu desenvolvimento quatro fases:

- Fase inicial ou cerebrite precoce (1 a 3 dias), caracterizada por processo inflamatório e edema
- Cerebrite tardia (4 a 9 dias), com aparecimento de foco necrótico central
- Início da formação da cápsula (10 a 14 dias), caracterizada por gliose e/ou fibrose e o início da formação capsular
- Final da formação da cápsula, após 14 dias, com a formação completa da cápsula que é intensamente vascularizada.

Para saber mais

Empiema subdural

É a infecção do espaço subdural com formação de coleção purulenta resultante da propagação de infecções de estruturas vizinhas ou distantes.

O empiema subdural é uma doença de evolução aguda que exige drenagem cirúrgica de emergência.

Causas

- Seios paranasais: estreptococos aérobios (em geral do grupo *Streptococcus milleri*), estreptococos anaeróbios, *Haemophilus* spp., *Bacteroides* spp. (outros que não *B. fragilis*), *Fusobacterium* spp.
- Infecção otogênica: *Streptococcus* spp., Enterobacteriaceae, *Bacteroides* spp. (inclui *B. fragilis*), *Pseudomonas aeruginosa*
- Disseminação metastática do abscesso: depende do foco
- Endocardite: *Staphylococcus aureus*, estreptococos *viridans*
- Sistema urinário: Enterobacteriaceae, Pseudomonaceae
- Intra-abdominal: *Streptococcus* spp., Enterobacteriaceae, anaeróbios
- Abscesso pulmonar: *Streptococcus* spp., *Actinomyces* spp., *Fusobacterium* spp.
- Traumatismo penetrante: *Staphylococcus aureus*, *Clostridium* spp., Enterobacteriaceae
- Pós-procedimentos: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, Enterobacteriaceae, Pseudomonaceae
- Fungos (*Aspergillus*, *Candida albicans*)
- *Toxoplasma gondii* (ver Capítulo 606, Toxoplasmose)
- *Entamoeba histolytica* (ver Capítulo 537, Amebíase)
- Cisticercos (ver Capítulo 498, Neurocisticercose).

Fatores de risco

- Endocardite infecciosa
- Bronquiectasias infectadas
- Cardiopatia congênita com *shunt* de direita para a esquerda
- Otite média crônica
- Sinusite frontal crônica
- Craniotomia
- Traumatismo craniano associado a fístula liquórica
- Lesões penetrantes no crânio
- Infecção pélvica crônica
- Furunculose
- Osteomielite
- Próteses infectadas
- Infecções dentárias – abscesso
- Síndrome da imunodeficiência adquirida
- Usuários de drogas.

Manifestações clínicas

- Depende do tamanho, localização e número de lesões
- Tríade clássica de febre, cefaleia e náuseas; ocorre em apenas 20% dos pacientes
- Convulsões
- Manifestações neurológicas focais como paresia, afasia, déficit visual, ataxia e paresia de nervos cranianos
- Manifestações de hipertensão intracraniana.

Atenção!

A suspeita clínica de abscesso cerebral é feita associando-se sinais neurológicos a fatores predisponentes.

Diagnóstico diferencial

- Tumor cerebral (primário ou metastático)
- Doença cerebrovascular
- Meningite crônica
- Empiema subdural.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose
- Hemossedimentação: aumentada
- Tomografia de crânio: hipodensidade na fase de cerebrite e realce anular do contraste na fase de capsulação (Figura 478.1)
- Ressonância magnética de crânio: hipointenso em T1 e hiperintenso em T2 (Figura 478.1)
- Punção lombar: só deve ser realizada em casos selecionados e após estudo tomográfico. Raramente apresenta cultura positiva. Risco de herniação em hipertensão intracraniana
- Abscessos crípticos ocorrem em 20 a 30% dos pacientes.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem

- Identificação do agente infectante em casos selecionados.

Tratamento

- Tratamento conservador quando o abscesso tem diâmetro menor que 3 cm, organismo causador conhecido e paciente sem comprometimento neurológico

Atenção

O tratamento do abscesso cerebral geralmente exige antibioticoterapia associada à drenagem do material purulento.

- Aspiração guiada por estereotaxia: melhor método cirúrgico
- Craniotomia quando o abscesso é multilobulado, localizado em fossa posterior, de origem fúngica ou com corpo estranho em seu interior.

Tratamento medicamentoso

- Tratamento inicial empírico: associar vancomicina com metronidazol e cefepima ou ceftriaxona, que poderá ser alterado conforme resultado posterior das culturas
- Penicilina G: trata flora bucal, incluindo estreptococos aeróbios e anaeróbios
- Metronidazol: penetra rapidamente no abscesso. Tem excelente ação bactericida contra anaeróbios
- Ceftriaxona e cefotaxima: cobre maioria dos patógenos aeróbios, estreptococos e enterobactérias. Podem ser utilizadas em pacientes com infecção de origem otogênica, doenças paranasais crônicas e em trauma de crânio penetrante
- Ceftazidima, cefepima ou meropeném: utilizados em complicações após procedimentos neurocirúrgicos com cultura positiva para *P. aeruginosa*

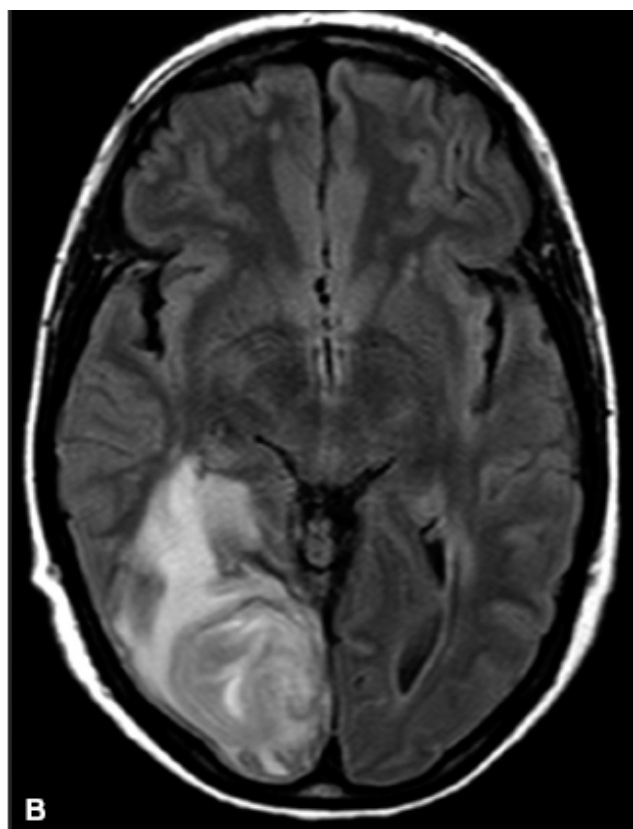
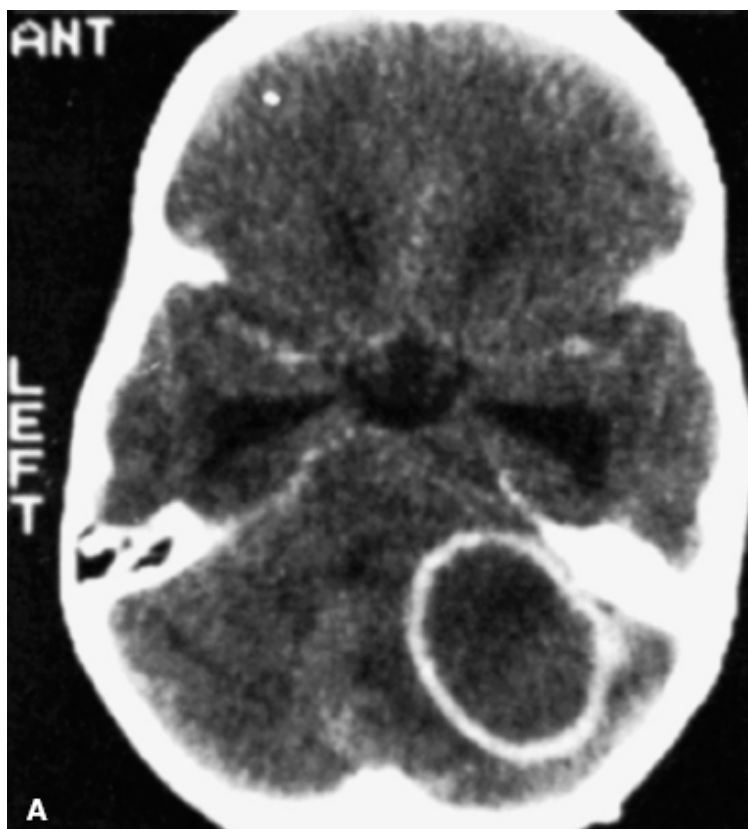



Figura 478.1 Abscesso cerebral. **A.** Tomografia de crânio mostrando lesão expansiva isodensa no cerebelo à direita, posteriormente ao rochedo (esclerótico); há realce anular na periferia da lesão. **B.** Ressonância magnética do crânio. Sequência axial *flair* mostra lesão occipital à direita.

- Oxacilina, nafcilina ou vancomicina: deve ser usada quando abscesso cerebral ocorrer após trauma penetrante de crânio, craniotomia ou quando bacteriemia por *S. aureus* for documentada. Vancomicina deve ser particularmente considerada em infecções após procedimentos neurocirúrgicos
- Eritromicina, tetraciclinas, clindamicina, cefalosporinas de primeira geração não devem ser utilizadas no tratamento do abscesso cerebral pela dificuldade de estas substâncias atravessarem a barreira hematencefálica em altas concentrações
- Antibioticoterapia durante 4 a 8 semanas. Controle com TC ou RM.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade elevada se o diagnóstico retardar
- Pode deixar sequela (epilepsia em 10 a 30% dos pacientes).

Bibliografia

Colli, B.O. Coleções e abscessos cerebrais. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Gadgil, N.; Patel, A.J.; Gopinath, S.P. Open craniotomy for brain abscess: A forgotten experience?. *Surg Neurol Int*, 3;4:34, 2013.

Helweg, L.J.; Astradsson, A.; Richhall, H.; Erdal, J.; Laursen, A.; Brennum, J. Pyogenic brain abscess, a 15 years survey. *BMC Infect Dis*, 30:12:332, 2012.

Louvois, J.; Brown, E.M.; Bayston, R.; Lees, P.D.; Pople, I.K. The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess. *Br J Neurosurg*, 14(6):525-530, 2000.

Xavier, G.A.; Cademartori, B.G.; Cunha Filho, N.A.; Farias, N.A. Evaluation of seroepidemiological toxoplasmosis in HIV/AIDS patients in the south of Brazil. *Rev. Inst. Med. Trop*. S. Paulo, 55(1): 25-30, 2013.

479 Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico

(CID 10: I61)

Sebastião Eurico de Melo-Souza • Rubens Carneiro dos Santos Júnior

Introdução

Sangramento no parênquima cerebral (hemorragia intra-cerebral), podendo ocorrer em qualquer local do encéfalo: putame (50%), tálamo (15%), cerebelo (10%), ponte (10%) e na substância branca de qualquer lobo cerebral. Em raros casos, o sangramento ocorre exclusivamente dentro dos ventrículos (hemorragia intraventricular). A maioria das hemorragias intracerebrais, principalmente as profundas, drenam para os ventrículos cerebrais ("inundação" ventricular secundária).

Corresponde a 10 a 15% dos casos de acidente vascular cerebral.

Para saber mais

Os acidentes vasculares cerebrais (AVCs) podem ser divididos em isquêmicos e hemorrágicos, com base em seu aspecto patológico (ver Capítulos 480, Acidente Vascular Cerebral Isquêmico, e 481, Ataque Isquêmico Transitório).

Causas

- Etiologia desconhecida (espontânea) em 80% dos pacientes
- Ruptura de parede arterial (hipertensão arterial crônica ou angiopatia amiloide)
- Ruptura de aneurisma e malformações vasculares
- Neoplasias.
- Coagulopatias.

Fatores de risco

- Hipertensão arterial (principalmente abaixo de 55 anos)
- Tabagismo, alcoolismo, uso de cocaína, anfetaminas, ecstasy
- Angiopatia amiloide (idosos)
- Uso de anticoagulantes e trombolíticos.

Manifestações clínicas

- Variam com a localização e a extensão da hemorragia. Convulsões podem ocorrer na instalação da hemorragia assim como cefaleia e vômitos
- Hemorragias putaminais: hemiplegia completa contralateral com alteração da fala (quando a lesão é do lado dominante), diminuição da sensibilidade e desvio conjugado dos olhos
- Hemorragia talâmica: déficit sensitivo, sobreposto ao déficit motor contralateral. Os olhos desviam-se para baixo e para dentro, uni ou bilateralmente (síndrome de Parinaud). Hemianopsia homônima é frequente
- Hemorragia cerebelar: cefaleia, vômitos, vertigens e desequilíbrio, podendo haver evidência de comprometimento de nervos cranianos e do tronco cerebral. Deterioração progressiva pode ocorrer por compressão de estruturas da fossa posterior
- Hemorragia pontina: perda de consciência, tetraparesia e miose puntiforme, com alterações do ritmo respiratório

- Hemorragias lobares: podem ser pouco expressivas e dependem da extensão e da localização. Lobo frontal: desvio dos olhos, hemiparesia ou distúrbio da fala; lobo temporal: distúrbio do comportamento ou afasia de Wernicke; lobo parietal: déficit sensitivo; lobo occipital: alterações visuais
- Síndrome meníngea: pode ocorrer quando o sangue contamina o liquor.

Diagnóstico diferencial

- Hemorragia subaracnóidea
- Acidente vascular cerebral isquêmico.

Exames complementares

- TC do crânio: demonstra o sangramento (Figura 479.1)
- RM: mesmo valor diagnóstico da TC, sendo mais sensível para datar o hematoma e importante por demonstrar micro-hemorragias nos casos de hematomas lobares secundários a hipertensão arterial e angiopatia amiloide
- Punção lombar: raramente tem indicação
- Estudo angiográfico: indicado quando há suspeita de aneurisma, malformação vascular ou neoplasia encefálica
- Angiografia por TC ou RM: menos complicações do que na angiografia por cateterismo.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + TC e/ou RM
- Angiografia para comprovação de aneurisma.

Tratamento

- Controle da pressão arterial
- Prevenir convulsões (ver Capítulo 489, Epilepsias)
- Nos casos mais graves, com alteração de consciência desde o início, intubação e procedimentos de reanimação cardiorrespiratória
- Hiperventilação, soluções osmóticas e procedimentos cirúrgicos podem estar indicados nessa fase
- Controle da pressão arterial com medicamentos intravenosos

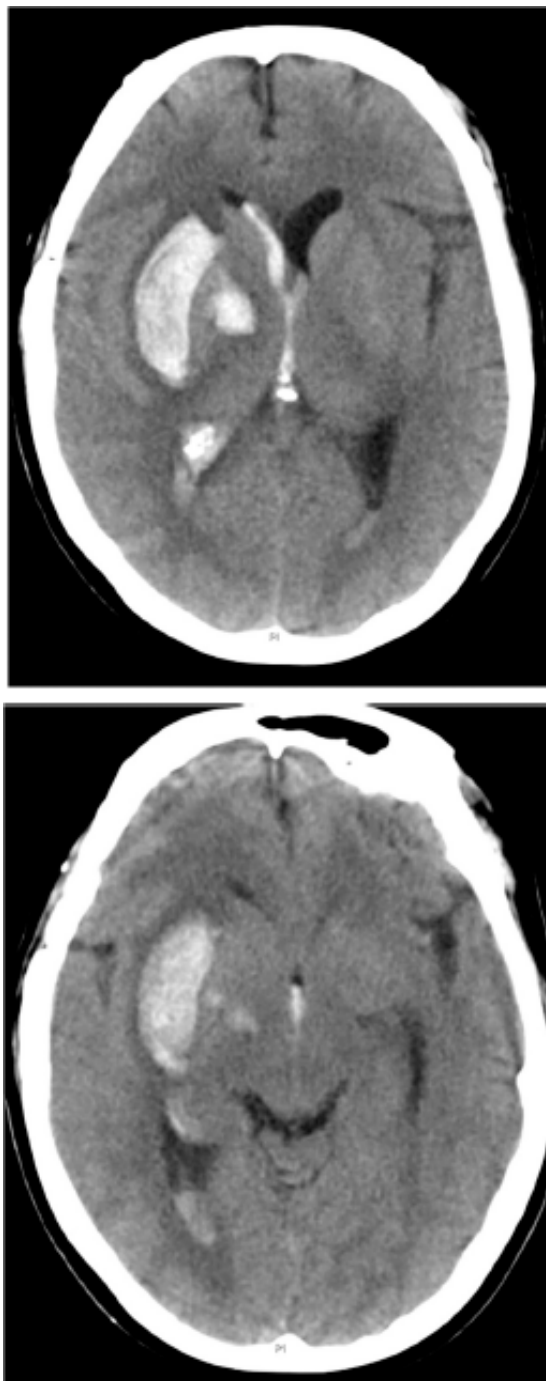



Figura 479.1 Acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH). Tomografia computadorizada do crânio evidenciando sangramento agudo envolvendo os núcleos da base à direita, notadamente o núcleo lentiforme, associado a inundação ventricular.

- Nos casos mais graves ou naqueles com piora progressiva, monitoramento da pressão intracraniana e medidas adequadas para mantê-la nos limites normais.

Tratamento cirúrgico

- Indicado para hematomas volumosos (geralmente acima de 50 mℓ), com elevação da pressão intracraniana, e de hematomas cerebelares quando maiores de 3 cm
- Hematomas lobares, mais benignos, sem alteração da consciência, não têm critérios definidos para a indicação cirúrgica
- Drenagem ventricular nas hidrocefalias secundárias a inundação ventricular.

Bibliografia

Broderick, J.P. *et al.* Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: 2007 update. *Stroke*, 38:2001-2023, 2007.

Melo-Souza, S.E. Hemorragia cerebral. *In*: Melo-Souza, S.E. de. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Qureshi, A.I. *et al.* Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N. Engl. J. Med.*, 344:1450-1460, 2001.

480 Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

(CID 10: I63)

Sebastião Eurico de Melo-Souza • Rubens Carneiro dos Santos Júnior

Introdução

Alteração do sistema nervoso central por falência localizada do suprimento sanguíneo.

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) corresponde a queda de fluxo sanguíneo localizada em uma área restrita do encéfalo, causada por obstrução parcial ou total de uma artéria ou por hipofluxo de origem hemodinâmica. Se a queda de fluxo é leve e transitória, pode haver recuperação completa do déficit neurológico, o que caracteriza o ataque isquêmico transitório (AIT). Se houver lesões mais graves, o tecido cerebral entra em necrose (infarto), com sequelas irreversíveis (ver Capítulo 481, Ataque Isquêmico Transitório.)

Para saber mais

AVC isquêmico

Tipo de AVC mais comum (85%). Vinte por cento dos casos são provocados por doença aterosclerótica, 25% por doenças de vasos penetrantes, 20% por embolia cardiogênica, 30% permanecem de causa indeterminada e 5% são de causas raras (estados pré-trombóticos, dissecções arteriais, arterites, displasia fibrosa, uso de drogas). No Brasil, a etiologia emboligênica tem maior incidência devido a doenças como a cardiopatia chagásica crônica.

Causas

- Aterosclerose de grandes artérias (carótidas, cerebrais, vertebrais, basilar, cerebelares)
- Embolia de origem cardíaca
- Oclusão de pequenas artérias
- Etiologia indeterminada
- Vasculite (lúpus eritematoso sistêmico), intoxicação por drogas (cocaína, anfetaminas).

Fatores de risco

- Hipertensão arterial
- Cardiopatias emboligênicas (estenose mitral, cardiomiopatias, infarto do miocárdio), forame oval patente
- Dislipidemias: relacionadas com a aterosclerose
- Diabetes: relacionado com dois tipos de lesões arteriais – aterosclerose e microangiopatia
- Tabagismo
- Estados de hipercoagulabilidade, policitemia, anemia (especialmente anemia falciforme), leucemia, síndrome dos anticorpos antifosfolipídios
- Aumento da homocisteína por deficiência enzimática está associado a trombose e aterosclerose
- Alcoolismo
- Sedentarismo
- Contraceptivos: em mulheres acima de 30 anos
- Reposição hormonal (não há consenso sobre a influência em AVC).

Manifestações clínicas

- Ataque isquêmico transitório: em 25 a 30% dos pacientes, precede um AVC definitivo (ver Capítulo 481, Ataque Isquêmico Transitório)
- Podem ser correlacionadas com os territórios vasculares comprometidos (Quadro 480.1)
- Início agudo (icto), com ou sem perda de consciência
- Convulsões não são frequentes (sugerem embolia ou infarto venoso)
- Cefaleia é de ocorrência pouco comum no AVCI, exceto nas dissecções arteriais e vasculites.

Quadro 480.1 Sintomas relacionadas com territórios arteriais.

Sinais e sintomas	Território carotídeo	Território vertebrobasilar
Paresias ou paralisias	Mono ou hemiparesia ou paralisia	Comprometimento isolado de nervos cranianos ou em combinação com paresia: não raro, encontra-se padrão alternado ou cruzado
Paresias, hipoestesias ou disestesias	Mono ou hemi-hipoestesia	Igual padrão motor de apresentação
Distúrbios de linguagem	Disartria ou afasia	Fala escandida
Distúrbios visuais	Perda de visão em um olho (amaurose fugaz)Hemianopsia homônima	Hemianopsia homônima bilateral Hemianopsia homônima
Distúrbios posturais ou da marcha	Ausentes Marcha parética	Instabilidade, desequilíbrio ou ataxia
Combinação de características	Presente	Presente

Diagnóstico diferencial

- AIT
- Hemorragia subaracnóidea
- Hemorragia cerebral
- Hematoma subdural.

Exames complementares

- TC: exame fundamental na diferenciação entre AVC isquêmico e AVC hemorrágico (AVCH) por demonstrar a hemorragia desde o momento inicial, servindo como diagnóstico de exclusão do AVCH. Nas primeiras horas do AVCI, bem como nos infartos lacunares do tronco cerebral, pode ser normal na maioria dos pacientes. Os achados precoces incluem hiperdensidade espontânea da artéria cerebral média e hipodensidade discreta do córtex insular e núcleos da base (Figura 480.1)

A

B

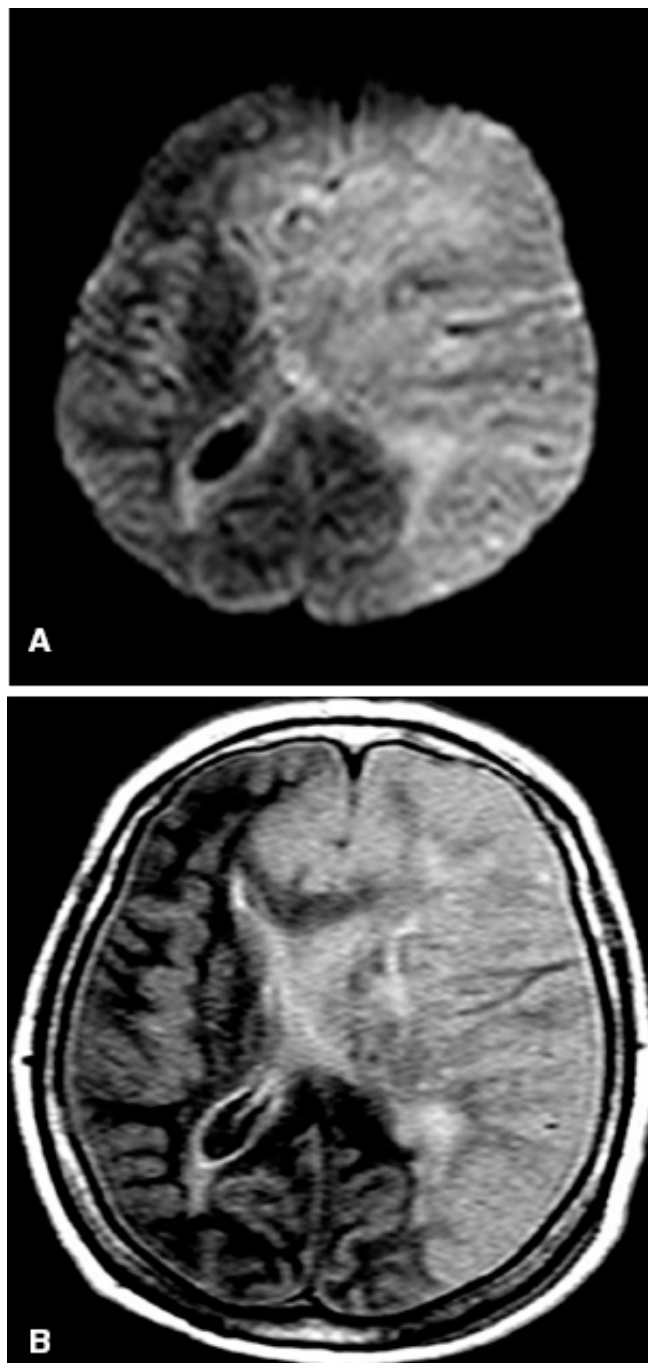



Figura 480.1 TC de crânio sem contraste. **A.** AVC isquêmico com extensa área hipoatenuante corticossubcortical frontotemporoparietal esquerda. **B.** Área de isquemia com 24 h de evolução que acomete parte do território da artéria cerebral média esquerda.

- RM: é mais sensível que a TC na fase aguda do AVCI. A sequência de difusão possibilita o diagnóstico de AVCI nos primeiros minutos do evento, inclusive os infartos lacunares cerebrais e do tronco cerebral. As sequências de perfusão e ângio-RM possibilitam melhor avaliação da extensão do infarto, facilitando a decisão do uso de trombolíticos
- Avaliação laboratorial: hemograma, plaquetas, tempos de protrombina (TAP) e tromboplastina (TTPa), VHS, proteína C reativa ultrassensível, glicemia, ureia, creatinina, lipidograma, reações sorológicas para sífilis e para doença de Chagas
- ECG
- Ecocardiograma, preferencialmente transesofágico
- Ultrassonografia dos vasos cervicais
- Pesquisa de hipercoagulabilidade e hiper-homocisteinemia
- Angiografia cervical e cerebral por TC e RM por serem exames não invasivos têm preferência, mas o cateterismo seletivo dos vasos cervicais e cerebrais é mais confiável para estudo da circulação cerebral.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + TC e/ou RM
- Outros exames de acordo com a hipótese diagnóstica.

Tratamento

- Hipertensão arterial só deve ser tratada se a pressão sistólica (PAS) estiver acima de 220 mmHg e/ou a diastólica (PAD) acima de 130 mmHg. Entretanto, se houver indicação para emprego de agentes trombolíticos, os níveis deverão ser menores (Quadro 480.2). Evitar hipotensores de ação curta e intensa, como a nifedipino sublingual. Medicamentos preferenciais são os inibidores da enzima de conversão da angiotensina e betabloqueadores, por via oral, e, se necessário, por infusão venosa
- Glicemia: deve ser mantida abaixo de 160 mg%, podendose recorrer à utilização de insulina
- Hipertermia: deve ser combatida por meios físicos e/ou medicamentos
- Hipotermia leve a moderada: tem sido preconizada como elemento protetor contra a isquemia cerebral, mas o seu emprego na prática ainda não está padronizado
- Cuidados respiratórios: manter as melhores condições de ventilação e o suprimento de oxigênio para o sistema nervoso central. A intubação e o suporte respiratório podem ser necessários e devem ser indicados com critérios bem definidos. A taxa de saturação de O_2 percutânea deve ser monitorada de rotina
- Profilaxia de trombose venosa profunda: heparina de baixo peso molecular deve fazer parte da rotina nos pacientes com AVCI, sendo obrigatória naqueles acamados e com déficit motor mais grave (ver Capítulo 207, Trombose Venosa Profunda).

Quadro 480.2 Critérios para trombólise no AVCI.

Critérios de inclusão
AVCI em qualquer território vascular cerebral
Idade superior a 18 anos
Possibilidade de se iniciar a infusão do rt-PA dentro de 4 h30 min do início dos sintomas. Caso os sintomas tenham surgido ao acordar do paciente, deve-se considerar o último horário acordado como do início dos sintomas
TC de crânio sem evidência de hemorragia ou outra doença de risco
Critérios de exclusão
Sinais de micro-hemorragias na RM
História pregressa de alguma forma de hemorragia cerebral ou malformação vascular cerebral
Uso de anticoagulantes orais ou TAP > 15 s (RNI > 1,7)
Uso de heparina nas últimas 48 h e TTPa elevado
AVC ou traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses
TC com infarto isquêmico de mais de 1/3 do território da artéria cerebral média
TC de crânio mostrando sinais de hemorragia ou edema cerebral em desenvolvimento
PAS > 185 mmHg ou PAD > 110 mmHg (em três ocasiões, com 10 min de intervalo)
Sintomas melhorando rapidamente
Déficits neurológicos leves, isolados, como ataxia isolada, perda sensitiva isolada, disartria isolada, ou fraqueza mínima
Cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo nas últimas 2 semanas

Hemorragia geniturinária ou gastrintestinal nas últimas 3 semanas
Punção arterial não compressível ou biopsia nos últimos 7 dias
Coagulopatia com TAP, TTPa elevados, ou plaquetas < 100.000/mm^3
Glicemia < 50 mg/dℓ com resolução dos sintomas quando corrigida
Evidência de pericardite ativa, endocardite, êmbolo séptico ou gravidez
Suspeita clínica de hemorragia subaracnóidea ou dissecção aguda de aorta

Guidelines for acute ischemic stroke treatment – Part II: Stroke treatment. *Arq. Neuropsiq.* 2012; 70(11):885-893. Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares, 2001.

Tratamento medicamentoso

- Trombolíticos: critérios para trombólise no AVCI (Quadro 480.2)
- Anticoagulantes (Quadro 480.3)
- Agentes antiplaquetários: ácido acetilsalicílico, VO, 75 a 325 mg/dia; ou clopidogrel, VO, 75 mg/dia; ou ticlopidina, VO, 500 mg/dia
- Outros procedimentos: fisioterapia, fonoaudiologia, psicologia hospitalar e outras especialidades que possam integrar uma equipe multiprofissional (grande utilidade para melhor evolução dos casos de AVC)
- Monitoramento e vigilância cardiovascular são desejáveis em todos os pacientes, mesmo naqueles com quadro clínico aparentemente discreto.

Quadro 480.3 Indicações de anticoagulantes.

AVCI por cardiopatia emboligênica com alto risco de reembolização
Estados de hipercoagulabilidade
Dissecção arterial sintomática de artérias extracranianas
Estenoses extra ou intracranianas sintomáticas
Pré-operatório de estenose sintomática de carótida interna
AIT recentes, frequentes e progressivos
AVCI progressivo
Trombose venosa cerebral

Bibliografia

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

481 Ataque Isquêmico Transitório

(CID 10: G45)

Sebastião Eurico de Melo-Souza

Introdução

Episódio súbito de manifestações neurológicas ou retinianas, de natureza isquêmica, reversível. O ataque isquêmico transitório (AIT) raramente dura mais de 1 hora. Geralmente, sua duração é de 10 e 15 minutos.

O AIT precede um acidente vascular cerebral isquêmico em 10 a 25% dos pacientes.

Causas

- Aterosclerose da aorta ascendente e dos vasos cervicais e/ou intracranianos (principal causa)

Atenção

A causa mais frequente da AIT é a embolia. Deve-se buscar inicialmente uma causa cardíaca ou arterial (carótida interna extracraniana, arco aórtico e vertebrais).

- Cardiopatias emboligênicas
- Estados de hipercoagulabilidade
- Dissecção de paredes de artérias cervicocranianas
- Êmbolos paradoxais
- Arterites.

Fatores de risco

- Hipertensão arterial
- Diabetes
- Dislipidemias
- Anticoncepcionais orais
- Síndrome da apneia obstrutiva do sono
- Tabagismo
- Alcoolismo
- Doenças cardíacas (emboligênicas) e forame oval patente.

Manifestações clínicas

- Déficit neurológico focal de início súbito com resolução em minutos
- Manifestações clínicas do déficit dependem do território comprometido:
  - Território carotídeo: mono ou hemiparesia, amaurose fugaz unilateral, mono ou hemi-hipoestesia, hemianopsia homônima, disfasia ou combinação desses sintomas
  - Território vertebrobasilar: sintomas indicativos de disfunção de nervos cranianos, associados a paresia ou parestesia contralateral, desequilíbrio e vertigens ou diminuição de força dos quatro membros
- O exame neurológico pode ser normal se realizado fora dos episódios de AIT

- Avaliação neurovascular é sempre necessária, incluindo palpação e ausculta das carótidas e subclávias, palpação de pulsos periféricos; PA nos quatro membros.

Diagnóstico diferencial

- Enxaqueca (cefaleia como manifestação de AIT é incomum) e outros tipos de cefaleia
- Epilepsia focal (convulsão é infrequente no AIT)
- Labirintopatias (vertigem)
- Acidente vascular cerebral isquêmico tipo lacunar.

Exames complementares

- Hemograma, VHS, proteína C reativa ultrassensível
- Glicemia, ureia, creatinina
- Lipidograma
- Ecocardiograma
- Ultrassonografia das carótidas
- TC e RM (não detectam as alterações do fluxo sanguíneo)
- Estudos de neuroimagem funcionais, principalmente as sequências de difusão e perfusão da RM podem demonstrar estas alterações
- Estudos angiográficos cervical e cerebral em casos indicados
- Tempo de protrombina e tromboplastina
- Testes sorológicos para doença de Chagas
- ECG.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + ultrassonografia das carótidas, TC e/ou RM e/ou dRM e pRM
- Outros exames podem ser necessários para definir a causa.

Tratamento

- O AIT é uma emergência. O paciente deve ser internado o mais rapidamente possível, devido à alta incidência de AVCI nos dias seguintes (ver Capítulo 480, Acidente Vascular Cerebral Isquêmico)
- Determinação da causa provável do AIT é importante porque pode possibilitar tratamento etiológico (p. ex., cardiopatia emboligênica)
- Fatores de risco devem ser controlados.

Tratamento medicamentoso

- Ácido acetilsalicílico, VO, 75 a 325 mg/dia; ou clopidogrel, VO, 75 mg/dia
- Heparina em casos selecionados (particularmente em pacientes com fibrilação atrial. Ver *Fibrilação Atrial*, no Capítulo 173, Arritmias).

Tratamento cirúrgico

- Tromboendarterectomia ou angioplastia: estenose de carótida extracraniana acima de 70%, especialmente se sintomática.

Atenção

Quanto mais precoce o diagnóstico, maior a possibilidade de recuperação completa.

Bibliografia

Costa, U.M.; Melo-Souza, S.E. Ataque isquêmico transitório. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Earton J.D. *et al.* Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke*, 40:2276-2293, 2009.

Massaro, A.R. Ataque isquêmico transitório. *In*: Gagliardi, R.J. *Tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral*. Lemos Editorial, 2000.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia média*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

482 Coma

(CID 10: R40.2)

Denise Sisterolli Diniz • Marco Aurélio Fraga Borges

Introdução

O coma é uma condição clínica em que o paciente não tem percepção de si próprio e do ambiente. É caracterizado pela ausência ou extrema diminuição do nível de consciência, permanecendo não responsivo aos estímulos internos e externos e com olhos fechados.

Para saber mais

A causa do estado comatoso é lesão ou disfunção da formação reticular ativadora ascendente (FRAA), do córtex cerebral difusamente ou de ambos.

Durante o coma não existe evidência do ciclo vigília-sono no EEG e as respostas comportamentais são apenas reflexos.

Outros estados de consciência alterada

- Estado vegetativo persistente: é um estado de vigília, sem percepção do ambiente. Permanece a abertura dos olhos, que parecem algumas vezes estar acompanhando o examinador; postura motora de descerebração e/ou flexão. Reflexo de apreensão (*grasp reflex*) surge de maneira intensa, bem como reflexos de mastigação e deglutição. Vocalização rudimentar
- Mutismo acinético: é o estado em que o paciente mantém-se em vigília, preservando seu ciclo de vigília–sono, acompanha com movimentos dos olhos, porém sem atividade motora voluntária, sem expressão verbal e reação à dor apropriada
- Estados confusionais agudos: também denominado *delirium*, psicose orgânica, síndrome cerebral orgânica. É um estado de alteração mental, com uma percepção errônea do ambiente, ocasionado principalmente por déficit de atenção, incoerência do pensamento e atividade motora desordenada.

Para saber mais

Morte encefálica

Cessação irreversível de todas as funções encefálicas, incluindo as do tronco encefálico, após extensiva avaliação clínica e laboratorial. Há protocolos para esta avaliação que devem ser aplicados por médicos capacitados para esta tarefa.

Causas

Condições que determinam sinais neurológicos focais ou de lateralização, com ou sem alteração do liquor:

- Lesões supratentoriais:
  - Lesões destrutivas subcorticais e rinencefálicas: infarto talâmico
  - Lesões expansivas supratentoriais: hemorragia, infarto, tumor, abscesso, traumatismo cranioencefálico
- Lesões infratentoriais ou subtentoriais:
  - Lesões isquêmicas destrutivas: hemorragia pontina, infarto do tronco encefálico, tumor do tronco encefálico, abscesso e granuloma de tronco encefálico

- Lesões compressivas: hemorragia cerebelar, infarto cerebelar, tumor cerebelar, abscesso cerebelar, hemorragia subdural ou extradural de fossa posterior, aneurisma basilar, tumor de fossa posterior extratronco encefálico.

Condições que não determinam sinais neurológicos de lateralização focal, mas que se acompanham de irritação meníngea e/ou aumento do número de células no liquor:

- Hemorragia subaracnóidea
- Meningite.

Condições que não determinam sinais neurológicos de lateralidade, nem de localização focal, nem alteração da contagem celular do liquor:

- Falta de oxigênio, substrato ou cofatores: parada cardiorrespiratória, anemia extrema, choque hipovolêmico
- Distúrbios metabólicos e endócrinos
  - Insuficiência hepática (coma hepático)
  - Insuficiência renal (coma urêmico)
  - Insuficiência pulmonar (narcose por CO_2)
  - Encefalopatia pancreática exócrina
  - Insuficiência hipofisária
  - Hipo ou hipertireoidismo
  - Hipo ou hiperparatireoidismo
  - Insuficiência ou hiperfunção das glândulas suprarrenais (doença de Addison, síndrome de Cushing, feocromocitoma)
  - Distúrbios hidreletrolíticos: hiponatremia, hipernatremia, hipopotassemia, hiperpotassemia extrema
- Distúrbios nutricionais
  - Deficiência extrema de vitamina B_{12}, ácido fólico, hipoproteinemia
- Intoxicações exógenas
  - Álcool
  - Barbitúricos
  - Drogas/medicamentos depressores do SNC.

Manifestações clínicas

- Comprometimento da consciência avaliado pela escala de coma de Glasgow (Quadro 482.1)
- Taquicardia (hipovolemia, anemia, estados tóxicos, hipertireoidismo)
- Bradicardia (hipertensão intracraniana grave, hipotireoidismo, distúrbios da condução atrioventricular)
- Pressão arterial: normal, aumentada (hipertensão intracraniana) ou diminuída (hipotireoidismo, hemorragia, choque cardiogênico ou séptico)
- Temperatura: normal, aumentada (estados sépticos e infecciosos, hemorragia subaracnóidea, febre de origem central) ou diminuída (intoxicação por barbitúricos, hipotireoidismo, estado de choque prolongado)
- Respiração: normal, hiperpneia (estado de choque prolongado ou coma de causa infecciosa com grave acidose metabólica) ou bradipneia (hipertensão intracraniana com início de herniação)
- Pupilas: isocóricas, anisocóricas, mióticas, midriáticas
- Glicemia: normal, aumentada (diabetes, hipercorticalismo, infecções graves); ou diminuída (insulinoma, hipertireoidismo, coma iatrogênico por tratamento inadequado do diabetes)

Quadro 482.1 Escala de coma de Glasgow para avaliação do nível de consciência.

Abertura dos olhos	
Espontânea	4
Ao comando verbal	3
À dor	2

Sem resposta	1
Resposta motora	
Ao comando verbal	6
Localiza o estímulo	5
Flexão normal do membro estimulado	4
Flexão anormal	3
Extensão	2
Sem resposta	1
Resposta verbal	
Orientada	5
Desorientada ou confusa	4
Inapropriada	3
Incompreensível	2
Sem resposta	1

Terminada a avaliação, obtém-se um escore que vai de 15 a 3 pontos, dependendo do nível de consciência do paciente. Entre os dois exames da escala, ou seja, 15 ou 3 pontos, ficam a normalidade e o coma grave. Entre eles, encontram-se vários graus que representam a transição entre o estado de consciência normal e o grau máximo de seu comparecimento. Abaixo de 8 ou 7 pontos, corresponde a estado de coma.

- Mordedura da língua (indica convulsões)
- Picadas de injeções, nos casos de usuários de droga (cocaína, heroína)
- Sinal de Battle (hematoma retroauricular que sugere fratura da base do crânio na fossa média)
- Olho de texugo: hematoma retrocular que indica fratura com hematoma na fossa craniana anterior
- Hemotímpano: hemorragia através dos tímpanos
- Rinorragia: hemorragia através das narinas
- Otorragia: hemorragia através do ouvido.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome do encarceramento (*locked in*): infarto cerebral com preservação da consciência e dos movimentos dos olhos
- Catatonia: quadro neurológico e/ou psiquiátrico que inclui alterações motoras (posturas), retirada psicossocial (mutismo) e excitação (impulsividade)
- Transtorno psiquiátrico: alterações psíquicas, involuntárias ou voluntárias (em casos de simulação) que geralmente têm ganho secundário associado
- Anestesia geral.

Exames complementares

Dependem da hipótese diagnóstica.

- Glicemia
- Dosagem de ureia e creatinina
- Eletrólitos
- Hemograma

- Provas de função hepática
- Exame do liquor
- TC e RM
- Dosagem plasmática de medicamentos e substâncias tóxicas.

Tratamento

- Estabilização da respiração e hemodinâmica (escala de coma de Glasgow ≤ 8)

Para saber mais

Dificuldade diagnóstica nos estados de coma

Se a lesão estrutural não for vista na TC, mas existe forte evidência no exame clínico, é importante lembrar que certas lesões são difíceis de serem detectadas (lesões na fossa posterior, hematomas subdurais crônicos isodensos bilaterais, encefalite herpética, AVC isquêmico no território da artéria cerebral média nas primeiras 8 h).

A RM é mais eficiente para investigação destas patologias.

Atenção

Orientação terapêutica básica levando em conta sinais e sintomas associados

- Paciente em coma com febre e rigidez de nuca (suspeita de meningite)
  - Antibiótico de largo espectro para cobrir os microrganismos prováveis de meningite (ver Capítulo 586, Meningites Bacterianas)
  - TC e RM (se disponível). A seguir, punção lombar, se não houver contraindicação
  - Tratamento adicional dependendo do resultado do exame do líquido cefalorraquidiano
- Paciente em coma com rigidez de nuca sem febre (suspeita de hemorragia subaracnóidea)
  - Se o exame comprovar hemorragia subaracnóidea, instituir o tratamento específico dessa entidade (ver Capítulo 494, Hemorragia Subaracnóidea)
  - Se não houver evidência de hemorragia subaracnóidea, realizar punção lombar
- Paciente em coma com sinais neurológicos focais
  - Realização imediata de TC e/ou RM para esclarecimento diagnóstico
  - Esses pacientes podem necessitar de medidas para reduzir a pressão intracraniana
- Paciente em coma sem sinais focais ou rigidez de nuca
  - A anamnese é o método mais importante para o diagnóstico e orientação terapêutica nesses pacientes
  - Causa do coma pode ser evidente: superdosagem de substância tóxica, excesso de bebida alcoólica (coma alcoólico), cetoacidose diabética, estado pós-ictal, medicamentos (barbitúricos, diazepínicos)
  - Algumas condições dependem de exames bioquímicos, TC, RM, EEG, ECG, liquor: coma diabético, coma urêmico, coma hipoglicêmico, coma hepático
- Tratamento específico
  - Hipoglicemia: glicose IV (ver Capítulo 343, Hipoglicemia)
  - Uso abusivo de opiáceo (naloxona) ou benzodiazepínico (flumazenil)
  - Alcoolismo/desnutrição: tiamina (vitamina B_1).

- Proteção das vias respiratórias
- Manutenção da pressão arterial
- Esvaziamento do conteúdo gástrico por cateter nasogástrico
- Prevenção de trombose venosa profunda (ver Capítulo 207, Trombose Venosa Profunda)
- Meias compressivas
- Mobilização passiva dos membros
- Manutenção da homeostase
- Cateterismo urinário

- Mudança frequente de posição e/ou colchão de água para evitar úlceras de pressão (ver Capítulo 76, Úlcera por Pressão)
- Tratamento da causa específica.

Evolução e prognóstico

- O prognóstico depende da causa subjacente
- No TCE, depende da extensão da lesão e duração do coma. Os pacientes com sinais focais, especialmente sinais pupilares, evoluem desfavoravelmente, com elevada taxa de mortalidade (ver Capítulo 628, Traumatismo Cranioencefálico)
- O coma decorrente de superdosagem de medicamento em geral tem bom prognóstico
- Coma hipoglicêmico, quando de curta duração, geralmente não deixa sequelas
- As outras causas de coma apresentam prognóstico reservado, com taxa de recuperação de apenas 15%.

Atenção!

- Pode haver dificuldade para estabelecer o limite entre o estado normal e o comprometimento da consciência. Nesses pacientes, justifica-se o uso das expressões "torpor" e "obnubilação" (aplicar a escala de coma de Glasgow). No estado de torpor o paciente responde a estímulos dolorosos
- Sempre que se observar qualquer grau de alteração do nível de consciência, além de avaliar perceptividade, reatividade, deglutição, reflexos, aplicar a escala de coma de Glasgow
- Não descuidar das medidas gerais. São tão importantes quanto o tratamento específico
- Critérios para morte do tronco encefálico são utilizados para determinar quando a assistência ventilatória e outras medidas podem ser suspensas.

Bibliografia

Greenberg, D. *Neurologia clínica*, 2ª ed. Artes Médicas, 1996.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Sanvito, W.L. Distúrbios da consciência. *In*: Porto, C.C. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Stevens, R.D.; Bhardway, A. Approach to the comatose patient. *Critical Care Medicine*, 2006; 34(1):31-41.

483 Coreias

(CID 10: G25.4, G25.5)

Denise Sisterolli Diniz • Gabriel Lara Vasques

Introdução

De acordo com o Committee on Classification of the World Federation of Neurology, coreia é definida por estado de movimentos excessivos, espontâneos e irregulares, não repetitivos, que ocorrem no indivíduo de maneira abrupta com distribuição randômica. Podem acometer grupamentos musculares distais, proximais ou ambos.

Os principais achados histopatológicos são atrofia do núcleo estriato, lesões dos núcleos caudados, no putame e na região subtalâmica.

Formas clínicas

Coreia de Sydenham. Também é chamada de coreia reumática, pois constitui um dos critérios maiores de Jones e está associada a infecção de orofaringe por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A. Caracteriza-se pelo aparecimento agudo ou subagudo de coreia em jovens entre 5 e 15 anos de idade. São raros os casos fora dessa faixa etária. A coreia de Sydenham aparece em cerca de 25% dos pacientes com febre reumática e acomete 2 vezes mais o sexo feminino que o masculino. Os movimentos involuntários são abruptos, irregulares e rápidos acometendo os membros, o tronco e a face. Estruturas cerebrais como núcleos caudados e cerebelo parecem ser o sítio de processos imunoalérgicos, desencadeados pela infecção estreptocócica. A doença causa comprometimento funcional significativo e o principal impacto ocorre nas atividades escolares, com o aparecimento de dificuldades na escrita e no aprendizado. Sua incidência diminuiu com a evolução social e melhora do atendimento de saúde; ocorreu uma drástica redução no número de casos.

Coreia gravídica. Também relacionada com a febre reumática e com os distúrbios vasculares do colágeno. A coreia pode variar de leve a grave e ocorre em aproximadamente 1 em cada 2.000 a 3.000 gestações

Coreia de Huntington. Coreia presente na doença de Huntington (DH): distúrbio autossômico dominante caracterizado por movimentos coreiformes, deterioração intelectual progressiva e alterações comportamentais, iniciado em geral entre 30 e 50 anos, com incapacidade progressiva e morte. O gene da DH localiza-se no braço curto do cromossomo 4. A anomalia pode ser identificada por meio de estudo genético antes do paciente apresentar manifestações clínicas. Nos exames de imagem, sendo o principal a ressonância magnética (RM) de crânio, pode ser evidenciada atrofia cortical décadas antes do diagnóstico de DH nos indivíduos portadores da mutação. Pode haver atrofia seletiva do núcleo caudado ou putame ou atrofia generalizada. Estudos com PET (*positron emission tomography*) mostraram diminuição na utilização de glicose em regiões tanto estriatais como corticais do cérebro. A SPECT (*single photon emission computed tomography*) mostra hipoperfusão do núcleo caudado em indivíduos sintomáticos.

Doença de Wilson. Doença genética, autossômica recessiva que é caracterizada por acúmulo de cobre no fígado, cérebro e outros tecidos. Se não diagnosticada e tratada tem desfecho fatal. Os sintomas neurológicos caracterizam-se principalmente por distonia, tremor e parkinsonismo, mas movimentos coreicos podem estar presentes. Alterações cognitivas, deformidades ósseas e alterações psiquiátricas também são comuns.

Neuroacantose. Doença determinada por várias síndromes genéticas (coreia-acantose autossômica recessiva, síndrome de McLeod entre outras) que é caracterizada por coreia associada a distonia (especialmente a forma mutilante oromandibular), tiques, parkinsonismo, demência, crises epilépticas e atrofia da cabeça do núcleo caudado nos estudos de neuroimagem.

Doenças infecciosas. Difteria, coqueluche, mononucleose infecciosa, encefalite viral (sarampo, varicela), HIV

e tuberculose.

Doenças imunológicas. LES, poliarterite nodosa, doença de Behçet, púrpura de Henoch-Schönlein, esclerose múltipla.

Coreia neoplásica e paraneoplásica. Coreia paraneoplásica já foi descrita em associação com carcinoma de pequenas células de pulmão, carcinoma renal e linfoma não Hodgkin. O tratamento do câncer, mesmo que apenas paliativo, pode melhorar o distúrbio do movimento. Raramente, uma neoplasia cerebral que acomete os gânglios da base ou as áreas próximas pode produzir movimentos coreicos focais em um membro. Esta apresentação foi descrita, mais frequentemente, para linfoma primário do sistema nervoso central.

Lesões cerebrovasculares. Infarto ou hemorragia dos núcleos da base, malformações arteriovenosas, hematoma subdural ou extradural.

Doenças endócrinas. Hipertireoidismo, hipoparatireoidismo, hiperparatireoidismo, pseudo-hipoparatireoidismo, doença de Addison.

Doenças metabólicas. Hiponatremia, hipernatremia, hiperglicemia/hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, degeneração hepatocerebral, insuficiência renal, doença de Wilson, dieta cetogênica.

Intoxicações exógenas. Etanol, metanol, monóxido de carbono, mercúrio, manganês, tálio, tolueno.

Lesões cerebrais. Traumatismo cranioencefálico, neoplasias, *kernicterus*, anoxia, choque elétrico, cirurgia cardíaca com hipotermia.

Coreia paroxística. Coreia desencadeada por movimentos bruscos do paciente.

Coreia medicamentosa. Neurolépticos típicos e atípicos (haloperidol, risperidona, olanzapina), antiparkinsonianos (levodopa, agonistas dopaminérgicos, amantadina e anticolinégicos), anticonvulsivantes (fenitoína, carbamazepina), estimulantes adrenérgicos (metilfenidato), anfetaminas (femproporex, anfepramona), aminofilina, cafeína, xantinas, corticoides, anticoncepcionais, anabolizantes, digoxina, cimetidina, metadona, metildopa, lítio, metoclopramida, antidepressivos tricíclicos, lamotrigina.

Manifestações clínicas

- Variações na intensidade e na gravidade dos movimentos. Podem cursar desde alterações leves gestuais ou de expressão facial até movimentos violentos e repentinos como balismos
- Instabilidade postural, dificuldade para segurar objetos, bem como para executar movimentos de prensão. O acometimento se dá de modo generalizado ou, mais raramente, como uma coreia hemicorporal ou hemicoreia.

Diagnóstico diferencial

- Atetose
- Balismo
- Distonia
- Mioclonia
- Tremor.

Exames complementares

Dependem da hipótese diagnóstica.

- Hemograma completo
- Esfregaço de sangue periférico com pesquisa de acantócitos
- Ceruloplasmina sérica
- Dosagem de cobre urinário
- Biopsia hepática
- Teste de gravidez
- Sorologia para HIV
- VHS/FAN/anti-DNA/anticorpos anticardiolipina e anticoagulante lúpico

- Função tireoidiana
- Anticorpos antiestreptolisina O
- Anticorpos antinúcleos da base
- Biopsia muscular
- Análise do liquor
- RM do crânio em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Caracterização clínica dos movimentos coreicos
- Coreia de Sydenham: ASO aumentados, ressonância magnética evidenciando aumento volumétrico do caudado, putame e globo pálido (ver Capítulo 435, Febre Reumática)
- Coreia de Huntington: história familiar e estudo genético.

Tratamento

- Terapia ocupacional, fonoaudiologia e fisioterapia são úteis para melhorar a qualidade de vida do paciente.

Tratamento medicamentoso

Depende dos dados clínicos:

- Haloperidol, VO, 2 a 8 mg/dia durante 2 meses ou até desaparecimento da coreia; ou pimozida, VO, dose inicial de 1 mg à noite com aumento gradual não ultrapassando 10 mg/dia; ou tetrabenazina, VO, 25 a 250 mg/dia; ou clorpromazina, VO, 25 a 100 mg/dia; ou valproato de sódio, VO, 10 a 40 mg/kg/dia; ou flupenazida, VO, 2,5 a 10 mg/dia dividos até de 6/6 h, não exceder 40 mg/dia; ou clozapina, VO, 12,5 mg/dia; ou risperidona, VO, 0,5 a 2 mg/dia a cada 8/8 h; ou olanzapina, VO, 2,5 a 10 mg de 8/8 h.

Tratamento conforme a causa

- Coreia de Sydenham: ver Capítulo 435, Febre Reumática
- Coreia gravídica: semelhante ao da coreia de Sydenham
- Coreia medicamentosa: redução e/ou fracionamento das doses
- Coreia paroxística: fenitoína, VO, 25 a 100 mg/dia ou carbamazepina, VO, 100 a 400 mg/dia ou diazepam, VO, 10 a 60 mg/dia
- Doença de Wilson: D-penicilamina, zinco e trientina
- Demais coreias secundárias: tratar causas de base.

Tratamento cirúrgico

- O tratamento cirúrgico é raramente utilizado, todavia em alguns pacientes com coreia persistente, talamotomia e palidotomia posteroventral são eficazes. A estimulação cerebral profunda do globo pálido de alta frequência (DBS, do inglês, *deep brain stimulators*) se mostrou associada menos à coreia, porém sem impacto sobre a qualidade de vida.

Evolução e prognóstico

- Dependem da causa.

Bibliografia

Cardoso, F. Huntigton disease and other choreas. *Neurological Clinics*, 2009; 27:719-36.

Cardoso, F.; Jankovic, J.; Grossman, R.G.; Hamilton, W.J. Outcome after stereotactic thalamotomy for dystonia and hemiballismus. *Neurosurgery*, 1995;36:501-8.

Jankovic, J. Treatment of hyperkinetic movement disorders. *Lancet Neurol*, 2009; 8:844-56.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Shannon, K.M. Treatment of chorea. *Continuum: Lifelong Learning Neurol*, 2007;13:72-93.

484 Doença de Alzheimer

(CID 10: G30, F00)

Elisa Franco de Assis Costa • Loiane Moraes Ribeiro Victoy

Introdução

Doença neurodegenerativa, progressiva, irreversível, de causa desconhecida, caracterizada por depósitos de proteínas beta-amiloide e Tau (proteína componente do emaranhado neurofibrilar) no cérebro.

As principais lesões são atrofia cerebral predominantemente frontal, temporal e parietal, perda neuronal, degeneração sináptica hipocampal e neocortical, placas senis, emaranhados neurofibrilares, corpúsculos de Hirano, degeneração granulovacuolar e angiopatia amiloide (Figura 484.1).

Rara antes dos 40 anos, acomete 20 a 30% dos indivíduos com mais de 85 anos. Principal causa de demência na maioria dos países em desenvolvimento.

Classificação

- Quanto ao início
  - Precoce: antes dos 65 anos
  - Tardio: após os 65 anos
- Quanto ao diagnóstico genético
  - Tipo 1: anormalidades no metabolismo da proteína precursora da amiloide (PPA) – cromossomo 21 – herança autossômica dominante, rara (menos de 0,1% dos casos); início precoce
  - Tipo 2: relacionada com o alelo ε4 da apolipoproteína E – cromossomo 19 – suscetibilidade genética para a doença; início tardio
  - Tipo 3: mutações do gene da pré-senilina 1 – cromossomo 14 – herança autossômica dominante responsável por 1 a 2% dos casos; início precoce

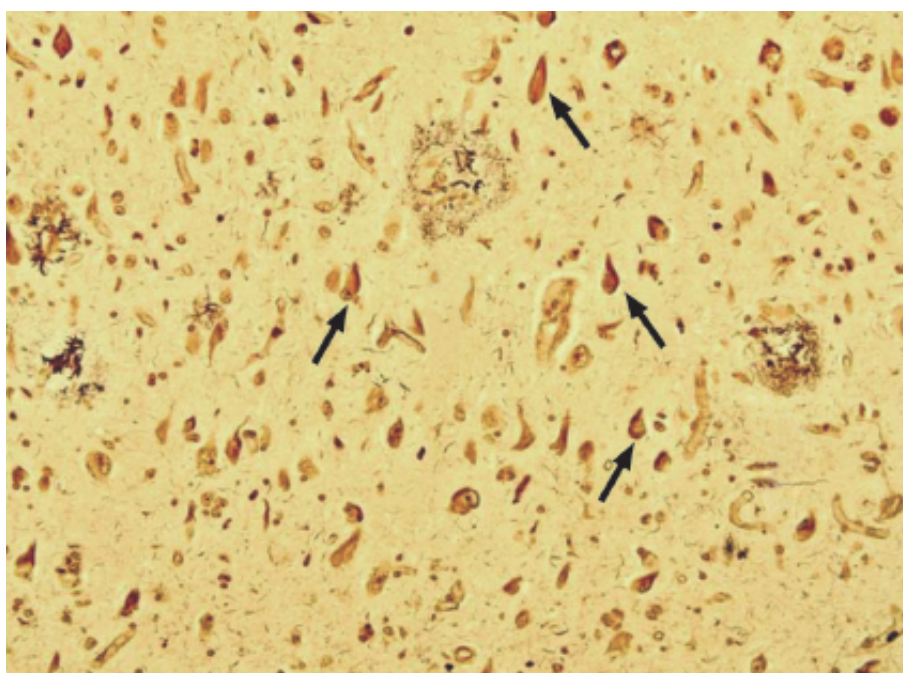



Figura 484.1 Emaranhados neurofibrilares afetando numerosos neurônios, evidenciados na coloração pela prata. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Tipo 4: mutações do gene da pré-senilina 2 – cromossomo 1 – herança autossômica dominante, muito rara (menos de 0,1% dos casos), identificada nos habitantes de língua alemã nas margens do rio Volga (Ucrânia); início precoce, mas também podem ocorrer casos de início tardio
- Tipo esporádico: provável envolvimento de outros genes ainda não identificados. Forma mais comum da doença, não relacionada com a apolipoproteína E; início tardio.

Fatores de risco

- Idade (mais importante): a incidência aumenta com a idade e dobra a cada 5 anos após os 65 anos
- Alelo $\varepsilon 4$ da apolipoproteína E: gene de suscetibilidade
- Comprometimento cognitivo leve pode aumentar em até 15 vezes a chance de desenvolver demência, podendo ser um precursor da doença de Alzheimer
- Baixa escolaridade
- História familiar
- História de trauma craniano
- Portador de síndrome de Down (trissomia do 21)
- Hiper-homocisteinemia.

Para saber mais

O conceito de comprometimento cognitivo leve apoia-se nos seguintes dados: idade igual ou superior a 50 anos, relato de dificuldade em uma área cognitiva, relato corroborado por informante, desempenho 1,5 desvio padrão do esperado para a idade e escolaridade em avaliação objetiva da cognição, preservação da cognição geral, exclusão de demência (Bennett *et al.*, 2002).

Fatores protetores

- Alelo $\varepsilon 2$ da apolipoproteína E
- Alta escolaridade
- Atividade física regular
- Vida ativa com constante estimulação cognitiva.

Manifestações clínicas

- Comprometimento da memória (alteração da capacidade de aprender informações novas ou de recordar informações antigas) associada a um prejuízo em, pelo menos, uma das funções cognitivas (linguagem, gnosias, praxias ou funções executivas). Interfere no desempenho social e/o profissional do indivíduo com um declínio em relação ao nível de funcionamento anterior
- Cognitivas
  - Deficiência de memória: caracterizado por comprometimento da capacidade para adquirir ou evocar informações recentes, com sintomas que incluem repetição das mesmas perguntas ou assuntos, esquecimento de eventos, compromissos ou do lugar onde guardou seus pertences
  - Comprometimento das funções executivas: caracterizado por comprometimento do raciocínio, da realização de tarefas complexas e do julgamento, com sintomas tais como: pouca compreensão de situações de risco, redução da capacidade para cuidar das finanças, de tomar decisões e de planejar atividades complexas ou sequenciais
  - Alterações das habilidades visuoespaciais: com sintomas que incluem incapacidade de reconhecer faces ou objetos comuns, encontrar objetos no campo visual, dificuldade para manusear utensílios, para vestir-se, não explicáveis por deficiência visual ou motora
  - Comprometimento da linguagem (expressão, compreensão, leitura e escrita): com sintomas que incluem dificuldade para encontrar e/ou compreender palavras, erros ao falar e escrever, com trocas de palavras ou fonemas, não explicáveis por déficit sensorial ou motor
- Psicológicas e comportamentais
  - Transtornos afetivos: depressão, oscilações bruscas do humor, mania

- Distúrbios do comportamento: ansiedade, apatia, perambulação, atividades motoras repetitivas, agitação, irritabilidade, agressividade, síndrome do pôr do sol (agitação e sintomas psiquiátricos e comportamentais que aparecem ou se agravam no final da tarde e início da noite)
- Alterações da percepção: delírios (de roubo, de perseguição, de infidelidade, da casa não ser sua, de infestação corporal), alucinações (auditivas, visuais)
- Distúrbios neurovegetativos: alterações do sono, do apetite, hipersexualidade

- Funcionais: perda progressiva da capacidade para executar as atividades da vida diária. Inicialmente são comprometidas as atividades instrumentais da vida diária (AIVD) como a capacidade para gerir as finanças, cuidar da casa, preparar comida, usar meios de transporte, usar o telefone e administrar os medicamentos. Com a evolução, as atividades básicas (AVD) também são comprometidas, como banhar-se, vestir-se, fazer a higiene, locomover-se, transferir-se da cadeira para a cama e, por fim, alimentar-se. A perda da capacidade funcional é a alteração que mais gera sobrecarga aos familiares e cuidadores, pois o paciente passa a necessitar inicialmente de supervisão e, posteriormente, de auxílio 24 horas por dia
- Motoras (presentes nas fases mais avançadas da doença): alterações da continência urinária e fecal, distúrbios da marcha, alterações do equilíbrio, distúrbios da deglutição (o que pode causar repetidas pneumonias por broncoaspiração), convulsões (ocorre em um terço dos casos) e síndrome de imobilidade.

Diagnóstico

O diagnóstico da doença de Alzheimer requer primeiramente o diagnóstico de uma síndrome demencial (comprometimento de no mínimo dois dos seguintes domínios: memória, função executiva, linguagem, habilidade visuoespacial) (ver Capítulo 517, Demência).

Atenção !

O diagnóstico deve compreender seis passos: história clínica colhida com o paciente, entrevista com o familiar ou cuidador, exame físico, testes cognitivos, testes laboratoriais e exames de imagem cerebral.

O diagnóstico de um processo demencial raramente constitui uma urgência e por isso estes passos podem ser realizados em repetidas consultas com a família. A conclusão de todo o processo deve incluir uma discussão com paciente e familiares acerca do diagnóstico e suas implicações.

História clínica do paciente

- Evolução gradual e insidiosa sugere doença de Alzheimer, enquanto evolução em degraus sugere a causa vascular
- Início ou piora dos sintomas associados a evento vascular, como acidentes vasculares cerebral (AVC), sugere causas vasculares ou mistas.

Outras causas de demência como uso abusivo de álcool e insuficiência renal devem ser consideradas. Fatores de risco cardiovascular, como hipertensão, diabetes, tabagismo, história familiar de AVC e perfil lipídico devem ser averiguados. Fatores de risco para demência, como história familiar e trauma craniano e os fatores protetores como nível de escolaridade também devem ser avaliados.

Entrevista com o familiar ou cuidador

Uma história paralela colhida com um familiar ou cuidador, na ausência do paciente, muitas vezes é obrigatória. Uma consulta separada pode ser agendada para a entrevista familiar.

- Certificar-se de que as queixas representam ou não uma consistente mudança em relação aos níveis prévios de memória e funcionalidade do paciente
- Pesquisar alterações comportamentais já que raramente são relatadas pela família na presença do paciente. Desde o início do quadro pode-se observar depressão, ansiedade, irritabilidade e isolamento social. Sintomas psicóticos (delírios e alucinações), desinibição e apatia, quando ocorrem no início do quadro, sugerem outras causas de demência como a causada por corpúsculos de Lewy e as degenerações frontotemporais
- Avaliar prejuízos ou dificuldades funcionais, mensurando-se a magnitude da interferência dos déficits apresentados nas atividades pessoais, sociais e ocupacionais do paciente. Isso pode ser realizado por meio de questionários e escalas validadas, como o índice de Barthel, a escala de Katz e a escala de Pfeffer. Nos quadros iniciais, os prejuízos aparecem primeiramente nas funções mais complexas como na gerência de bens e finanças, dificuldades no uso de senhas de banco, transporte público ou no ato de dirigir (perder-se em trajetos conhecidos).

Exame físico

Deve-se prestar atenção a qualquer sinal de um potencial AVC, como hiper-reflexia, extensão plantar (Babinski), apraxia de marcha. Em geral, o exame neurológico

é normal, exceto nas fases mais avançadas da doença, quando podem ser observados sinais extrapiramidais (rigidez, alterações posturais e de marcha), mioclonias e reflexos primitivos. Alterações motoras e incontinência precoces sugerem outras causas. Mudanças no estado nutricional, como evidências de perda de peso também podem estar relacionados com a doença.

Testes cognitivos

Todos os pacientes com suspeita de demência devem ter a função cognitiva testada. Testes cognitivos breves servem para determinar a presença e a gravidade dos déficits de memória e de outras áreas da cognição. São recomendados tanto no atendimento na rede básica como no atendimento por especialistas:

- Miniexame do Estado Mental (MEEM): é o instrumento mais utilizado, com uma alta sensibilidade e especificidade para separar demência moderada de função cognitiva normal. Ele avalia os domínios de memória imediata e de evocação, atenção, orientação temporal e espacial e linguagem. Com uma pontuação máxima de 30 pontos, os pacientes com um escore de 18 a 26 pontos são classificados como demência em fase inicial, aqueles com escore de 10 a 18 como demência moderada e aqueles com escore menor que 10 pontos como demência avançada. Deve-se ter em mente que esta classificação baseia-se em pacientes com oito ou mais anos de escolaridade e para pacientes com níveis de escolaridade inferiores a este os escores devem ser ajustados
- Teste do desenho do relógio: avalia as funções executivas do lobo frontal assim como as habilidades visuoespaciais. Pode ser pontuado de diversas formas validadas em vários países, inclusive no Brasil
- *Clinical Dementia Rating* (CDR): pode ser utilizada para avaliação da demência na doença de Alzheimer, bem como classificação dos pacientes em estágios da doença.

Outros testes podem ser utilizados para aumentar a sensibilidade, principalmente para os casos de demência em fase inicial. A avaliação neuropsicológica deve ser realizada quando a anamnese e o exame cognitivo breve realizado pelo médico não forem suficientes para permitir diagnóstico confiável.

Exames laboratoriais

- Hemograma, glicemia de jejum, provas de função tireoidiana, provas de função renal, provas de função hepática, dosagem sérica de vitamina B_{12} e ácido fólico, pesquisa de anti-HIV, sorologia para sífilis. Ácido fólico e HIV não são necessários para liberação de medicamentos pela Portaria 255/2002 do Ministério da Saúde do Brasil, a não ser que haja indicação clínica.

Exames de imagem cerebral

- Tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética do crânio: mostram atrofia cortical moderada e aumento ventricular (hidrocefalia *ex-vacum*). Indicada na investigação diagnóstica de síndrome demencial, para exclusão de causas secundárias, como demência vascular, hematoma subdural, hidrocefalia com pressão normal, tumores (padrão). A identificação de atrofia mesial temporal em exames de ressonância magnética, por análise visual, volumetria manual ou automatizada, contribui para o diagnóstico da doença de Alzheimer na prática clínica, embora seu valor seja maior na comparação de grupos, em protocolos de pesquisa (Figura 484.2)
- Cintilografia de perfusão cerebral (SPECT): útil para o diagnóstico diferencial entre demência com sintomas depressivos e depressão, assim como para o diagnóstico de algumas outras causas como a demência vascular e a frontotemporal. Ainda não é recomendado como avaliação de rotina nas demências
- Tomografia por emissão de pósitrons (PET-*scan*)
  - Com radiotraçador que se liga à glicose pode ser empregada em protocolos de investigação ou em ensaios clínicos terapêuticos. Na prática clínica, seu uso pode contribuir para maior precisão diagnóstica da doença de Alzheimer tanto na fase demencial quanto na fase de comprometimento cognitivo leve
  - Com radiotraçador que se liga especificamente em compostos com β-amiloide: esses traçadores estão disponíveis apenas para pesquisa, mas já foram liberados para uso clínico. Permitem diagnósticos mais precoces, pois são evidência de acúmulo β-amiloide. Entretanto, suas indicações são restritas a casos de início precoce ou com apresentação atípica. Em idosos que preenchem critérios clínicos para o diagnóstico de provável doença de Alzheimer, não há por que realizar exame de custo tão elevado.

A B C

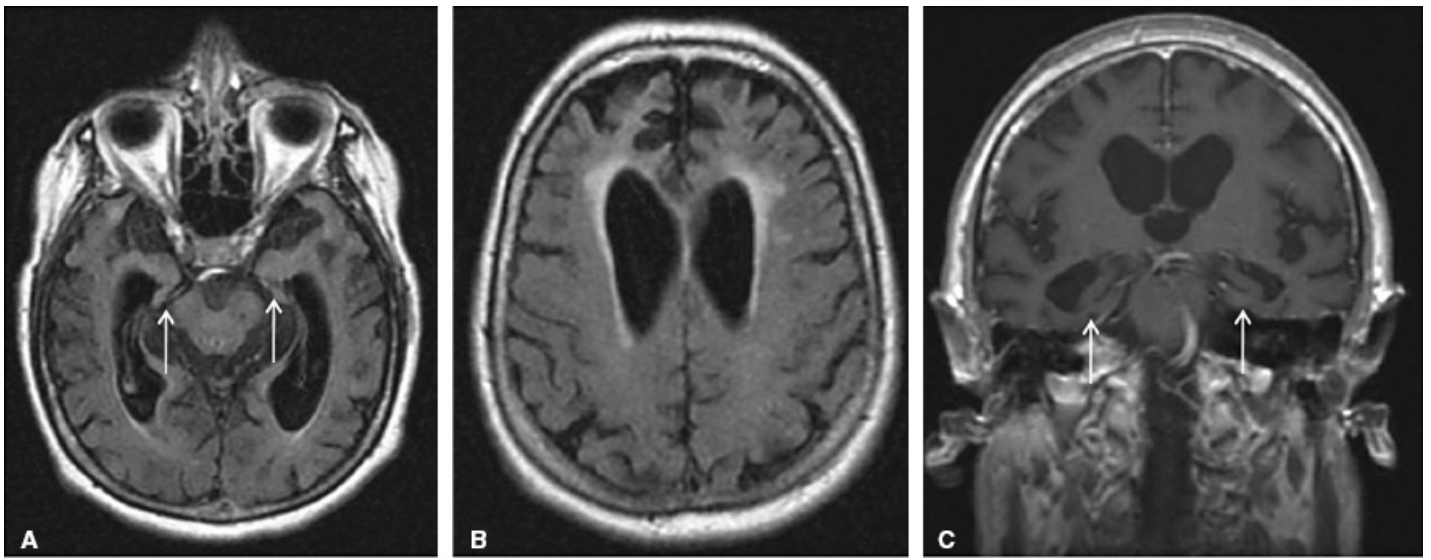



Figura 484.2 Ressonância magnética de encéfalo (axial *flair* [A e B] e coronal T1 pós-gadolínio [C]) mostrando redução volumétrica encefálica com predomínio das regiões temporais mesiais (*setas*).

O processo diagnóstico inclui três componentes conceituais: o diagnóstico clínico, a pesquisa da causa da demência e a identificação de outras condições ou outros fatores contribuintes como, por exemplo, doença cerebrovascular.

Outros exames

- Eletroencefalograma (EEG): achados inespecíficos, caracterizados por aumento da atividade de onda lenta. Útil para afastar outras causas, principalmente distúrbios metabólicos (encefalopatia hepática e renal) e doença por príons (Creutzfeldt-Jakob)
- Exame do liquor (LCR): indicado na investigação de demência de início pré-senil (antes dos 65 anos), em casos com apresentação ou curso clínico atípicos, hidrocefalia de pressão normal, e ainda se houver qualquer evidência ou suspeita de doença inflamatória, infecciosa ou priônica do sistema nervoso central
- A dosagem e o achado do peptídio β-amiloide 1-42 diminuído e das proteínas tau e tau-fosforilada aumentadas no liquor podem ser empregados em casos de início precoce, com comprometimento cognitivo leve e história familiar importante, em protocolos de pesquisa ou em ensaios clínicos terapêuticos. Na prática clínica, seu uso pode contribuir para maior precisão diagnóstica da doença de Alzheimer, tanto na fase demencial quanto na fase de comprometimento cognitivo leve, ou mesmo nas fases chamadas pré-clínicas, quando há evidência somente de depósito amiloide. Entretanto, assim como o PET-*scan* com radiotraçador que liga à β-amiloide, o seu uso é inapropriado em pacientes idosos que preenchem critérios clínicos para o diagnóstico de provável doença de Alzheimer. A interpretação destes biomarcadores no LCR deve ser sempre criteriosa e confrontada com o quadro clínico. Isso porque, muitas vezes, não temos o perfil clássico com alterações de todos os biomarcadores no LCR
- Genotipagem da apolipoproteína E: não tem valor diagnóstico e nem é útil para predizer risco (portadores do alelo $\varepsilon 4$ podem nunca ter a doença e a maioria dos casos é esporádica). Indicação ainda restrita à pesquisa
- Genética molecular para detecção das formas autossômicas dominantes: indicada nos casos precoces com história familiar importante.

Diagnóstico diferencial

Estabelecido o diagnóstico de uma síndrome demencial, a causa específica deve ser determinada até se chegar à conclusão de tratar-se de demência da doença de Alzheimer. Entre os possíveis diagnósticos diferenciais devem-se incluir as doenças degenerativas cerebrais como demência vascular, demência por corpúsculos de Lewy, doença de Creutzfeldt-Jakob, demências frontotemporais (afasia progressiva não fluente, demência semântica, doença de Pick), doença de Parkinson em fase tardia, doença de Huntington, esclerose múltipla na fase avançada e doença de Wilson.

Existem ainda demências potencialmente reversíveis como as causadas por tumor cerebral, hematoma subdural

crônico, hidrocefalia com pressão normal, deficiência de vitamina B_{12}, deficiência de vitamina B_1 (encefalopatia de Wernicke-Korsakoff), pelagra, neurossífilis, demência relacionada com o HIV, disfunção tireoidiana (principalmente hipotireoidismo), alcoolismo e uso abusivo de outras substâncias, depressão (importante avaliar sintomas neurovegetativos como distúrbios do sono, apetite e peso) e medicamentos. Por isso, deve-se afastar também o uso de medicação que pode ter efeito substancial sobre a cognição, como os anticolinérgicos.

Deve-se considerar também para o diagnóstico a exclusão de *delirium* concomitante, que se caracteriza por um estado confusional agudo, transitório, normalmente reversível quando tratada sua causa base. Pacientes com demência apresentam maior risco para desenvolvimento de *delirium*, mas o diagnóstico inicial de um processo demencial não pode ser estabelecido na vigência de *delirium*.

Comprovação diagnóstica

- De certeza: somente com exame histopatológico, mas a biopsia não é indicada de rotina (Figura 484.1). Útil quando se supeita de infecção, neoplasia ou encefalite por príons. Entretanto, os novos biomarcadores (peptídio β-amiloide 1-42 e proteínas tau e tau-fosforilada no liquor) e a PET com radiotraçador que se liga à b-amiloide aumentam muito a acurácia diagnóstica. São muito bem indicados nos casos atípicos e de início precoce.

Critérios diagnósticos para demência da doença de Alzheimer (Frota, 2011)

Preenche critérios para demência e tem adicionalmente as seguintes características:

1. Início insidioso (meses ou anos).
2. História clara ou observação de piora cognitiva.
3. Déficits cognitivos iniciais e mais proeminentes em uma das seguintes categorias:

- Apresentação amnéstica (deve haver outro domínio afetado)
- Apresentação não amnéstica (deve haver outro domínio afetado)
  - Linguagem (lembranças de palavras)
  - Visuoespacial (cognição espacial, agnosia para objetos ou faces, simultaneoagnosia, e alexia)
  - Funções executivas (alteração do raciocínio, julgamento e solução de problemas).

4. Neuroimagem do crânio deve ser realizada para excluir outras possibilidades diagnósticas ou comorbidades, principalmente a doença vascular cerebral.

Os seguintes itens, quando presentes, aumentam o grau de confiabilidade do diagnóstico clínico da demência da doença de Alzheimer provável: evidência de declínio cognitivo progressivo, constatado em avaliações sucessivas; comprovação da presença de mutação genética causadora de da doença (genes da APP e presenilinas 1 e 2); e positividade de biomarcadores que reflitam o processo patogênico da doença de Alzheimer (marcadores moleculares através de PET ou liquor; ou neuroimagem estrutural e funcional).

Dados que tornam menos provável o diagnóstico de doença de Alzheimer: início antes dos 60 anos e/ou súbito, deterioração em degraus ou muito rápida, sinais neurológicos focais, convulsões precoces, distúrbio precoce da marcha, incontinência precoce, comprometimento extrapiramidal precoce. Nessas situações deve-se pensar em outras causas para a demência.

Tratamento

Ainda não há medicamentos capazes de interromper ou modificar o curso da doença de Alzheimer, nem para preveni-la. As metas principais do tratamento são: melhorar a qualidade de vida, otimizar o desempenho funcional e tentar promover o mais alto grau de autonomia pelo maior tempo possível em cada fase da doença. O esforço em reduzir a dependência funcional visa proporcionar menor grau de estresse ao cuidador e principalmente diminuir ou pelo menos adiar a necessidade do albergamento em asilos.

As necessidades de cuidado do paciente mudarão de acordo com o estágio da doença e exigirão ao longo a evolução da presença de uma equipe interdisciplinar:

- Medidas de apoio (associações de cuidadores, orientação jurídica)
- Atividades físicas
- Terapêutica cognitiva e reabilitação psicomotora (terapia ocupacional, musicoterapia, fisioterapia)

- Cuidar da higiene, da deglutição e da nutrição (odontologia, nutrição, fonoaudiologia)
- Tratar as doenças crônicas (hipertensão, diabetes, DPOC, osteoartrose, osteoporose) e suas agudizações
- Tratar as intercorrências (infecções, traumas por quedas, *delirium*)
- Prevenir quedas, imobilidade e úlceras de pressão
- Tratamento da incontinência, depressão, convulsões e distúrbios do comportamento, da percepção, do sono e da sexualidade
- Suspender medicamentos desnecessários. Evitar polifarmácia (uso de 4 ou mais princípios ativos diferentes), pois esses pacientes são muito sensíveis a medicamentos.

Tratamento medicamentoso

Na doença de Alzheimer há uma deficiência na transmissão colinérgica, que está associada ao processo de atenção, alerta e memória. Portanto, o tratamento medicamentoso baseia-se no aumento da biodisponibilidade da acetilcolina por meio do uso de anticolinesterásicos. Eles reduzem a velocidade de progressão da doença, melhoram a capacidade para execução das atividades da vida diária e podem melhorar os distúrbios do comportamento. O tratamento deve ser mantido a longo prazo até a fase avançada da doença ou enquanto houver resposta favorável. Os principais efeitos adversos são náuseas, vômitos, inapetência e perda de peso. São indicados nas fases inicial e moderada da doença.

As doses devem ser aumentadas lentamente, objetivando a dose máxima, com espaço mínimo de 4 semanas. Em idosos com 80 anos ou mais ou nos idosos frágeis este tempo deve ser maior.

O tratamento deve ser supervisionado com reavaliações periódicas que devem incluir testes cognitivos e avaliação do impacto do tratamento nas atividades funcionais e nos distúrbios comportamentais.

- Donepezila: 5 a 10 mg, VO, após o jantar; ou rivastigmina: 1,5 a 6 mg, VO, de 12/12 h; ou galantamina (liberação prolongada): 8 a 24 mg, 1 vez/dia; ou rivastigmina transdérmica: 4,6 a 13,3 mg a cada 24 h.

Atenção!

Em 2002, o Ministério da Saúde criou o Programa de Assistência aos Portadores da Doença de Alzheimer e incluiu os medicamentos inibidores da aceticolinesterase (anticolinesterásicos) na tabela de procedimentos do SUS como medicamentos de alto custo/excepcionais indicados para a cobertura assistencial destes pacientes.

Os critérios de inclusão são:

- Paciente ter sido avaliado por um neurologista e/ou psiquiatra e/ou geriatra
- Preencher os critérios clínicos de demência por doença de Alzheimer possível ou provável
- Apresentar pontuação no MEEM entre 12 e 24 para pacientes com mais de 4 anos de escolaridade e entre 8 e 16 para aqueles com até 4 anos de escolaridade
- Ter pontuação de 1 ou 2 na escala de CDR, que avalia o grau de demência. Esta pontuação equivale a demência leve ou moderada, pois os anticolinesterásicos não são indicados, a não ser em situações especiais, nas fases avançadas da doença.

Para tratamento das fases mais avançadas, pode-se substituir o anticolinesterásico pela memantina ou acrescentá-la ao esquema terapêutico. Trata-se de um medicamento com efeito antagonista de receptor glutamatérgico (N-metil-D-aspartato – NMDA) que demonstrou redução na deterioração em estágios moderados a graves, nos quais o paciente preserva uma ou mais AVD. A posologia é a seguinte: iniciar com 5 mg, aumentando 5 mg semanalmente até 20 mg/dia (por ser de eliminação renal deve ter a dose ajustada para pessoas com *clearance* de creatinina < 30 mℓ/min para dose total diária de 10 mg/dia).

Prevenção

Não existem medidas preventivas. Porém, recomenda-se como medidas estratégias que se associam com melhora da qualidade de vida e estilo de vida saudável, como prática de atividades físicas regulares e dieta adequada, pois os seus benefícios já foram comprovados para a prevenção de doenças cardiovasculares e podem auxiliar no processo fisiopatológico da doença de Alzheimer. Atividades que aumentem a cognição podem reduzir o risco de desenvolver demência e também devem ser estimuladas.

Evolução e prognóstico

Evolução crônica e progressiva; sobrevida de 2 a 20 anos (média de 7 a 8 anos). O paciente pode necessitar de assistência total para alimentação e higiene.

As complicações frequentes são: úlceras de pressão, aspirações, desnutrição, pneumonias, impactação fecal e fenômenos tromboembólicos.

Nas fases mais avançadas o tratamento deve ser exclusivamente paliativo e alguns medicamentos devem ser retirados.

Bibliografia

Apolinário, D.; Araújo, L.M.Q.; Chaves, M.L.F. *et al. Doença de Alzheimer: Diagnóstico – Diretrizes Clínicas AMB*, 2011.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Brown, J.; Pengas, G.; Dawson, K.; Brown, L.A.; Clatworthy, P. Self administered cognitive screening test (TYM) for detection of Alzheimer's disease: cross sectional study. *BMJ*, 338:b2030, 2009.

Bennett, D.A. *et al*. Natural history of mild cognitive impairment in older persons. Neurology, 59:198-205, 2002.

Caramelli, P.; Teixeira, A.L.; Buchpiguel, C.A. *et al.* Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil – Exames complementares. *Dement Neuropsychol.* 2011; 5(Suppl 1): 11-20.

Doll, J.; Gorzoni, M.L. *Tratado de geriatria e gerontologia*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2006. pp. 260-280.

Frota, N.A.F.; Nitrini, R.; Damasceno, B.P. *et al.* Critérios para o diagnóstico de doença de Alzheimer. *Dement Neuropsychol*. 2011; 5(Suppl 1): 5-10.

Howard, H. Diagnosis and treatment of dementia: 2. Diagnosis. *CMAJ*, 178(7):825-836, 2008.

Johnson, K.A.; Minoshimab, S.; Bohnen, N.E. *et al.* Appropriate use criteria for amyloid PET: A report of the Amyloid Imaging Task Force, the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, and the Alzheimer's Association. *Alzheimer's & Dementia*. 2013; 9: E1-E16.

Lopes, L.C.; Araújo, L.M.Q.; Chaves, M.L.F. *et al. Doença de Alzheimer: prevenção e tratamento. Diretrizes Clínicas AMB*, 2011.

485 Doença de Creutzfeldt-Jakob

(CID 10: F02.1, A81.0)

César Noronha Raffin • Ronaldo G. Fonseca • Sebastião Eurico de Melo-Souza

Introdução

A doença de Creutzfeldt-Jakob caracteriza-se por ser uma encefalopatia espongiforme, assim chamada pela vacuolização da substância cinzenta, principalmente do córtex, dos gânglios da base e do tálamo.

Início dos sintomas entre 50 e 75 anos, com evolução clínica muito rápida.

Causas e fatores de risco

- Relacionada com a ingestão de carne contaminada ou contato com portadores da doença
- Em cerca de 10% dos pacientes a doença incide na mesma família e está relacionada com a mutação no gene PRNP
- Contaminação por neurocirurgia e enxerto de dura-máter
- Transplante de órgãos ou material biológico.

Formas clínicas

- Familial (15% dos casos)
- Esporádica (a maioria dos pacientes)
- Iatrogênica (eletrodos implantados no cérebro, transplante de dura-máter)
- Variante (origem bovina – “doença da vaca louca”).

Manifestações clínicas

- Sinais prodrômicos: astenia, distúrbio do sono e do apetite, perda de peso e da libido. Distúrbios na concentração, alucinações e instabilidade emocional
- Em seguida, demência e abalos mioclônicos
- Sinais piramidais, extrapiramidais, cerebelares e cegueira cortical
- A progressão é rápida e evolui com distúrbio de orientação, memória e demência.

Diagnóstico diferencial

- Encefalopatia metabólica e por drogas, especialmente deficiência de vitaminas, distúrbios endócrinos, intoxicação por lítio e antidepressivos
- Encefalite herpética
- Tumores
- Doença de Alzheimer.

Exames complementares

- TC do crânio: útil para afastar outras causas de demência. Pode mostrar atrofia cerebral e hidrocefalia
- RM: revela atrofia e sendo muito sugestiva a presença de hipersinal em T2 e difusão na córtex e/ou gânglios da base
- EEG: padrão repetitivo de descargas epilépticas paroxísticas bilaterais, desaparecendo no sono (Figura 485.1)

- Exame do liquor: aumento da proteína IgG e bandas oligoclonais. Teste de imunoensaio para detecção de proteínas inibitórias de proteinase 14-3-3.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + EEG + TC e/ou RM + exame do liquor
- Biopsia cerebral só deve ser realizada se houver possibilidade de demência tratável.

Tratamento

- Tratamento sintomático semelhante ao de outras demências.

Prevenção

- Evitar ingestão de alimentos contaminados, procedimentos cirúrgicos ou contato com material biológico de pacientes contaminados
- Em contaminação acidental de pele intacta, lavar com solução de hidróxido de sódio por 1 min e, a seguir, com água e sabão

Atenção!

- É doença de notificação compulsória
- Doença rara, de diagnóstico difícil, mas que deve ser suspeitada em pacientes com demência associada a abalos mioclônicos, sinais piramidais e extrapiramidais.

- Medidas profiláticas são importantes quando se lida com material biológico ou com instrumental cirúrgico. Deve-se considerar que os tecidos com maior infectividade são os do sistema nervoso central (SNC), seguidos pelos dos órgãos linfopoéticos. A descontaminação de material cirúrgico ou de laboratório deve ser realizada por meio de autoclavagem, a 134°C, durante 1 h. Materiais que não podem ser submetidos a autoclavagem devem ser descontaminados com solução 2N de hidróxido de sódio (NaOH) por 1 h, ou com hipoclorito de sódio (NaOCl) a 5%, por 2 h. O NaOH não é recomendado por instrumentos de alumínio, e o NaOCl é corrosivo para os de aço. Vale lembrar que a presença de infectividade residual só pode ser determinada por meio de inoculação em animais, método difícil e nem sempre confiável quando não se obtém a transmissão. Logo, é prudente utilizar material descartável, que deve ser descontaminado antes de sua eliminação.

Fp1–F3

F3–C3

C3–P3

P3–O1

Fp2–F4

F4–C4

C4–P4

P4–O2

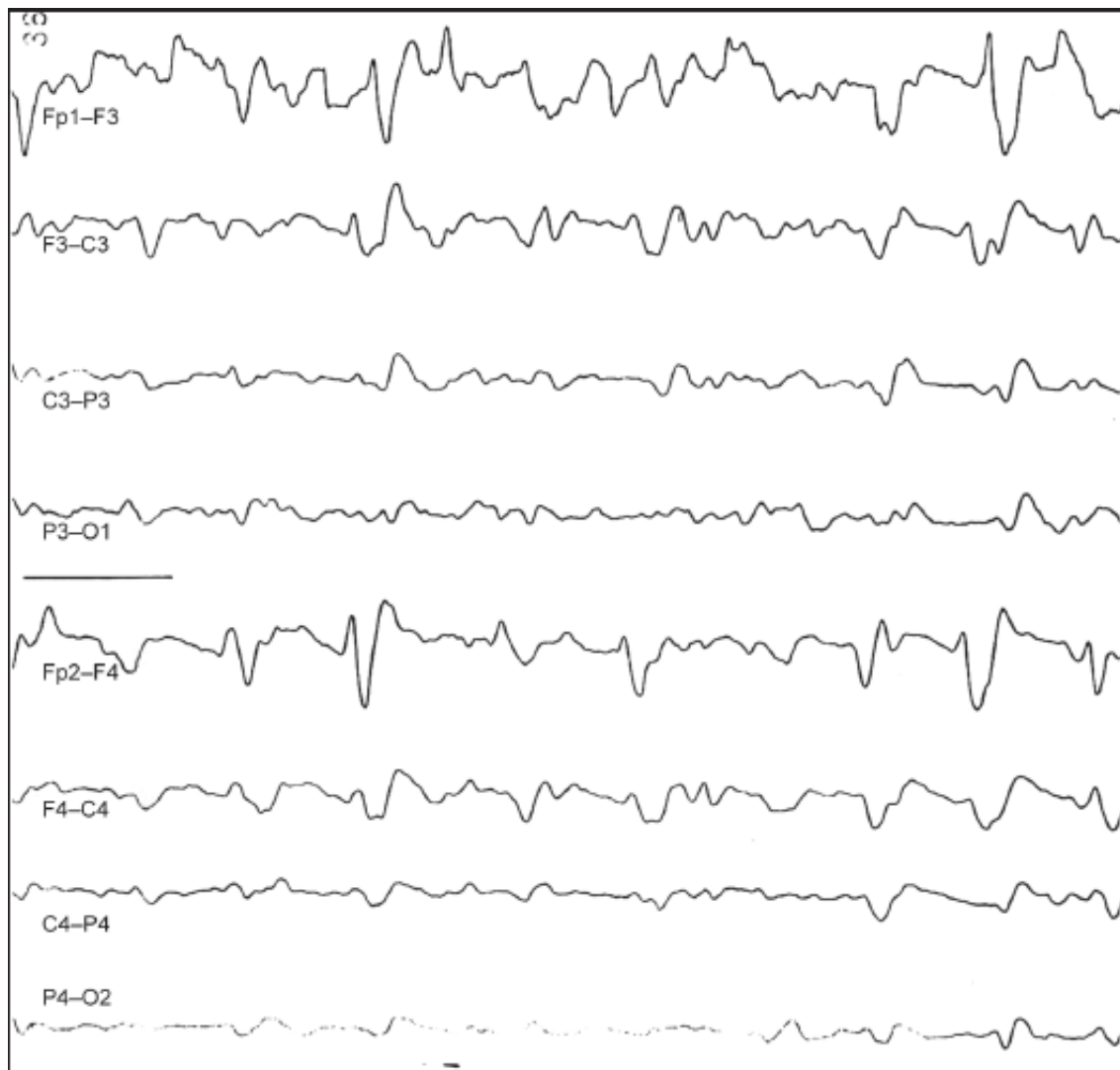



Figura 485.1 Doença de Creutzfeldt-Jakob.

Evolução e prognóstico

- Doença rapidamente progressiva e fatal a curto prazo (8 a 11 meses após o início dos sintomas).

Bibliografia

Nitrini, R. Doenças priônicas. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

486 Doença de Parkinson

(CID 10: G20)

Delson José da Silva • Ledismar José da Silva

Introdução

Também chamada de parkinsonismo, caracteriza-se pela perda de neurônios da *pars compacta* da substância negra do mesencéfalo provocando tremor de repouso, bradicinesia, rigidez e alterações posturais (sinais e sintomas motores cardinais) podendo ainda, apresentar alterações cognitivas, autonômicas, psiquiátricas e outras (sintomas não motores). É progressiva e incapacitante. Constitui a segunda causa de doença neurodegenerativa (a primeira é a doença de Alzheimer) da terceira idade.

Início entre 55 e 65 anos, podendo acometer indivíduos mais jovens com idade abaixo de 45 anos.

Prevalência de 1% na população acima de 65 anos.

Formas clínicas

- Tremulante (idosos)
- Acinética pura (juvenil)
- Rígido-acinética (adulto jovem)
- Mista (mais frequente).

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida, provavelmente multifatorial, podendo ocorrer pela conjunção de fatores genéticos/constitucionais e ambientais.

Manifestações clínicas

- Fase pré-sintomática: perda olfatória, constipação intestinal, alteração do sono REM, depressão, dor, parestesias, dermatite seborreica, fadiga. É importante saber que os sinais e sintomas motores cardinais aparecem somente depois de 50% de perda de neurônios dopaminérgicos no sistema nervoso e 80% da aferência para os receptores dopaminérgicos estriatais
- Fase sintomática – sinais e sintomas motores:
  - Tremor parkinsoniano: de repouso, de baixa frequência (4 a 6 Hz) e alta amplitude, semelhante ao ato de “contar dinheiro”. Ocorre em todo corpo (membros superiores e inferiores, mandíbula, lábios, língua). Pode piorar com aansiedade e melhorar com o sono (ver Capítulo 33, Tremor)
  - Bradicinesia: lentidão dos movimentos, inicialmente dos automáticos, com piora progressiva levando a incapacitação para atividades da vida diária (vestir-se, alimentar-se, levantar-se da cadeira, virar-se na cama). Constitui o sintoma mais incapacitante e sua ocorrência é obrigatória para o diagnóstico da DP. Testes como abrir e fechar as mãos, bater o polegar e indicador (*finger taps*) e bater os calcanhares, todos bilateralmente são utilizados para o exame clínico do paciente
  - Rigidez*:* denominada plástica ou cérea, afeta todos os músculos uniformemente, com resistência rítmica à movimentação passiva da articulação durante o movimento, conhecida como sinal da roda dentada
  - Alterações posturais: perda dos reflexos posturais, postura flexora, dificuldade para ajustar a postura. O teste utilizado para avaliar é o de puxar/empurrar o paciente (*pull test*)
  - Sinais acessórios: derivam principalmente da bradicinesia e da rigidez e são caracterizados pela marcha em pequenos passos (*petit pass*), congelamento, condição em que o paciente fica preso ao chão como que

congelado sem conseguir sair do lugar (*freezing*), fácies em máscara ou cérea, fala monótona e hipofônica, disfagia, passos rápidos com tendência a inclinação do corpo para frente (festinação)

- Fase sintomática – sinais e sintomas não motores:
  - Transtornos neuropsiquiátricos: depressão (até 70% dos pacientes), demência (em torno de 40%, com disfunção executiva e visuoespacial e bradifrenia – lentidão do pensamento), ansiedade, ataque de pânico, e, na fase avançada, podem ocorrer alucinações e delírios
  - Transtornos do sono: transtorno do sono REM (agitação durante o sono), sonolência excessiva diurna, síndrome das pernas inquietas, insônia
  - Alterações autonômicas: hipotensão ortostática, distúrbios esfincterianos, disfunção sexual, sialorreia, seborreia, constipação intestinal
  - Alterações sensitivas e sensoriais: dor, parestesia, hiposmia, fadiga.

Classificação

Além da doença de Parkinson idiopática (DPI) existem outras doenças que se associam com uma síndrome parkinsoniana:

- Parkinsonismo primário
  - Doença de Parkinson idiopática
- Parkinsonismo secundário
  - Infeccioso e pós-infeccioso: encefalites, pós-encefalites, doenças priônicas, complexo AIDS–demência
  - Fármacos: neurolépticos, cinarizina, flunarizina, reserpina, tetrabenazina, alfametildopa, lítio, antidepressivos, anticolinesterásicos, antieméticos, anticonvulsivantes, antiarrítmicos
  - Toxinas: MPTP, manganês, cianeto, metanol, etanol, pesticidas, herbicidas
  - Vascular: AVC, multi-infarto, encefalopatia de Binswangner
  - Trauma cranioencefálico: agudo, encefalopatia pungilística, hematoma subdural crônico
  - Hidrocefalia de pressão normal
  - Degenerativa: hemiatrofia-hemiparkinsonismo, ELAparkinsonismo
  - Metabólico: hipotireoidismo, hipoparatireoidismo, síndrome de Fahr, degeneração hepatolenticular
  - Outras causas: tumor cerebral, encefalopatia hipóxica
- Parkinsonismo-*plus*
  - Paralisia supranuclear progressiva (PSP)
  - Atrofia multissistêmica (degeneração estriatonigral, doença de Shy-Drager, atrofia olivopontocerebelar)
  - Degeneração corticobasal
  - Demência (Alzheimer, frontotemporal, doença de corpúsculos de Lewy)
- Parkinsonismo associado a doenças heredodegenerativas

> **Para saber mais**
>
> ### Diagnóstico de doença de Parkinson idiopática | Critérios do Banco de Cérebro de Londres
>
> - Bradicinesia: acompanhada de pelo menos um dos seguintes sinais: tremor de repouso, rigidez, alteração postural associados aos seguintes critérios de exclusão: outras doenças que cursam com parkinsonismo (encefalite, AVC, TCE, tumor cerebral, hidrocefalia etc.), oftalmoplegia supranuclear, crises oculógiras, falência autonômica grave e precoce, sinais piramidais e cerebelares, demência grave e precoce
> - Manifestações atípicas (*red flags*): início súbito dos sintomas, ausência de tremor, simetria precoce, instabilidade postural precoce, paralisia supranuclear do olhar, disautonomia precoce significativa, sinais piramidais e cerebelares, sinais de motoneurônio inferior, distonia unilateral, apraxia, perda de sensibilidade cortical, mioclonia, ausência de resposta a levodopa. Diante dessas manifestações deve-se pensar em doenças que cursam com a síndrome parkinsoniana e não DPI.

  - Doença de Wilson
  - Doença de Hallenvorden-Spatz
  - Neuroacantocitose
  - Encefalopatias mitocondriais

- Doença de Lubag (distonia-parkinsonismo ligado ao cromossomo X).

Diagnóstico diferencial

- Entre as várias formas de parkinsonismo com a DPI (ver Classificação)
- Tremor essencial: ocorrem tremor de ação, principalmente cinético e geralmente simétrico, e ausência de bradicinesia (ver Capítulo 33, Tremor).

Exames complementares

Utilizados para exclusão de outras causas de parkinsonismo (ver Classificação). Ainda não existe um marcador biológico para DPI.
O diagnóstico definitivo é realizado pelo achado dos corpúsculos de Lewy na substância negra mesencefálica (Figura 486.1). Alguns exames são indicados como:

- TC/RM: para casos que apresentam manifestações atípicas (ver anteriormente)
- Exames laboratoriais para investigar ceruloplasmina sérica, cobre urinário (suspeita de doença de Wilson), pesquisa de acantócitos (suspeita de doença de Hallenvorden-Spatz)
- PET (tomografia por emissão de prótons), SPECT (tomografia por emissão de fótons) e, mais recentemente, o SPECT-TRODAT para casos específicos.

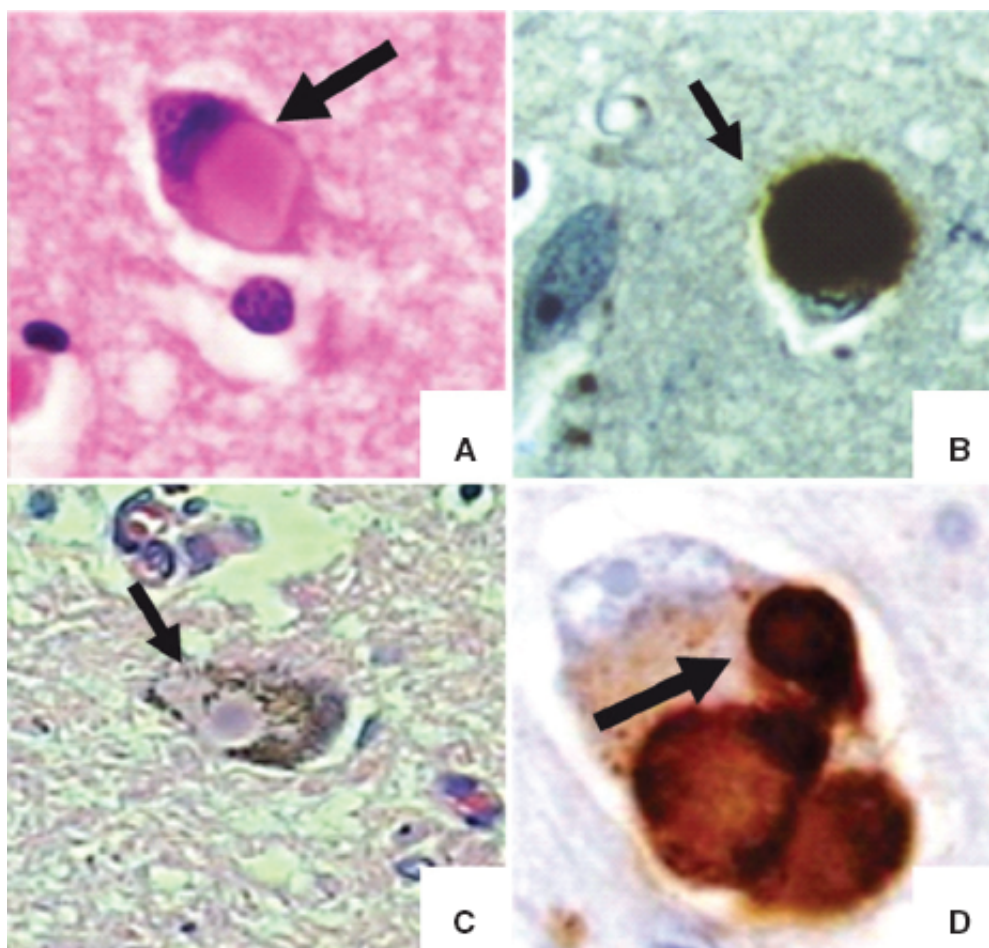



Figura 486.1 Aspectos neuropatológicos de sinucleidopatias. **A** e **B.** Corpos de Lewy difusos, encontradosno córtex cerebral. **C** e **D.** Corpos de Lewy clássicos, encontrados no tronco encefálico. **A** e **C.** Coloração por HE. **B** e **D.** Imuno-histoquímica anti-α-sinucleína. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Complicações

- Após 5 anos de levodopaterapia (padrão-ouro do tratamento): cerca de 50% dos pacientes apresentarão complicações como discinesias (são movimentos coreicos/distônicos) (ver Capítulo 483, Coreias) e flutuações dos efeitos durante o dia (perda do efeito antes da próxima dose, fenômeno liga-desliga/*on-off*, em que o paciente está ou não sob o efeito da medicação. Por esta razão, deve-se retardar o máximo possível o início da

levodopa, dando preferência para os agonistas dopaminérgicos como o pramipexol e, em alguns casos, outros fármacos como selergilina e amantadina. Os anticolinérgicos (triexifenidil, biperideno) devem ser evitados nos idosos, devido ao risco de alterações psiquiátricas e cognitivas

- Na fase mais avançada o paciente pode apresentar alterações neuropsiquiátricas, tais como: alucinações (principalmente visuais), delírios (principalmente persecutórios) e distúrbios cognitivos que devem ser tratados especificamente.

Tratamento

- Programas de reabilitação: valorizar o tratamento multiprofissional, incluindo: fisioterapia, fonoaudiologia, terapia ocupacional, psicoterapia, musicoterapia etc.
- Novas perspectivas: terapia gênica, terapia celular, células-tronco
- Estratégia: manejo clínico individualizado.

Tratamento medicamentoso

- Levodopa, VO, iniciar com 50 mg, 3 a 4 vezes/dia; aumentar 50 mg em cada dose semanalmente até dose mínima eficaz
- Pramipexol, VO, iniciar 0,125 mg, 3 vezes/dia; aumentar gradualmente até dose mínima eficaz dose máxima 3 mg/dia
- Selegilina, VO, 5 mg, 2 vezes/dia
- Rasagilina, VO, 1 mg/dia (é necessário importar)
- Entacapona, VO, 200 mg junto com cada dose de levodopa

Atenção!

- O quadro clínico é essencial para o diagnóstico da DPI
- Os exames complementares são de exclusão para o diagnóstico de DPI
- Na fase precoce, muitas vezes, o diagnóstico da DPI é difícil e pode mudar com a evolução da doença
- O tratamento deve ser individualizado
- Efeitos colaterais e interação medicamentosa merecem atenção especial.

- Amantadina, VO, 100 a 400 mg, 2 vezes/dia
- Triexifenidil e biperideno, VO; evitar em idosos (problemas cognitivos e comportamentais).

Tratamento cirúrgico

- Cirurgia esteroetáxica
  - Ablativas: talmotomia (tremor), palidotomia (discinesia), subtalamotomia (todos sintomas)
  - Estimulação cerebral profunda: atualmente a mais indicada, em todos os alvos, principalmente o núcleo subtalâmico.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Ferreira, J.J.; Katzenschlager, R.; Bloem, B.R. *et al.* Summary of the recommendations of the EFNS/MDS-ES review on therapeutic managemente of Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*. Vol 20; 2013.

Jankovic, J.; Tolosa, E. (editors). *Parkinson's Disease & Movement Disorders*. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Williams, A.; Gill, S.; Varma T. *et al.* On behalf of the PD SURG Collaborative Group. *Lancet Neurol*, 2010.

487 Encefalites

(CID 10: A86)

Marcelo Michel Hanna • Ledismar José da Silva

Introdução

Processo inflamatório do encéfalo, de origem viral, bacteriana, fúngica ou provocado por neoplasias ou produtos químicos, inclusive medicamentos.

As meninges podem estar comprometidas (meningoencefalite), assim como a medula espinal (encefalomielite).

Os vírus infectam os neurônios, as células gliais e o endotélio vascular com resposta inflamatória de grau variável que levam à disfunção cerebral. Podem ocorrer focos necróticos, hemorrágicos e comprometimento das meninges (Figura 487.1).

Causas e fatores de risco

- Contato com pessoas infectadas
- Contato com artrópodes transmissores e reservatórios animais
- Imunodeficiência
- Infecção prévia das vias respiratórias.

Manifestações clínicas

- Febre
- Cefaleia
- Náuseas e vômitos
- Manifestações neurológicas focais
- Convulsões
- Sonolência ou agitação psicomotora
- Meningismo
- Coma
- Relacionadas com o comprometimento de outros órgãos (vias respiratórias, pele, parótidas).

Diagnóstico diferencial

- Ação tóxica de medicamentos e substâncias químicas
- Meningite bacteriana
- Vasculites cerebrais
- Hemorragia cerebromeníngea.

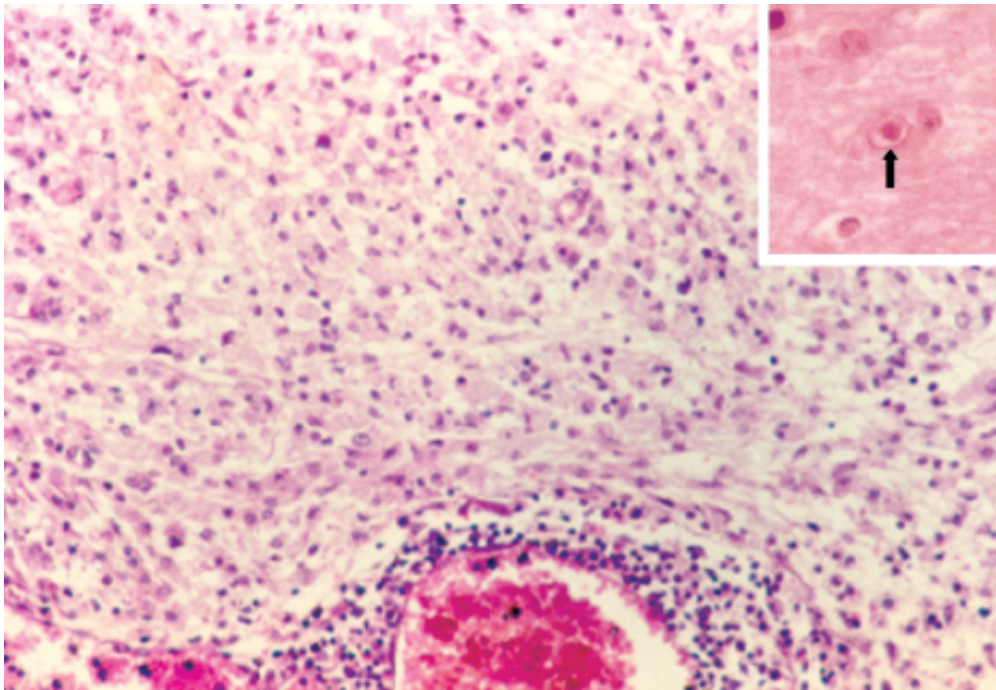



Figura 487.1 Encefalite herpética. Necrose cortical, infiltração por macrófagos e infiltrado mononuclear perivascular. No detalhe, observar inclusão intranuclear em célula glial (*seta*). (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Exames complementares

- Hemograma: normal (auxilia no diagnóstico diferencial entre infecções virais e infecções bacterianas)
- Testes sorológicos: aumento do título de anticorpos
- Exame do liquor: LCR claro ("água de rocha"), aumento da pressão, pleocitose mononuclear
- Demonstração do vírus no liquor, sangue, saliva ou fezes, dependendo do agente infeccioso
- TC e RM do crânio: evidenciam comprometimento dos lobos temporais. Podem ser normais (Figura 487.2)
- EEG (Figura 487.3).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + testes sorológicos
- Identificação do vírus só em casos selecionados (técnicas não disponíveis facilmente).

Complicações

- Síndrome pós-infecciosa (astenia e fadiga durante meses)
- Pode haver sequelas neurológicas
- Hipertensão intracraniana.

Tratamento

- Alívio dos sintomas (febre e cefaleia)
- Suporte nutricional e respiratório nos casos graves
- Controle das convulsões.

Tratamento medicamentoso

- Ver Capítulos 575, Herpes, 601, Sarampo, 237, Parotidite Epidêmica, 570, Gripe, 565, Febre Amarela, 552, Dengue, 600, Rubéola, 545, Citomegalovirose, 597, Raiva, 607, Tuberculose, 549, Criptococose, 577, Infecção por Clamídia, e 606, Toxoplasmose.

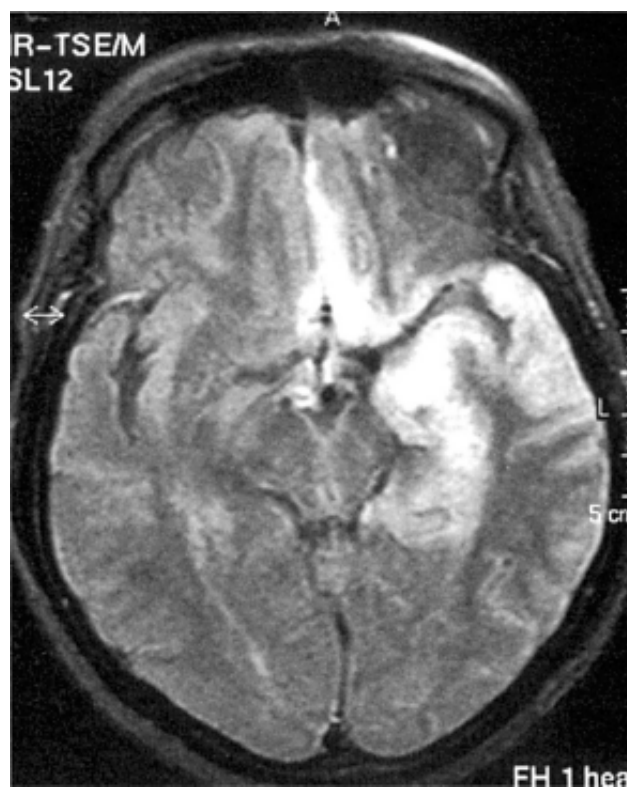



Figura 487.2 Encefalite herpética. Ressonância magnética (RM) mostrando lesões hiperintensas nos lobos frontal e temporal direitos, particularmente nas áreas mesiais.

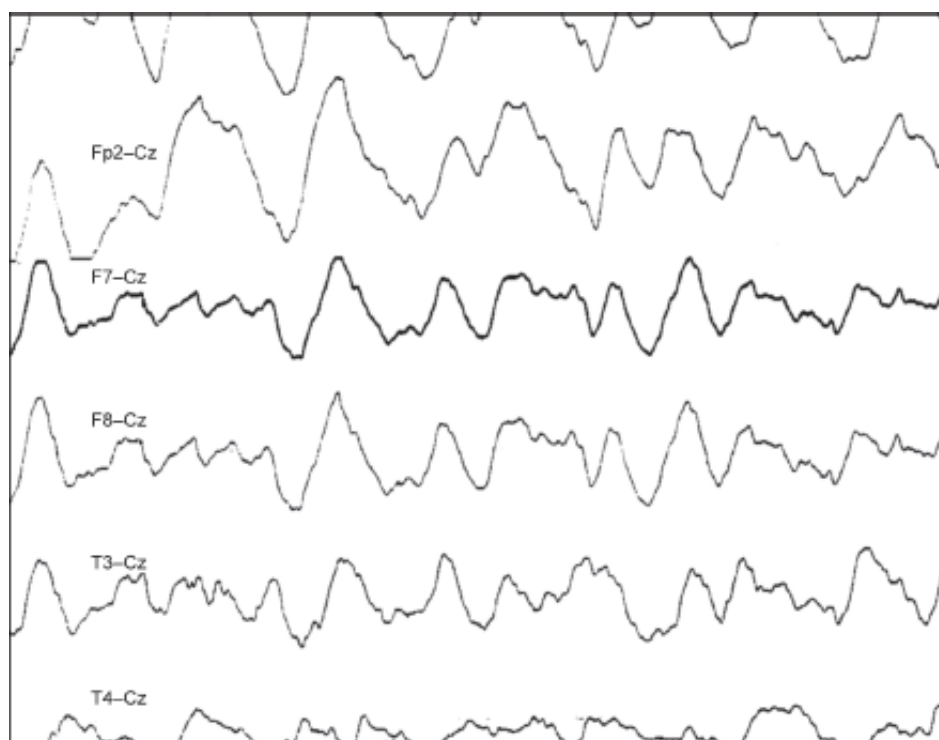



Figura 487.3 Encefalite herpética.

Evolução e prognóstico

- Depende da etiologia
- A maioria dos pacientes se recupera totalmente
- Pode haver sequelas
- Taxa de mortalidade mais elevada em crianças.

Bibliografia

Alvarenga, R.M.P. Encefalites virais agudas. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.
Melo-Souza, S.E. Sistema nervoso (encefalites). *In*: Porto C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

488 Enxaqueca

(CID 10: G43)

Vanessa Maia da Costa • Sebastião Eurico de Melo-Souza

Introdução

Cefaleia primária caracterizada por crises de dor unilateral (hemicraniana) episódica, de moderada a intensa, com duração de 4 a 72 horas, de caráter pulsátil, acompanhada de fotofobia, fonofobia, náuseas e/ou vômitos e que piora aos esforços físicos (ver Capítulo 16, Dor de Cabeça/Cefaleia).

Prevalência em torno de 15% na população geral, predominando em mulheres (3:1).

Classificação (Classificação Internacional das Cefaleias e Algias Craniofaciais, 2004)

- Enxaqueca sem aura
- Enxaqueca com aura
  - Enxaqueca com aura típica com cefaleia tipo enxaqueca
  - Enxaqueca com aura típica com cefaleia atípica
  - Aura típica sem cefaleia
  - Enxaqueca hemiplégica familiar
  - Enxaqueca basilar
- Síndromes periódicas da infância que são comumente precursoras de enxaqueca
  - Vômitos cíclicos
  - Enxaqueca abdominal
  - Vertigem paroxística da infância
- Enxaqueca retiniana
- Provável enxaqueca
  - Provável enxaqueca sem aura
  - Provável enxaqueca com aura
  - Provável enxaqueca crônica.

Causas e fatores desencadeantes

- Multifatorial, com componente genético
- Modificações hormonais (ciclo menstrual)
- Alimentos (chocolate, derivados do leite, frutas cítricas), bebidas alcoólicas
- Estresse, emoção, luz excessiva
- Alterações do sono.

Manifestações clínicas

- História familiar presente em mais de 70% dos pacientes
- Início das crises na adolescência ou na idade adulta

Atenção !

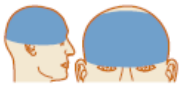
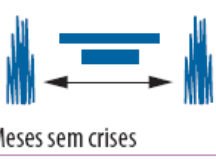
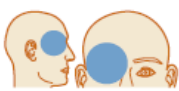
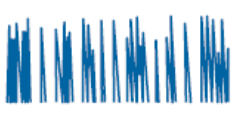
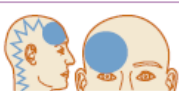
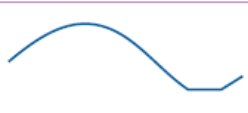
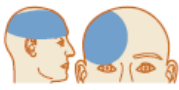
Crise típica de enxaqueca

- 1ª fase (pródromos): sintomas inespecíficos (irritabilidade, bocejos) que antecedem a dor em 24 horas
- 2ª fase (aura): representada por sintomas neurológicos focais que antecedem a cefaleia em aproximadamente 30 min; corresponde à diminuição do fluxo sanguíneo cerebral iniciada nas regiões posteriores com propagação anterior (presente em apenas 18% dos pacientes)
  - O tipo de aura mais comum é a visual; outros tipos: alterações sensitivas, motoras e da fala
  - A aura caracteriza dois tipos de enxaqueca: enxaqueca com aura (ECA) e enxaqueca sem aura (ESA)
- 3ª fase: cefaleia por ativação do sistema trigeminovascular, com liberação de peptídios inflamatórios na microvasculatura cortical e parede dos vasos durais
- 4ª fase: recuperação com desaparecimento da dor.

Diagnóstico diferencial

- Aura: crise epiléptica parcial simples, ataque isquêmico transitório
- Cefaleia de outras causas (ver Quadro 488.1 e Capítulo 16, Dor de Cabeça/Cefaleia).

Exames complementares

- Dependem das hipóteses diagnósticas
- VHS (suspeita de arterite temporal)
- TC e/ou RM para excluir outras causas de cefaleia
- Indicações de exames de imagem: localização unilateral e fixa da dor; aura atípica ou prolongada, anormalidades no exame neurológico
- Exame do liquor em casos selecionados (presença de febre e rigidez).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares apenas excluem causas de cefaleia secundária.

Complicações

- *Status* enxaquecoso
- Aura persistente sem infarto
- Enxaqueca crônica
- Convulsão desencadeada por enxaqueca.

Quadro 488.1 Diagnóstico diferencial das cefaleias.

Cefaleia	Sexo	Localização	Intensidade	Padrão temporal	Observações
Enxaqueca	F	Unilateral, muda de lado	++/+++		Dor pulsátil Náuseas e vômitos, fono e fotofobia
Cefaleia tipo tensão ou tensional	F	Bilateral	++ eventualmente +++		Dor em pressão ou aperto Sem náuseas e vômitos Fono e fotofobia
Cefaleia em salvas	M	Unilateral, não muda de lado	++++	Meses sem crises	Dor intensa (insuportável) Distúrbios autônomos oculares Responde ao O_2
Hemicrania paroxística	F	Unilateral, não muda de lado	++++		Dor semelhante à cefaleia em salvas Distúrbios autônomos oculares
Cefaleia cervicogênica	F	Unilateral, não muda de lado, irradia-se da nuca	++/+++		Dor moderada a intensa Desencadeada por movimentação ou pressão no pescoço
Hemicrania contínua	F	Unilateral, não muda de lado	+/+++ ?		Dor de intensidade moderada Responde à indometacina
Neuralgia do trigêmeo	F	Unilateral, não muda de lado	+++/++++		Dor em choque: provocada por toque em zonas-gatilho
SUNCT	M	Unilateral, não muda de lado	++/+++ ?		Intensos distúrbios autônomos oculares Sem tratamento conhecido

SUNCT = episódios breves de cefaleia neuralgiforme unilateral associados a congestão conjuntival, lacrimejamento e sudorese subclínica.

Tratamento

Durante a crise o paciente deve permanecer em ambiente tranquilo, com pouca luz e silencioso.

Tratamento medicamentoso

- Tratamento abortivo das crises sem vômitos: paracetamol, VO, 750 a 1.000 mg; ou dipirona, VO, 500 a 1.000 mg; ou ácido acetilsalicílico, VO, 500 a 1.000 mg; ou diclofenaco potássico, VO, 50 a 100 mg ou 75 mg, IM; ou naproxeno, VO, 550 a 1.100 mg; ou sumatriptana, VO, 50 a 100 mg ou 6 mg, SC; ou naratriptana VO, 2,5 mg; ou rizatriptana, VO, 10 mg; ou loxoprofano, 60 a 120 mg; ou zolmitriptana, VO, 2,5 mg
- Outra alternativa: 2 drágeas de qualquer associação de isometepteno ou tartarato de ergotamina, ou mesilato de di-hidroergotamina com cafeína e analgésicos
- Tratamento abortivo das crises com vômitos iniciais: metoclopramida ou domperidona, IM, 10 mg + diclofenaco potássico, IM, 75 mg; ou cetoprofeno, 100 mg + soro fisiológico (NaCl a 0,9%), 125 mℓ
- Tratamento profilático (indicado quando as crises são frequentes e/ou falhar o tratamento abortivo): propranolol, VO, 10 a 40 mg, 12/12 h; ou atenolol, VO, 25 a 100 mg, 24/24 h; ou amitriptilina, VO, 12,5 a 75 mg/dia; ou ácido valproico, VO, 250 a 500 mg/dia, 12/12 h; ou flunarizina, VO, 5 a 10 mg/dia; ou metisergida, VO, 4 a 8 mg/dia; ou pizotifeno, VO, 1 a 2 mg/dia.

Atenção

- Ensinar o paciente a reconhecer a crise de enxaqueca para fazer tratamento abortivo o mais precocemente possível (levar consigo o medicamento e usá-lo à mais leve suspeita de que vai ocorrer uma crise)
- A metisergida não deve ser usada continuamente por períodos maiores que 3 meses (risco de fibrose retroperitoneal, pulmonar, pleural e valvar)
- Orientar o paciente quanto ao risco de abuso de medicação sintomática, a fim de evitar que a enxaqueca se transforme em cefaleia crônica (ver Capítulo 16, Dor de Cabeça/Cefaleia).

Evolução e prognóstico

- A maioria das crises cede em 72 horas
- Redução das crises com a idade
- Prevenção das crises com tratamento adequado na maioria dos pacientes.

Bibliografia

Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia*, volume 24, Suppl 1:9-160, 2004.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Olesen, J. *The headaches*, 2nd ed. Lippincott, Williams and Wilkins, 2000.

Silberstein, S.D. *Wolf's headache and others head pain*, 7th ed. Oxford University Press, 2001.

Zukerman, E. Enxaqueca. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

489 Epilepsias

(CID 10: G40)

Paulo César Ragazzo

Introdução

Grupo de condições neurológicas decorrentes de alteração da excitabilidade celular.

As manifestações clínicas são representadas por crises epilépticas (*ictus*) e alterações cognitivas e comportamentais que ocorrem entre as crises (interictais).

As epilepsias iniciam-se com mais frequência nos extremos da vida (crianças e idosos).

Atenção

Uma crise convulsiva isolada, por si só, não representa evidência de doença neurológica. Pode representar apenas uma resposta do sistema nervoso central a agressores que interferem no equilíbrio excitatório/inibitório do córtex cerebral. Pode ocorrer por privação excessiva de sono, uso ou abstinência de álcool e drogas, estresse físico excessivo, distúrbio metabólico transitório, não havendo recorrência após correção da condição precipitante (ver Capítulo 11, Convulsões).

Classificação das crises epilépticas

A proposta de Classificação das Crises Epilépticas que se segue é a apresentada pela Força-Tarefa da Liga Internacional contra a Epilepsia (International League Against Epilepsy – ILAE), em 2006.

I. Crises com início generalizado:
  - A. Crises com manifestações tônicas ou clônicas
    - 1. Crises tônico-clônicas
    - 2. Crises clônicas
    - 3. Crises tônicas
  - B. Ausências
    - 1. Ausências típicas
    - 2. Ausências atípicas
    - 3. Ausências com mioclônias oculares
  - C. Espasmos epilépticos
  - D. Crises atônicas

II. Crises com início focal
  - A. Local
    - 1. Neocortical
      - a. sem propagação local
        - i. Crises clônicas focais
        - ii. Crises mioclônicas focais
        - iii. Crises motoras inibitórias
        - iv. Crises focais sensitivas com sintomas elementares
        - v. Crises afásicas
      - b. Com propagação local
        - i. Crises com marcha jacksoniana
        - ii. Crises tônicas assimétricas focais

iii. Crises com sintomas experienciais
2. Hipocampal e córtex transicional (para-hipo-campo)
B. Com propagação ipsilateral para:
1. Áreas neocorticais (inclui crises hemiclônicas)
2. Áreas límbicas (inclui crises gelásticas)
C. Com propagação contralateral para:
1. Áreas neocorticais (crises hipercinéticas)
2. Áreas límbicas (crises discognitivas com/sem automatismos)
D. Secundariamente generalizadas
III. Crises neonatais.

Tipos de epilepsia | Diagnóstico e tratamento

Epilepsias parciais idiopáticas (incidência máxima dos 3 aos 9 anos). Crises predominantemente lateralizadas com comprometimento da musculatura orofacial; crises generalizadas associadas a fenômenos visuais; crises parciais complexas com comportamentos automáticos pouco exuberantes.

- Exame neurológico normal
- EEG: apresenta achados característicos
- Exames de imagem: normais
- Controle terapêutico com medicamentos é a regra
- Em casos selecionados, pode-se optar por seguimento sem medicamento
- Evolução benigna do ponto de vista da cognição, desenvolvimento e controle de crises, com remissão espontânea no início da adolescência
- Medicamentos: clobazam, valproato de sódio, sultiamo. (Ver adiante, Tratamento medicamentoso).

Epilepsias parciais sintomáticas. Causas: tumores, cavernomas, lesões pós-traumáticas, displasias corticais, esclerose mesial temporal.

- Índice significativo de falta de controle das crises com medicamentos e mesmo após tratamento cirúrgico
- Medicamentos:
  - Carbamazepina, oxcarbazepina, difenil-hidantoína, valproato
  - Associações de dois medicamentos (combinação entre os anteriores e associação de cada um deles com clobazam ou topiramato). (Ver adiante, Tratamento medicamentoso.)

Epilepsias e síndromes generalizadas idiopáticas. A principal característica é a ocorrência de crises generalizadas, convulsivas ou não (como as crises de ausência), com ou sem fenômenos mioclônicos, em um contexto de desenvolvimento cognitivo normal ou raramente limítrofe.

- Exame neurológico normal
- Início, em sua grande maioria, na infância e idade pré-escolar
- É possível ocorrerem crises mistas (crises mioclônicas, ausência e tônico-clônicas), em um mesmo paciente, embora, na maioria dos pacientes, o padrão característico seja representado por crises monomorfas
- EEG: fundamental para a caracterização da síndrome (paroxismos de ponta-onda lenta (POL) e poliponta-onda lenta (PPOL) contra um fundo de atividade de base normal)
- Exames de imagem: normais
- Medicamentos:
  - Valproato (primeira escolha), fenobarbital, lamotrigina
  - Associações de dois entre os três medicamentos. (Ver adiante, Tratamento medicamentoso.)

Epilepsias generalizadas criptogênicas/sintomáticas. Nesse grupo incluem-se os quadros epilépticos mais graves. Há risco de perturbação do desenvolvimento cognitivo, que se interrompe no início das crises.

- Síndromes de Ohtahara, de West, de Lennox-Gastaut e mioclônica da infância. Podem ser vistas como mecanismos disfuncionais semelhantes, incidindo em diferentes momentos do desenvolvimento da sinaptogênese cerebral

- EEG é fundamental na definição da crise (Quadro 489.1)
- Exames de imagem: anormalidades em quaisquer das fases do desenvolvimento cortical são frequentes; alterações morfológicas que acompanham síndromes genéticas e distúrbios do metabolismo neuronal são mais comuns nesse grupo
- Investigação de erros metabólicos e defeitos genéticos (deleções cromossômicas)
- Medicamentos:
  - Valproato, vigabatrina, lamotrigina, felbamato
  - ACTH como anticonvulsivante está incluído nesse grupo. (Ver adiante, Tratamento medicamentoso.)

Quadro 489.1 EEG nas síndromes Ohtahara, West, Lennox-Gastaut e mioclônica da infância.

Síndrome	EEG na vigília	EEG em sono
Ohtahara	Surtossupressão	Surtossupressão
West	Hipsoarritmia	Hipsoarritmia modificada
Lennox-Gastaut	Complexos POL 2 Hz	Complexos PPOL – ritmo recrutante
Mioclônica da infância	Complexos PPOL	Complexos PPOL centrais

Epilepsia generalizada com convulsões e crises febris *plus*. Distúrbio autossômico dominante com alta penetrância (aproximadamente 80%). Alguns subtipos fenotípicos com pacientes apresentando crises febris até idades mais tardias que o esperado, associando-se a crises tônico-clônicas generalizadas ou crises de ausência, mioclônicas ou atônicas.

Exames complementares

- Eletroencefalografia (Figuras 489.1 a 489.5)
  - Sensibilidade do EEG para achados epileptiformes: um EEG de rotina, realizado com o paciente em vigília, detecta paroxismos epileptiformes interictais em apenas 50% dos pacientes com epilepsia. A sensibilidade pode atingir 80% com a repetição do exame de vigília, ou com exame durante vigília e sono. Somente 30% dos pacientes apresentam alterações eletroencefalográficas entre as crises, enquanto 15% não apresentam atividade epileptiforme interictal, mesmo com EEG repetidos
  - Padrões eletroencefalográficos de relativa gravidade: assincronia e assimetria inter-hemisférica da atividade de base, presença de atividade delta polimorfa contínua, regional ou difusa, presença de surtossupressão, de atividade paroxística periódica ou semiperiódica

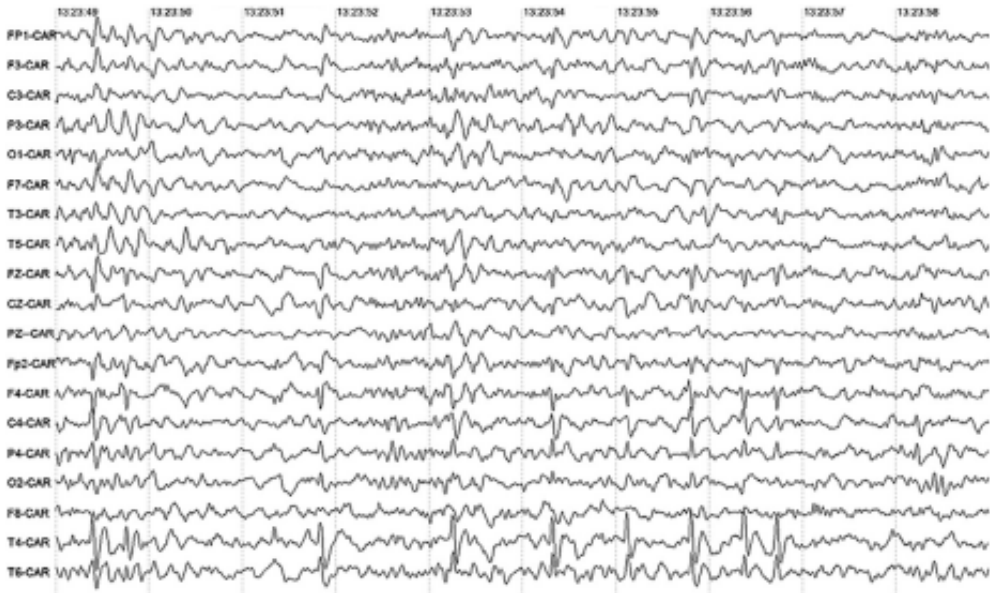



Figura 489.1 EEG. Epilepsia benigna da infância, observando-se paroxismos de ondas agudas na região centrotemporal direita.

Figura 489.2 EEG. Epilepsia de ausência infantil, observando-se paroxismos de complexos ponta-onda generalizada, síncrona e simétrica.

- Padrões eletroencefalográficos de relativa benignidade: atividade de base com padrões rítmicos normais de distribuição simétrica, com reatividade normal aos estímulos. Atividades paroxísticas focais nas regiões perirrolândicas ou occipitais, com padrões característicos, atividade generalizada com ritmicidade rápida, principalmente com predomínio posterior, também são associadas a evolução mais benigna de síndromes idiopáticas
- TC e RM: a RM tem sensibilidade superior à TC no diagnóstico das epilepsias. Nos pacientes com epilepsias refratárias ao tratamento clínico, a realização de RM é indispensável (Figuras 489.6 e 489.7).

Comprovação diagnóstica

- Os aspectos clínicos são mais importantes, na maioria das vezes, do que os exames complementares
- Tipo de crise (classificação fenomenológica)

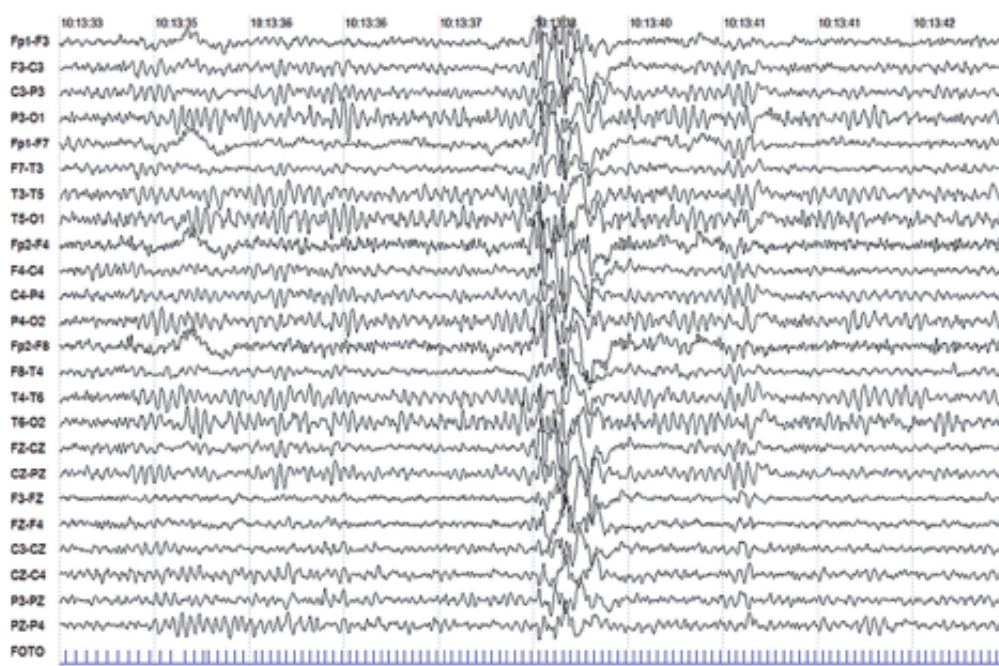



Figura 489.3 EEG. Epilepsia mioclônica juvenil, observando-se complexos poliponta-onda lenta, coincidente.

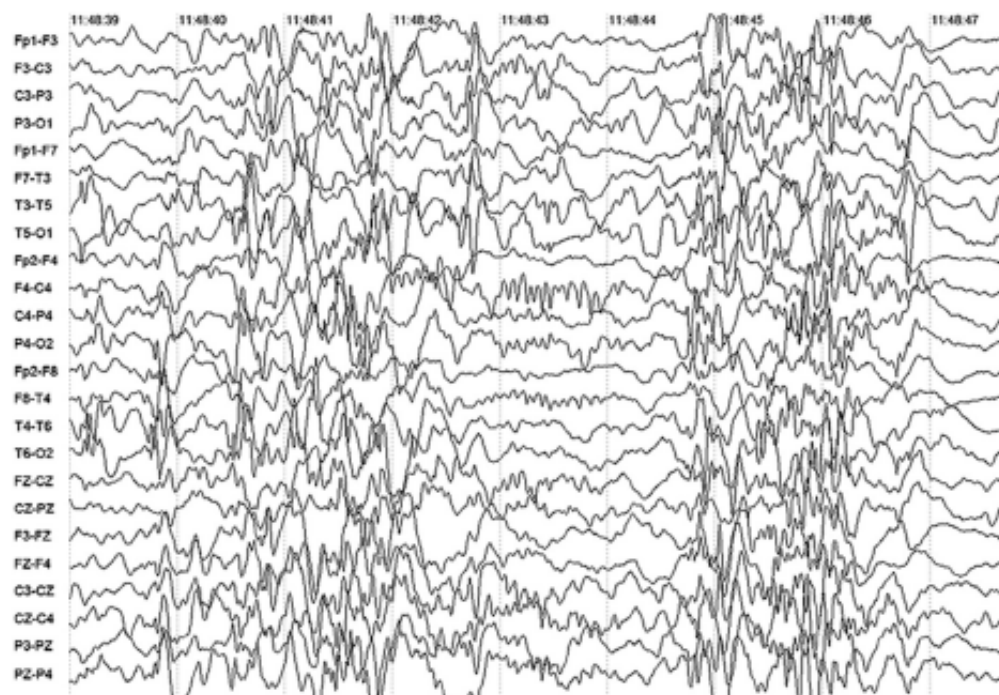



Figura 489.4 EEG. Síndrome de West, observando-se hipsarritmia durante sono.

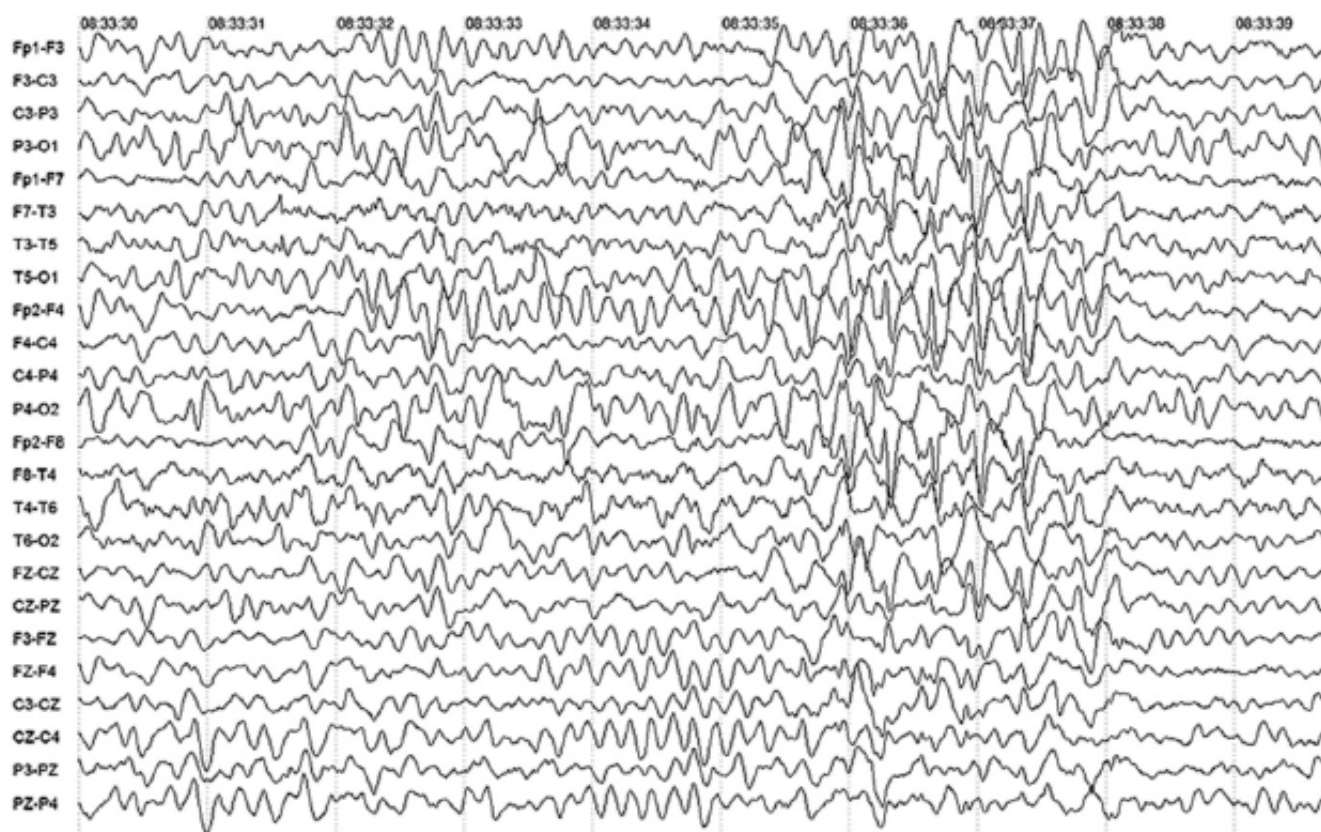



Figura 489.5 EEG. Síndrome de Lennox-Gastaut, observando-se complexos ponta-onda lenta, generalizada, irregular e atividade de base lenta.

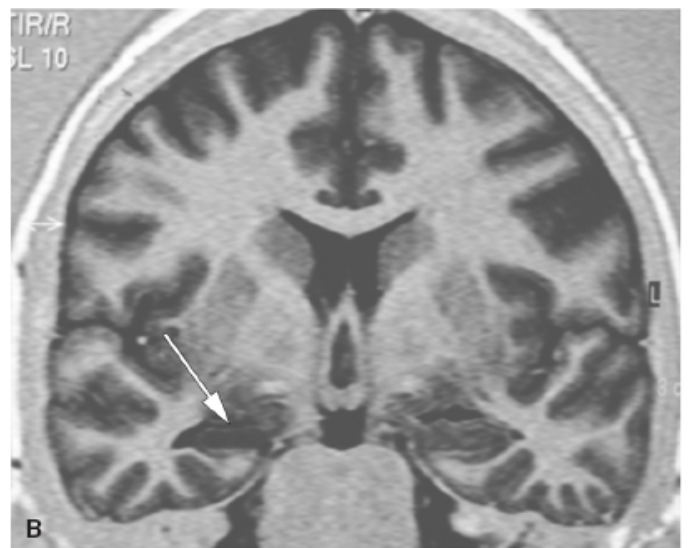
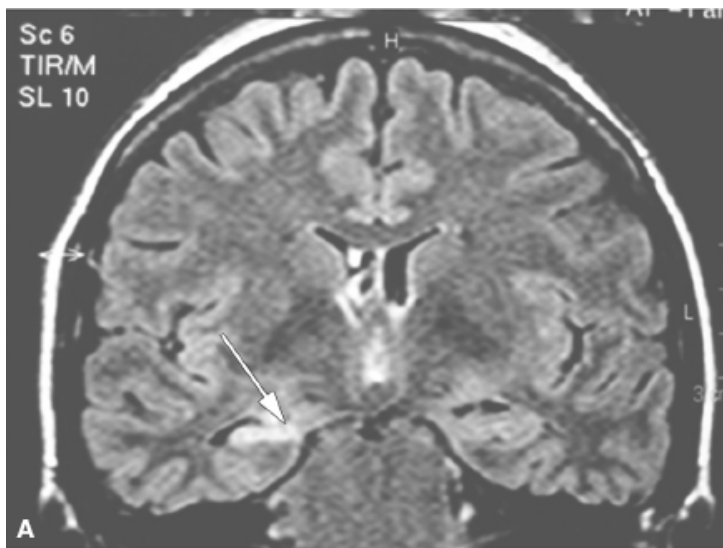



Figura 489.6 Hipossinal em IR (**A**) e hiperssinal em *flair* (**B**) em hipocampo direito, imagens típicas da esclerose hipocampal.

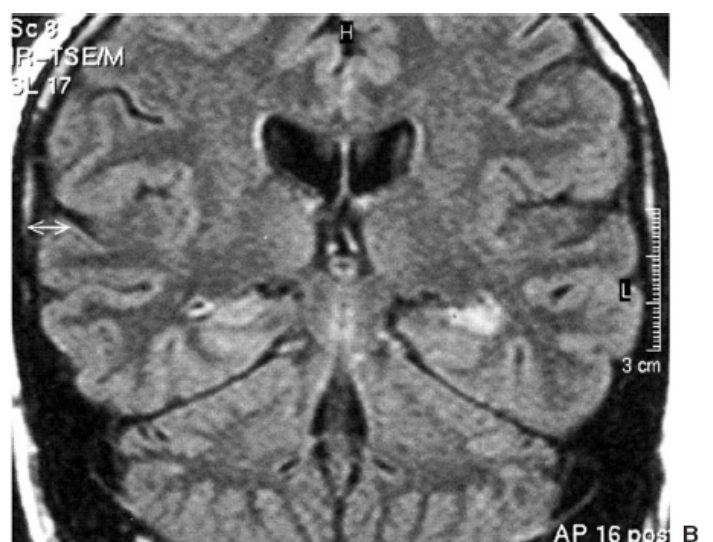



Figura 489.7 Epilepsia de lobo temporal. Ressonância magnética de cortes coronais exibindo atrofia do hipocampo esquerdo (**A**) e hipersinal (**B**), o que configura esclerose hipocampal.

Para saber mais

Epilepsias catastróficas da infância

- Caracterizadas por agressão multidimensional tão grave que a maioria dos pacientes sofre danos irreversíveis (cognitivos, comportamentais e motores)
- Formas clínicas:
  - Epilepsia com POL contínua durante sono NREM
  - Síndrome de Landau-Kleffner
  - Síndrome de Lennox-Gastaut
  - Epilepsia mioclônico-estática
- Crianças que apresentam crises parciais ou generalizadas isoladas, seguidas de deterioração cognitiva importante, podem apresentar alterações contínuas da excitabilidade durante sono lento, cuja etiologia permanece desconhecida
- Evolução pode ser para resolução espontânea, geralmente após anos, sendo a medicação pouco efetiva, tanto no controle das crises quanto na melhora cognitiva
- Síndrome de Landau-Kleffner: crianças que, após desenvolvimento normal, apresentam quadro de afasia progressiva, chegando a agnosia verbal auditiva, distúrbio comportamental grave, de perfil psicótico, além de crises. A deterioração da linguagem e do comportamento parece associada a atividade anormal do EEG nas regiões posteriores (parieto-occipitais e temporais posteriores)
- Síndrome de Lennox-Gastaut: a forma mais comum é a crise de queda, geralmente atônico-mioclônica
- Medicamentos:

- Felbamato (medicamento de primeira escolha)
- Valproato, prednisona, ACTH (ver adiante, Tratamento medicamentoso.)

- Exame neurológico e neuropsicológico
- Estudo genético
- Genética molecular
- Evolução da doença
- Estudo fisiológico (EEG, PET, SPECT)
- Estudo anatômico (TC, RM)
- Resposta ao tratamento.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Fenobarbital, VO, adultos: 50 a 200 mg/dia; crianças: 3 a 5 mg/kg/dia. As indicações são as seguintes:
  - Medicamento de primeira escolha em crises neonatais
  - Estado de mal epiléptico refratário a difenil-hidantoína e benzodiazepínicos
  - Crises parciais, tônico-clônicas generalizadas (TCG) e mioclônicas
- Valproato de sódio ou ácido valproico
- Difenil-hidantoína (DFH) ou fenitoína e carbamazepina (CBZ)
  - DFH, 200 a 400 mg/dia, VO, em adultos; 5 mg/kg/dia, VO, em crianças; CBZ, 400 a 1.800 mg/dia, em adultos; 10 a 30 mg/kg/dia, em crianças
  - Indicações:
    - Crises parciais e generalizadas (DFH)
    - Crises parciais, parciais complexas e generalizadas (CBZ)
    - Estado de mal epiléptico: DFH injetável 50 mg/mℓ diluída em propilenoglicol; 15 a 20 mg/kg em bolo ou diluída em soro fisiológico. Velocidade máxima de injeção – 50 mg/min
- Topiramato (TPM): 25 mg em doses crescentes com intervalo semanal. Adultos: a partir de 200 mg/dia (doses até 600 a 800 mg/dia). Crianças: a partir de 100 mg/dia. Indicado para crises parciais e secundariamente generalizadas
- Vigabatrina (VGB): adultos: a partir de 2.000 mg/dia (até 4.000 mg/dia); crianças: a partir de 1.000 mg/dia. Indicações:
  - Crises parciais e secundariamente generalizadas
  - Espasmos infantis e síndrome de Lennox-Gastaut
- Felbamato: adultos, 900 a 3.600 mg/dia; crianças, 600 a 1.200 mg/dia. Indicações:
  - Crises parciais e secundariamente generalizadas
  - Síndrome de Lennox-Gastaut
- Lamotrigina (LTG): adultos, 200 a 400 mg/dia; crianças, 100 a 200 mg/dia. Indicações:
  - Crises parciais e secundariamente generalizadas
  - Crises de ausência, crises mioclônicas e atônicas.

Para saber mais

Estado de mal epiléptico

Existem tantos tipos de estado de mal epiléptico (EME) quantas são as formas de crises isoladas. Para definição de EME não é necessário um tempo determinado, mas sim a ocorrência de crises repetitivas (duas são suficientes) sem que haja recuperação das funções alteradas pela crise, no intervalo entre elas (Figura 489.8).

A-B-C do suporte de vida
Acesso venoso/investigação da etiologia
Tratamento das causas específicas

Checar: hipoglicemia ou outros distúrbios metabólicos
Criança até 18 meses: 50 a 20 mg de piroxidina

ou

Diazepam via intravenosa
Adultos: 5 a 10 mg; velocidade da infusão 2 a 5 mg/min
Crianças: 0,2 a 0,3 mg/kg; velocidade da infusão 1 mg/kg/min

Midazolam via intravenosa
Adultos: 5 a 15 mg
Crianças: 0,15 a 0,3 mg/kg

(+)

(+)

Fenitoína via intravenosa
Adultos e crianças: 20 mg/kg
Velocidade da infusão: 50 mg/min em adultos, 25 mg/min em crianças e 20 mg/min em idosos
Em *bolus* ou diluída em soro fisiológico 0,9% utilizando equipos com filtros para remoção dos grumos de precipitação

Persistência das crises por 20 a 30 min, após término da infusão de fenitoína

ou

Fenobarbital (aquoso) via intravenosa
Adultos: 5 a 10 mg/kg
Crianças: 10 a 20 mg/kg
Velocidade da infusão: 100 mg/min

Doses adicionais de:
- Diazepam não ultrapassando 40 mg/kg em adultos e 0,4 a 0,5 mg/kg em crianças
- Fenitoína não ultrapassando 30 mg/kg/24 h em adultos e crianças

Em caso de persistência das crises, considerar EME refratário

Midazolam via intravenosa
Adultos: 0,2 mg/kg
Crianças 0,15 mg/kg
Manutenção: 0,05 a 0,4 mg/kg/h (adultos e crianças)
Titular dose com EEG

Persistência das crises

Coma barbitúrico
- Pentobarbital (adultos e crianças)
  Ataque: 5 a 7 mg/kg; velocidade da infusão: 50 mg/min
  Em seguida, *bolus* de 1 a 5 mg/kg até o EEG exibir surto-supressão
  Manutenção: 0,5 a 5 mg/kg/h

Ou
- Tiopental (adultos e crianças)
  Ataque: *bolus* de 100 a 250 mg; velocidade da infusão: 2 min
  Em seguida, 50 mg em bolus a cada 2 ou 3 min até as crises cessarem e o EEG estar em surto-supressão
  Manutenção: 3 a 5 mg/kg/h (diluído em soro fisiológico)
  Titular doses com EEG: manter em surto-supressão
  2 a 8 surtos por minuto

Persistência das crises

EME refratário
Outras opções:
Propofol
Topiramato
Levetiracetam (?)
Lidocaína (?)
Halotano, isoflurano (?)
Para-aldeído

Figura 489.8 Fluxograma para tratamento do mal epiléptico. (Cortesia de Melo-Souza, 2013.)

Bibliografia

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Ragazzo, P.C. Espasmo infantil (síndrome de West). *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ragazzo, P.C. Pequeno mal. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ragazzo, P.C. Síndrome de Lennox-Gastaut. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Tolentino, M.A. Epilepsia e gravidez. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

490 Esclerose Lateral Amiotrófica

(CID 10: G12.2)

Marcelo Michel Hanna • Ledismar José da Silva

Introdução

A esclerose lateral amiotrófica (ELA) é uma doença degenerativa que afeta os neurônios motores superiores e inferiores, incluindo diversas síndromes (paralisia pseudobulbar, paralisia bulbar progressiva, atrofia muscular progressiva e esclerose lateral primária). Também conhecida como doença de Charcot.

Os principais achados histopatológicos são: atrofia ou ausência de células dos cornos anteriores da medula espinal; atrofia ou ausência de neurônios no interior dos núcleos motores do bulbo e da ponte; degeneração das colunas laterais da medula espinal; atrofia das raízes ventrais; atrofia de músculos (unidades motoras).

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes
- Doença degenerativa geneticamente transmitida. O *locus* gênico foi localizado no braço curto do cromossomo 21, que codifica a enzima superóxido-dismutase
- Hipótese viral. Há relatos de associação de infecção por vírus com ELA
- História familiar
- Fatores ambientais tóxicos (chumbo, mercúrio).

Manifestações clínicas

- Local de início dos sintomas aleatório e progressão assimétrica
- Perda de peso
- Sensibilidade normal
- Sinais de paralisia pseudobulbar: dificuldade na deglutição (disfagia), labilidade emocional, fala titubeante (disartria)
- Sinais de acometimento do neurônio motor superior: espasticidade, reflexos tendinosos profundos hiperativos (incluindo o reflexo mandibular), sinal de Babinski
- Sinais de acometimento do neurônio motor inferior: atrofia muscular, hipotonia, fraqueza muscular, fasciculações.

Para saber mais

Critérios diagnósticos

Presença de:

- Sinais de degeneração dos neurônios motores inferiores aos exames clínico e eletrofisiológico
- Sinais de degeneração dos neurônios motores superiores ao exame clínico
- Disseminação dos sinais de uma região para outra.

Ausência de:

- Evidência eletrofisiológica de outra doença que justifique a degeneração dos neurônios motores superiores e inferiores

- Aparecimento em exame de imagem de outra doença que explique os sinais clínicos.

Diagnóstico diferencial

- Espondiloartrose cervical
- Intoxicação por chumbo
- Paraparesia espástica familiar
- Esclerose múltipla.

Exames complementares

- Eletroneuromiografia
- Estudo genético
- Exames de neuroimagem para excluir outras doenças
- Dosagens hormonais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Pneumonia por aspiração
- Insuficiência respiratória
- Úlceras de decúbito
- Embolia pulmonar
- Apneia do sono.

Tratamento

- Tratamento de suporte para as emergências (aspiração, insuficiência respiratória)
- Fisioterapia motora leve (sem levar à exaustão): ativa e passiva, no sentido de manter os músculos ainda funcionantes e evitar anquiloses e escaras quando os músculos não mais funcionarem. Fisioterapia respiratória
- Assistência respiratória: CPAP (pressão positiva contínua nas vias respiratórias superiores), BIPAP, ventilação não invasiva, ventilação mecânica
- Gastrostomia: quando o paciente não conseguir mais deglutir
- Traqueostomia
- Uso de equipamentos para melhorar a qualidade de vida (p. ex., cadeiras de rodas).

Tratamento medicamentoso

- Riluzol, VO, 50 mg, 12/12 h
- Baclofeno, VO, 5 a 80 mg/dia (alivia a contratura muscular).

Evolução e prognóstico

- Evolução para óbito em cerca de 5 anos
- Paciente cuja manifestação predominante é atrofia muscular progressiva apresenta melhor prognóstico
- Existem relatos de parada espontânea da evolução da doença.

Bibliografia

Brooks, B.R. El Escorial World Federation of Neurology Criteria for the Diagnosis of Amyotrophic Lateral Sclerosis. Subcommittee on Motor Neuron Diseases/Amyotrophic Lateral Sclerosis of the World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular

Diseases. *J. Neurol. Sci.*, 124:96-107, 1994.
Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

491 Esclerose Múltipla

(CID 10: G35)

Sebastião Eurico de Melo-Souza • Rubens Carneiro dos Santos Júnior

Introdução

A esclerose múltipla (EM) ou esclerose em placas é a principal representante de um grupo de doenças do sistema nervoso, cujo substrato é representado por um processo inflamatório crônico da substância branca do sistema nervoso central (SNC). De natureza autoimune, esse processo culmina na destruição da mielina do encéfalo e/ou medula espinal e/ou do nervo óptico (daí o nome doença desmielinizante).

Os principais dados histopatológicos são processo inflamatório perivascular, especialmente ao redor de vênulas e capilares, em focos esparsos ou confluentes, tendo distribuição preferencial nas regiões periventriculares, centro semioval, corpo caloso, cerebelo, tronco cerebral, medula espinal e nervos ópticos. Os axônios sem a mielina podem sofrer degeneração irreversível. As placas de desmielinização podem apresentar diversas fases de atividade; nas mais recentes, há intenso infiltrado inflamatório. O líquido cefalorraquidiano também demonstra a atividade inflamatória, pelo aumento de células linfocitárias, e de proteínas, além de bandas oligoclonais.

Manifesta-se entre 20 e 40 anos de idade.

Formas clínicas

- Forma remitente relapsante: os surtos duram horas ou dias e sofrem remissão espontânea, quase sempre deixando um leve grau de sequela; repetem-se a intervalos irregulares, às vezes alguns por ano, mas pode haver casos de evolução mais benigna. Os surtos apresentam manifestações clínicas similares ou diferentes entre si, conforme a localização das lesões no SNC
- Forma primariamente progressiva: piora lenta e progressiva, sem surtos sobrepostos, início mais tardio (acima dos 40 anos)
- Forma secundariamente progressiva: remitente relapsante durante a fase inicial da doença, depois adquire caráter progressivo.

Causas

Etiologia desconhecida.

Manifestações clínicas

- Neurite óptica com perda visual unilateral, de instalação aguda, em geral em pacientes abaixo dos 30 anos
- Distúrbios sensitivos localizados (parestesias)
- Déficit motor localizado (mono, hemi- ou paraparesia)
- Diplopia, vertigens, desequilíbrio
- Tríade de Charcot: tremor, nistagmo e disartria.

Diagnóstico diferencial

- Doenças inflamatórias: angiite primária do SNC, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Sjögren, doença de Behçet, poliarterite nodosa, miastenia *gravis*
- Doenças infecciosas: brucelose, AIDS, neurossífilis, leucoencefalopatia multifocal progressiva, doença de Lyme, encefalomielite disseminada aguda

- Doenças degenerativas, neoplásicas, metabólicas: adrenoleucodistrofia, encefalopatias mitocondriais, degeneração espinocerebelar, malformação de Arnold-Chiari, porfiria aguda intermitente, linfomas, neoplasias cerebrais
- Doenças granulomatosas: sarcoidose, granulomatose de Wegener
- Síndromes medulares isoladas: compressão medular, degeneração combinada (deficiência de vitamina B_{12}) e mielopatia associada ao HTLV-1.

Exames complementares

- Líquido cefalorraquidiano (LCR): dosagem de imunoglobulinas e pesquisa de bandas oligoclonais para comparar com os valores no sangue
- Ressonância magnética (RM) do encéfalo e medula (Figura 491.1 e Quadros 491.1 e 491.2)
- Não há um marcador biológico específico da doença.

Comprovação diagnóstica

- Critérios diagnósticos de Poser (Quadro 491.3) e de McDonald (Quadro 491.4).

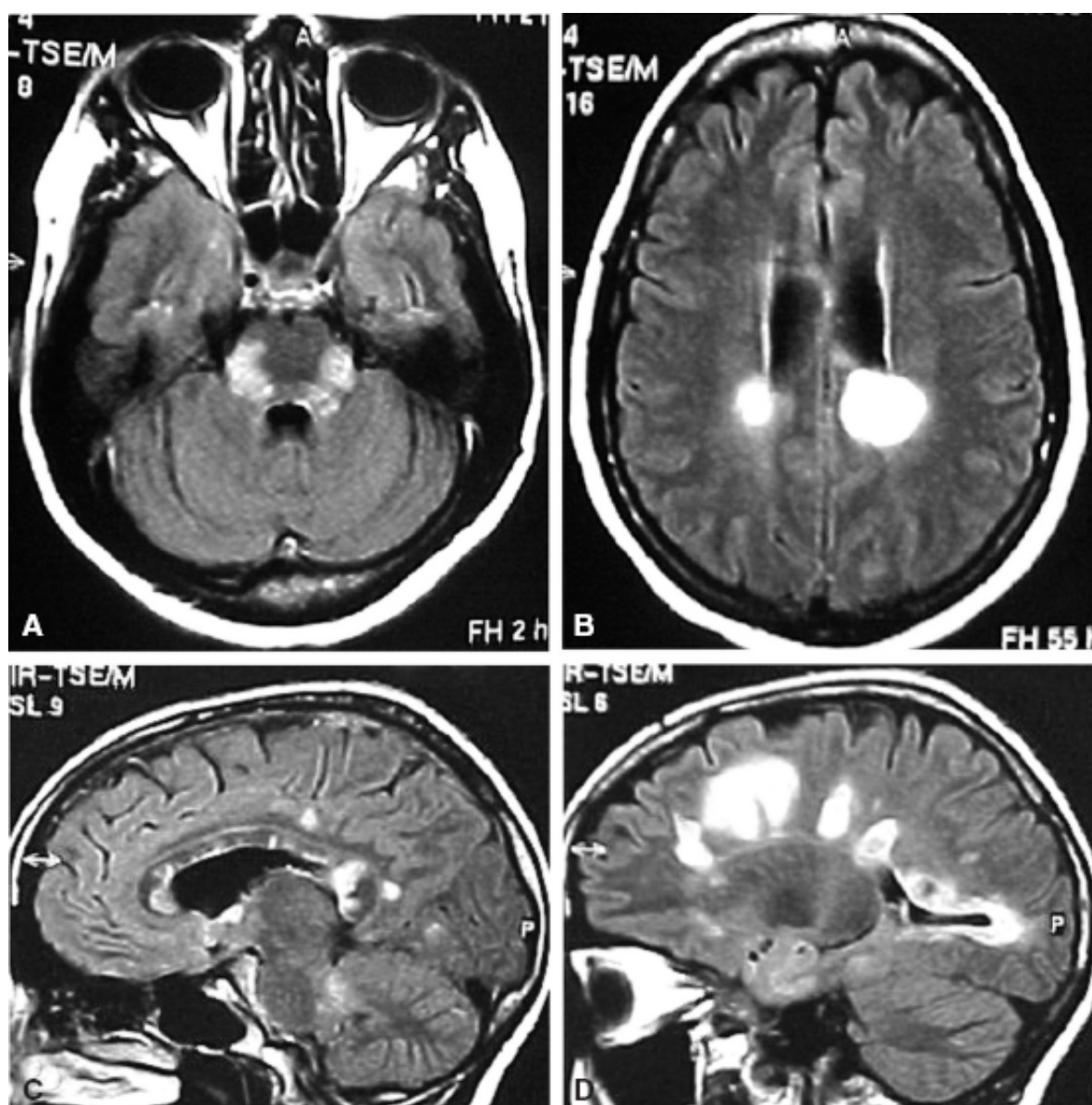



Figura 491.1 Esclerose múltipla. RM de encéfalo axial *flair* mostrando lesões nas topografias típicas das doenças desmielizantes. **A.** Lesões na ponte, na projeção dos núcleos/nervos trigeminais. **B.** Lesões periventriculares. **C.** Lesões na superfície ventricular do corpo caloso. **D.** Lesões perpendiculares ao corpo caloso (dedos de Dawson).

Tratamento

- Fisioterapia, terapia ocupacional, manter o peso corpóreo ideal, dietas adequadas, apoio psicológico. Evitar temperaturas altas, especialmente banhos de imersão e saunas (o calor costuma piorar as manifestações clínicas).

Tratamento medicamentoso

- Surtos com manifestações clínicas discretas: não precisam ser tratados com medicamentos (podem recuperar-se espontaneamente)

Quadro 491.1 Achados na ressonância magnética do crânio na esclerose múltipla (Osborn, 2004).

Lesões com hipersinal em T2, múltiplas, perpendiculares ao corpo caloso
Lesões com hipersinal em *flair* de forma linear ou oval, bilaterais, assimétricas, na substância branca
Extensão perivenular em dedos de Dawson
Lesões com captação de contraste durante a fase de inflamação ativa

Quadro 491.2 Critérios para disseminação de lesões no tempo pela ressonância magnética (McDonald, 2001).

1. Se o primeiro exame de RM é feito 3 ou mais meses após o início do quadro clínico, a presença de lesão captante de gadolínio é suficiente para demonstrar disseminação no tempo, desde que não seja no mesmo local do evento clínico original. Se não há lesão captante nessa ocasião, exame posterior é indicado. O intervalo desse *follow-up* não é fixo, mas 3 meses são recomendados. Uma nova lesão captante em T1 nesse exame posterior preenche o critério para disseminação no tempo.
2. Se o primeiro exame é realizado menos de 3 meses após o início do quadro clínico, um segundo exame, realizado após 3 ou mais meses, mostrando uma nova lesão captante, é evidência suficiente para disseminação no tempo. Porém, se não há lesão captante no segundo exame, outro exame posterior deve ser realizado, não menos de 3 meses do primeiro, e, se este mostrar uma nova lesão em T2 ou uma lesão captante, isso é suficiente.

Quadro 491.3 Critérios de Poser para diagnóstico da esclerose múltipla.

Categoria		Critérios
Clinicamente definida	A1	2 surtos e evidência clínica de 2 lesões separadas
	A2	2 surtos, evidência clínica de 1 lesão e evidência paraclínica de outra lesão separada
Definida com suporte laboratorial	B1	2 surtos, evidência clínica ou paraclínica de 1 lesão, LCR com bandas oligoclonais ou IgG aumentada
	B2	1 surto, evidência clínica de 2 lesões separadas e LCR com bandas oligoclonais ou IgG aumentada
	B3	1 surto, evidência clínica de 1 lesão, evidência paraclínica de outra lesão separada e LCR com bandas oligoclonais ou aumento de IgG
Clinicamente provável	C1	2 surtos e evidência clínica de 1 lesão
	C2	1 surto e evidência clínica de 2 lesões separadas
	C3	1 surto, evidência clínica de 1 lesão e evidência paraclínica de outra lesão separada
Provável com suporte laboratorial	D1	2 surtos e LCR com bandas oligoclonais ou aumento de

		IgG

Quadro 491.4 Critérios de McDonald para diagnóstico da esclerose múltipla (McDonald, 2001).

Quadro clínico	Dados adicionais para o diagnóstico
2 ou mais surtos; evidência clínica objetiva de 2 ou mais lesões	Nenhum
2 ou mais surtos; evidência clínica de 1 lesão	Disseminação no espaço na RM ou 2 ou mais lesões na RM consistentes com EM mais LCR positivo, ou aguardar um surto posterior em local diferente
1 surto; evidência clínica objetiva de 2 ou mais lesões	Disseminação no tempo pela RM ou segundo surto clínico
1 ataque; evidência clínica objetiva de 1 lesão (apresentação monossintomática; síndrome clínica isolada)	Disseminação no espaço pela RM ou 2 ou mais lesões na RM consistentes com EM mais LCR positivo e disseminação no tempo pela RM ou segundo surto clínico
Progressão neurológica insidiosa sugestiva de EM	LCR positivo e disseminação no espaço demonstrada pela EM assim: (1) 9 ou mais lesões encefálicas em T2, ou (2) 2 ou mais lesões na medula, ou (3) 4 a 8 lesões encefálicas mais 1 na medula, ou potencial evocado visual anormal associado a 4 a 8 lesões encefálicas ou com menos de 4 lesões encefálicas mais 1 lesão medular na RM e disseminação no tempo pela RM ou progressão contínua por 1 ano

- Surtos mais graves: metilprednisolona, IV, 500 a 1.000 mg/dia, durante 3 a 10 dias
- Prevenção de novos surtos:
  - Primeira escolha: interferona beta (1a ou 1b), SC, em dias alternados, 3 vezes/semana, ou IM, 1 vez/semana; ou glatirâmer, 20 mg, SC, diariamente. Ambos os medicamentos promovem redução dos surtos em até 35%
  - Outras opções: fingolimode, VO, 1 comprimido 5 mg, diariamente; natalizumabe, infusões intravenosas mensais
- Forma progressiva: não apresenta uma resposta evidente, o que faz com que não haja consenso quanto ao emprego dos imunomoduladores ou outros
- Alívio dos sintomas
  - Fadiga: amantadina, VO, 100 mg, 12/12 h (recomendam-se períodos diários de repouso de 15 a 30 min) ou pemolina, 20 mg/dia
  - Depressão: inibidores da recaptação de serotonina (ver Capítulo 532, Transtornos do Humor)
  - Espasmos tônicos: carbamazepina, VO, 200 mg, 8/8 h (ver Capítulo 489, Epilepsias)
- Espasticidade: baclofeno, VO, 10 a 100 mg/dia; ou tizanidina; ou benzodiazepínicos; ou toxina botulínica em contratura localizada (ver Capítulo 458, Distonias)
- Dor: antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, VO, 25 a 50 mg/dia); ou antiepilépticos (ver Capítulo 15, Dor)
- Incontinência urinária (ver Capítulo 353, Bexiga Neurogênica).

Bibliografia

McDonald, W.I. *et al.* Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Ann. Neurol.*, *50*:121-127, 2001.

Osborn, A.G. *et al*. *Diagnostic imaging*. Amirsys Publishing Company, First Edition, Second Printing, 2004.

Poser, C.M. *et al*. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols. *Ann Neurol*. 2003; 13:227-231.

Tilbery, C.P. Esclerose múltipla. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Tilbery, C.P.; Moreira, M.A.; Mendes, M.F.; Lana-Peixoto, M.A. Brazilian Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis. Recomendações quanto ao uso de drogas imunomoduladoras em esclerose múltipla (Consenso do BCTRIMS). *Arq. Neuropsiquiatr.*, 58:769-776, 2000.

492 Hematoma Extradural

(CID 10: S06.4)

César de Paula Lucas

Introdução

Coleção de sangue no espaço entre a tábua óssea e a dura-máter. Mais comum em jovens do sexo masculino (4:1). Raro em crianças com idade inferior a 2 anos e em adultos acima de 60 anos, provavelmente em virtude da maior aderência da dura-máter à tábua óssea interna. (Ver Capítulo 493, Hematoma Subdural.)

O hematoma extradural instala-se, em geral, após traumatismo direto com fratura fechada do crânio. O traço de fratura pode provocar lesão da artéria meníngea média ao longo do seu trajeto pela asa maior do esfenoide ao nível do ptério. Em alguns pacientes, o hematoma extradural localiza-se ao longo dos seios venosos da convexidade (seio sagital superior, seio transverso-sigmoide e seio esfenoparietal) ou é formado pelo próprio sangramento dos vasos diploicos.

Manifestações clínicas

- Cefaleia
- Vômitos
- Convulsões (focais ou generalizadas)
- Sem tratamento adequado, o quadro progride para decorticação, descerebração, hipertensão intracraniana, depressão respiratória e óbito.

Diagnóstico diferencial

- Hematoma subdural

Atenção!

Apenas 30% dos pacientes apresentam a tríade clássica: (1) perda breve da consciência; (2) seguida de intervalo lúcido de algumas horas (apenas 20% dos pacientes); (3) finalmente, obnubilação mental, torpor, coma, hemiparesia contralateral e dilatação pupilar ipsilateral. Valorizar a queixa de cefaleia.

- Contusão e laceração cerebral
- Acidente vascular cerebral
- Ataque isquêmico transitório causando queda com traumatismo cranioencefálico
- Crise convulsiva seguida de traumatismo cranioencefálico.

Exames complementares

- Radiografia simples do crânio: evidencia fratura em apenas 40% dos casos
- TC: além do traço de fratura, mostra lesões associadas (contusão–laceração cerebral), desvios das estruturas da linha média, herniação em formação e hemorragia subaracnóidea pós-traumática (Figura 492.1)
- RM: não é útil, pela impossibilidade de identificar sangue na fase aguda.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia simples e TC do crânio.

Tratamento

- Medidas de suporte
- Monitoramento da pressão intracraniana nos pacientes com edema cerebral e que não melhoram nas primeiras 24 horas
- Medidas para reduzir a pressão intracraniana, quando necessárias: elevação da cabeceira a 30°, administração de diuréticos osmóticos, retirada de liquor, coma induzido, administração de substâncias protetoras encefálicas e, finalmente, craniotomia descompressiva (ver Capítulo 507, Síndrome de Hipertensão Intracraniana).

Figura 492.1 Traumatismo cranioencefálico. TC do crânio sem contraste. A imagem com janela de partes moles mostra hematoma extradural, com aspecto em lente biconvexa, na região temporoparietal esquerda (*seta*).

Tratamento cirúrgico

- Craniotomia justaposta à lesão para drenagem e tamponamento dos vasos causadores do sangramento. Sangramento diploico proveniente do traço de fratura pode ser contido com cera óssea. Ancoramento da dura-máter ao longo do orifício da craniotomia. Nos casos de fratura óssea, utilizam-se fios de náilon ou de aço para restabelecer a integridade da calota craniana.

Atenção!

Todo paciente com suspeita de hematoma extradural deve ser submetido a avaliação neurológica o mais rápido possível.

Bibliografia

Bucci, M.N. *et al.* Delayed epidural hemorrhage in hypotensive multiple trauma patients. *Neurosurgery*, 19:65-8, 1986.

Carneiro, R.I. Hematoma epidural. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

493 Hematoma Subdural

(CID 10: S06.5)

César de Paula Lucas

Introdução

Coleção de sangue no espaço subdural decorrente de traumatismo cranioencefálico, ruptura de aneurisma cerebral ou malformação arteriovenosa. O sangue acumula-se ao redor da laceração do parênquima cerebral ou das veias que unem a superfície cerebral aos seios da convexidade craniana, em geral o seio sagital superior. (Ver Capítulo 492, Hematoma Extradural.)

Pode ser agudo, subagudo ou crônico. O hematoma subdural agudo instala-se até 3 dias após o traumatismo cranioencefálico; o subagudo, entre 4 e 21 dias; e o crônico, após 21 dias.

Causas e fatores de risco

- Traumatismo cranioencefálico
- Epilepsia
- Coagulopatia
- Derivação ventriculoperitoneal (controle de hidrocefalia).

Manifestações clínicas

- Cefaleia, vômitos, tonturas
- Depressão dos sensórios
- Irregularidade do diâmetro pupilar (geralmente ipsilateral à lesão)
- Hemianopsia
- Hemiparesia (geralmente contralateral à lesão)
- Decorticação (hiperflexão dos membros superiores e hiperextensão dos membros inferiores)
- Descerebração (hiperextensão dos membros superiores e inferiores)

Para saber mais

Hematoma subdural crônico

Coleção hemática degenerada sob a camada dural, não se estendendo ao espaço subaracnóideo, com distanciamento de, no mínimo, 21 dias a contar do evento determinante, ou igual período de sintomas, na distância deste.

Origina-se a partir de um sangramento no espaço subdural, consequente à ruptura de veias drenantes para os seios vizinhos.

Dor de cabeça é a principal manifestação clínica.

A TC e a RM são os exames de eleição para o diagnóstico.

- Papiledema (associado a hematoma de formação lenta, enquanto a irregularidade do diâmetro pupilar (lesão do III par craniano) indica hematoma de formação rápida)
- Crises convulsivas (focais ou generalizadas).

Diagnóstico diferencial

- Hematoma extradural
- Contusão/laceração cerebral
- Acidente vascular cerebral
- Ataque isquêmico transitório
- Tumor cerebral
- Paralisia pós-crise convulsiva
- Empiema subdural
- Meningite
- Demência
- Coagulopatia de diversas etiologias.

Exames complementares

- TC: demonstra hiperdensidade em hematoma subdural agudo, isodensidade no subagudo e hipodensidade no crônico
- RM: em casos especiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + TC e/ou RM.

Tratamento

- Medidas de suporte de vida
- Monitorar pressão intracraniana nos pacientes com edema cerebral que não apresentam melhora nas primeiras 24 horas
- Medidas para diminuir a pressão intracraniana, quando necessárias: elevação da cabeceira a 30°, emprego de diuréticos osmóticos, retirada de liquor, coma induzido, administração de substâncias protetoras encefálicas e, finalmente, craniotomia descompressiva
- Hematoma subdural agudo: craniotomia para drenagem de sangue e cauterização das estruturas responsáveis pelo sangramento
- Hematoma subdural crônico: trepanação, podendo-se optar ou não pelo emprego de drenos subdurais (craniotomia com sistema fechado)
- Hematoma subdural subagudo: pode ser tratado de uma das formas já descritas, dependendo do tempo de sua formação (os mais precoces por craniotomia, e os mais tardios com orifícios de trepanação abertos ou craniotomia com sistema fechado).

Evolução e prognóstico

- Hematoma subdural agudo: taxa de mortalidade entre 50 e 90%, estreitamente relacionada com a faixa etária, ou seja, quanto maior a idade do paciente (superior a 60 anos), maior a mortalidade, e ao uso prévio de anticoagulante
- “Regra das 4 h”: pacientes operados nas primeiras 4 h após traumatismo cranioencefálico apresentam 30% de mortalidade, enquanto nos operados após esse período a taxa chega a atingir 90%

Atenção!

Todo paciente com suspeita de hematoma subdural deve ser submetido a avaliação neurológica o mais rápido possível.

- Hematoma subdural crônico: taxa de mortalidade inferior a 10%.

Bibliografia

Lucas, C.P. Hematoma subdural agudo. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Wilberger, J.E. *et al.* Acute subdural hematoma: morbidity, mortality and operative timing. *J. Neurosurg*., 74:212-8, 1991.

494 Hemorragia Subaracnóidea

(CID 10: I60)

Sebastião Eurico de Melo-Souza • Rubens Carneiro dos Santos Júnior

Introdução

Sangramento agudo no espaço subaracnóideo decorrente de traumatismo cranioencefálico ou ruptura de aneurisma intracraniano (Figura 494.1).

Ruptura do aneurisma cerebral faz o sangue espalhar-se pelo liquor, não formando hematomas nem hemorragia dentro do parênquima cerebral, embora isso possa acontecer algumas vezes.

Os aneurismas situam-se quase sempre nas bifurcações das artérias intracranianas, principalmente no polígono de Willis, sendo mais comuns os das artérias comunicantes anterior, carótida interna intracraniana e comunicante posterior.

O risco de ruptura aumenta com o tamanho do aneurisma (geralmente entre 6 e 8 mm) e com a idade. Os aneurismas muito grandes ("gigantes") têm parede grossa e menos risco de romper.

A hemorragia subaracnóidea é responsável por 10 a 15% dos acidentes vasculares cerebrais, ocorre em pessoas mais jovens e predomina em mulheres (60%).

Incidência na população é de 11 casos em 100.000.

Causas

- Traumatismo cranioencefálico
- Ruptura de aneurisma ou malformações arteriovenosas intracranianas (hemorragia subaracnóidea espontânea, não traumática)
- Em 20% dos pacientes não se encontram aneurismas, e a causa pode não ficar esclarecida.

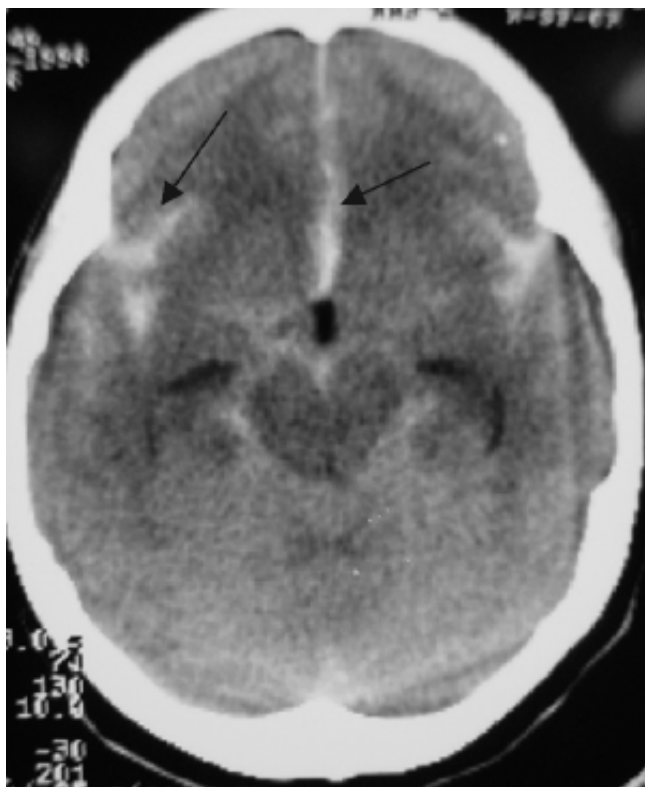



Figura 494.1 Hemorragia subaracnóidea. Observa-se sangue preenchendo o espaço subaracnóideo nas cisternas da base.

Fatores de risco

- Alcoolismo
- Tabagismo
- Uso de cocaína
- Uso de contraceptivos orais.

Manifestações clínicas

- Hemorragia subaracnóidea
  - Paciente desperto, raramente em coma, mas pode estar sonolento
  - Rigidez de nuca e outros sinais meníngeos
  - Pode haver sinais localizados de déficit neurológico
  - Hemorragia de retina
- A escala de Hunt e Hess avalia a gravidade da hemorragia subaracnóidea (Quadro 494.1)
- Ruptura do aneurisma
  - Cefaleia abrupta, intensa ("a pior da vida")
  - Cefaleia seguida de perda de consciência
  - Dor súbita na nuca e dorso, olho ou face
  - Náuseas, vômitos
  - Foto e fonofobia
- Na ruptura de aneurisma, a pressão arterial pode se elevar, o que induz a erro diagnóstico, confundindo a hemorragia subaracnóidea com encefalopatia hipertensiva
- Arritmias cardíacas e isquemia miocárdica (clínica e eletrocardiográfica), por descarga excessiva de catecolaminas, podem estar presentes
- Em 25% dos pacientes que tiveram ruptura de aneurisma, há referência a crises de cefaleia mais leves antecedendo, por alguns dias, a hemorragia subaracnóidea. Por causa disso, é importante valorizar os casos de cefaleia abrupta e forte, mesmo sem outros acompanhantes ou sinais meníngeos. Nos casos suspeitos, justifica-se TC do crânio, e, se esta for normal, complementar com punção lombar e exame de liquor, e angiorressonância ou angiotomografia cerebral.

Exames complementares

- TC: muito precisa para confirmar a presença de sangue no espaço subaracnóideo nas hemorragias agudas, sendo menos sensível quando realizada dias após o sangramento. Por vezes pode sugerir aneurisma (Quadro 494.2)

Quadro 494.1 Escala de Hunt e Hess para estabelecer o estado clínico do paciente com hemorragia subaracnóidea.

Grau	Condições neurológicas
1	Assintomático
2	Cefaleia intensa ou sinais meníngeos, sem déficit neurológico
3	Sonolência, déficit neurológico discreto
4	Torpor, moderada a grave hemiparesia
5	Coma profundo, postura de descerebração

American Heart Association, 1996. Bederson, J.B. *et al.*, 2009.

- RM: também demonstra o sangue no espaço subaracnóideo, permanecendo mais tempo positiva para este fim

quando comparada à TC

- Arteriografia: o estudo angiográfico pode ser realizado utilizando a TC (ângio-TC), RM (ângio-RM) e o cateterismo (angiografia digital), sendo o último considerado o padrão-ouro. Estes exames são essenciais para demonstrar o aneurisma e determinar forma, colo, tamanho e a coexistência com outros aneurismas. O cateterismo também serve com opção terapêutica nos casos indicados para embolização
- Punção lombar: só deve ser realizada quando a TC é normal ou duvidosa. Deve também ser feita nos casos de "cefaleia abrupta e forte". Quando há demora na investigação neurológica, o LCR já pode estar não hemorrágico (xantocrômico ou normal)
- Angiografia por TC helicoidal (ou espiral) e RM fornecem imagens vasculares nítidas (angiorressonância ou angiotomografia cerebral).

Atenção!

TC e liquor normais, nos primeiros dias de um quadro suspeito, eliminam a possibilidade de hemorragia subaracnóidea. Mas, se o paciente só procurar o médico tardiamente, o único recurso é fazer uma arteriografia cerebral.

Complicações

- Ressangramento: mais frequente no primeiro dia de evolução da hemorragia subaracnóidea. Apresenta alta mortalidade (70%). Risco de ressangramento só desaparece após clipagem do aneurisma
- Vasospasmo: ocorre com frequência entre o 3º e o 14º dias, com pico entre 7 e 12 dias, mas é sintomático em apenas 30% dos casos. Manifesta-se geralmente por sonolência, cefaleia e sinais neurológicos de déficit (facial central, mono ou hemiparesia, afasia). Pode reverter, deixar sequelas ou levar a óbito quando é extenso e grave, determinando infarto isquêmico extenso

Quadro 494.2 Escala de Fisher baseada no aspecto tomográfico (TC).

1. Não há sangue na TC
2. Extensão difusa do sangue subaracnóideo, sem coágulos e menor que 1 mm de espessura
3. Grande quantidade de sangue no espaço subaracnóideo (> 1 mm de espessura) e hematomas pequenos
4. Presença de sangue intracerebral e intraventricular, com significante sangramento subaracnóideo

- Hidrocefalia aguda: ocorre em 25% dos pacientes nos primeiros dias e, se for sintomática, deve ser corrigida cirurgicamente (drenagem ventricular); pode ser necessária derivação ventriculoperitoneal permanente. Pode ocorrer mais tardiamente, ser hipertensa ou de pressão normal, sendo inevitável então a derivação liquórica definitiva
- Hiponatremia: ocorre em 1/3 dos pacientes, sendo causada pelo baixo volume intravascular (contração de volume) e requer reposição de solução fisiológica (4 a 6 ℓ/dia)
- Outras complicações: convulsões, edema pulmonar, hipertensão arterial, arritmias, úlcera de estresse.

Tratamento

- Pacientes que atingem os graus 3 a 5 da escala de Hunt e Hess devem ser admitidos em UTI e podem necessitar de intubação, ventilação e outros cuidados intensivos
- Repouso absoluto no leito, em ambiente calmo, escurecido e silencioso
- Meias elásticas para prevenir trombose venosa
- Dieta líquida e pastosa (hipossódica, se necessário)
- Controle frequente de sinais vitais e do equilíbrio hidreletrolítico
- Emolientes fecais.

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos, se necessário (ver Capítulo 15, Dor)
- Protetores gástricos (bloqueadores H2, cimetidina ou ranitidina; ou inibidores da bomba de prótons, omeprazol ou lansoprazol) (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica)
- Antieméticos: metoclopramida, domperidona
- Anticonvulsivantes para prevenção de convulsões que podem ser desastrosas: difenil-hidantoína, IV, 20 mg/kg/dia, diluída em solução salina (50 mg/min)
- Nimodipino, VO, 60 mg, 4/4 h, iniciada logo após o diagnóstico (pode causar hipotensão arterial) para prevenção do vasospasmo
- Dexametasona, IV, 4 mg, 6/6 h
- Controle da pressão arterial (deve ser mantida abaixo de 160 × 100 mmHg): propranolol, VO, ou atenolol, VO; ou captopril, VO, ou enalapril, VO, ou lisinopril VO). Em pacientes com hipertensão arterial refratária, administrar nitroprussiato de sódio (ver Capítulo 222, Hipertensão Arterial).

Tratamento cirúrgico de emergência

- Nos casos de hematoma intracraniano ou hidrocefalia aguda, com risco de vida
- Abordagem e clipagem do aneurisma: deve ser feita precocemente (nos 3 primeiros dias), a não ser nos casos mais graves (graus 4 e 5) da escala de Hunt e Hess.

Evolução e prognóstico

- Em 10% dos casos, há instalação inicial de coma com alta incidência de óbito
- 30% têm perda de consciência transitória
- 50% dos pacientes podem ficar com sequelas.

Atenção !

- Cefaleia de início súbito, intensa, "a pior da vida", é altamente sugestiva de ruptura de aneurisma
- Sinais mais comuns de hemorragia subaracnóidea: rebaixamento do nível de consciência, rigidez de nuca, paresia ou paralisia do nervo oculomotor, hemorragia retiniana, hemiparesia ou hemiplegia, disartria e/ou disfasia, paresia do nervo abducente
- Diagnóstico precoce é fundamental para encaminhamento a serviços especializados.

Bibliografia

American Heart Association. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke Lectures Series*, 1996.

Bederson, J.B. *et al.* Guidelines for the management of aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, *40*:994-1025, 2009.

Costa Júnior, V.; Teixeira, M.M. Hemorragia subaracnóidea. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

495 Hidrocefalia

(CID 10: G91)

César de Paula Lucas

Introdução

Alargamento do espaço ventricular decorrente primariamente da obstrução do aqueduto de Sylvius ou, secundariamente, do bloqueio da circulação do liquor ao nível das granulações aracnóideas.

Classificação

- Hidrocefalia comunicante: circulação liquórica bloqueada ao nível das granulações aracnóideas
- Hidrocefalia não comunicante: bloqueio proximal às granulações aracnóideas
- Hidrocefalia ex-vácuo: alargamento dos ventrículos por perda de tecido cerebral (atrofia cerebral), geralmente decorrente do envelhecimento neural, podendo ser acelerado ou acentuado por processos patológicos (doenças de Creutzfeldt-Jacob e de Alzheimer) e que não é considerado hidrocefalia verdadeira.

Causas

- Congênita: malformação de Chiari II e/ou mielomeningocele; estenose do aqueduto de Sylvius; malformação de Dandy-Walker
- Adquirida: infecciosa (pós-meningite e por neurocisticercose); pós-hemorrágica (pós-hemorragia subaracnóidea, pós-hemorragia intraventricular); secundária a lesões expansivas intracranianas (não neoplásicas, como a malformação arteriovenosa, e neoplásicas por obstrução da circulação liquórica); iatrogênica (pós-operatória).

Manifestações clínicas

- Alargamento craniano maior que o crescimento facial
- Irritabilidade, náuseas, vômitos, cefaleia e vertigem
- Abaulamento e distensão das fontanelas (Figura 495.1)

Para saber mais

Hidrocefalia de pressão normal

Dilatação do sistema ventricular cerebral com pressão do liquor normal. Apresenta-se sob a forma de uma síndrome com demência, apraxia da marcha e incontinência urinária.

Figura 495.1 Hidrocefalia.

- Dilatação e ingurgitamento das veias superficiais cranianas em função da reversão do fluxo nos seios intracranianos causada pela elevação da pressão intracraniana
- Papiledema
- Paralisia do VI nervo craniano
- Sinal do sol poente (paralisia do olhar para cima; síndrome de Parinaud)
- Reflexos osteotendíneos exaltados
- Distúrbios da marcha
- Incontinência urinária
- Déficit cognitivo
- Respiração irregular com episódios de apneia.

Exames complementares

- Ultrassonografia pré-natal
- Radiografia do crânio
- TC e RM do crânio: balonamento dos cornos frontais dos ventrículos laterais e do III ventrículo; absorção transependimária (Figura 495.2).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

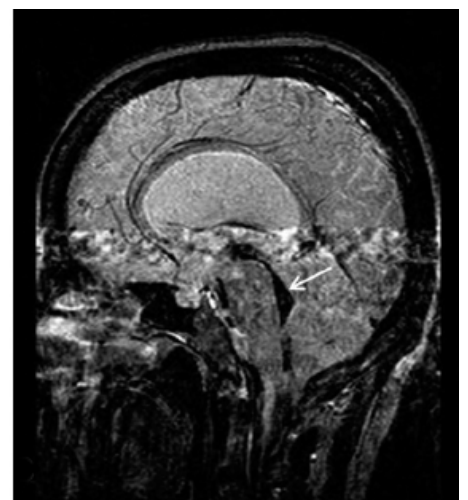
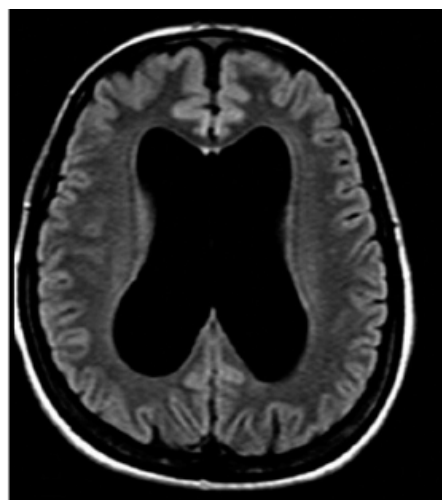
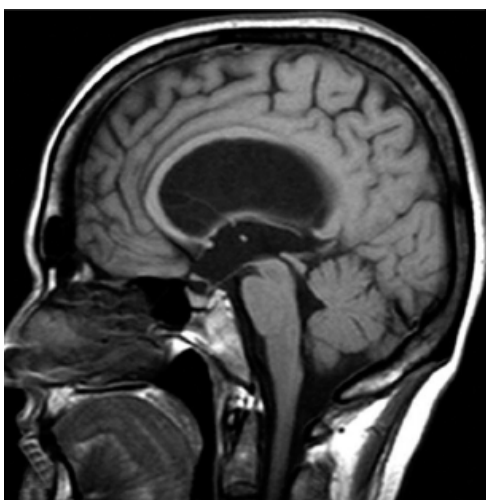



Figura 495.2 Hidrocefalia. Ressonância magnética mostrando dilatação significativa do sistema ventricular supratentorial, sem fatores obstrutivos.

Tratamento

Tratamento cirúrgico

- Derivação ventriculoperitoneal, ventriculoatrial, ventriculopleural, ventriculoureteral, derivação de Torkildsen.

Bibliografia

Cardoso, E.R. Hidrocefalia em adulto. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Lima, B.O. Hidrocefalia infantil. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

496 Narcolepsia

(CID 10: G47.4)

Maria Ângela Tolentino

Introdução

Distúrbio neurológico do sono.

Estima-se uma prevalência de 0,02 a 0,18% na população de alguns países da Europa. No Brasil ainda não há estudos de prevalência.

Manifesta-se com maior frequência na segunda década de vida, com pico máximo de incidência aos 14 anos.

Causas

A causa da narcolepsia ainda não está definida.

Alguns estudos a relacionam com a falta da substância hipocretina ou orexina nas células cerebrais. Os peptídios hipocretina são um tipo de neurotransmissor no hipotálamo envolvido no controle do sono e do apetite. Fatores genéticos estão presentes na narcolepsia (alelo do complexo maior de histocompatibilidade denominado DQ*0602).

Manifestações clínicas

Em 100% dos casos os pacientes apresentam ataques de sono diurno e, entre 20 e 40% alucinações hipnagógicas; entre 30 e 50% apresentam ataques de sono e paralisia de sono.

Caracteriza-se por episódios incontroláveis e recorrentes de sono durante o dia. Com duração média de 10 minutos, podendo chegar até 1 hora de duração, finalizando com um despertar completamente restaurado. Vários episódios podem ocorrer em um mesmo dia, com intervalos de 2 a 3 horas.

Atenção!

Raramente, ocorre a tétrade clássica: ataques de sono, cataplexia, paralisia do sono e alucinações hipnagógicas.

O quadro clínico pode incluir alucinações hipnagógicas, comportamentos automáticos e disruptura do sono. O paciente narcoléptico pode apresentar ainda lapsos de memória relacionados com a sonolência, mostrando pobre ajustamento ao ambiente e baixo rendimento profissional. Tais episódios podem se acompanhar de ptose palpebral, queixa de visão borrada e diplopia.

A narcolepsia pode evoluir com aumento de sonolência excessiva e melhora dos outros sintomas, podendo vir associada a outros distúrbios do sono como a síndrome das pernas inquietas e apneia do sono.

Diagnóstico diferencial

- Hipersonia idiopática
- Síndrome da apneia obstrutiva do sono
- Movimentos periódicos do sono

Para saber mais

A cataplexia se manifesta por perda súbita e de curta duração do tônus muscular (de poucos segundos a minutos). Pode ser desencadeada por fortes emoções, sem comprometer a memória ou a respiração. A recuperação é imediata e completa, podendo, entretanto, persistir por vários minutos ou horas (*status* catapléctico). Pode ocorrer várias vezes em um mesmo dia ou com intervalo de alguns dias.

Paralisia do sono são episódios breves de paralisia que ocorrem na transição entre a vigília e o sono. Apresentam-se como incapacidade transitória para falar ou se movimentar.

- Síndrome de sono insuficiente
- Epilepsia
- Distúrbios psiquiátricos.

Exame complementar

- Polissonografia: padrão-ouro no diagnóstico. Mostra latência de sono REM precoce. Muitas vezes é importante a sua realização com teste de múltipla latência no dia posterior ao exame.

Tratamento

Os sintomas podem ser controlados pela orientação do paciente, com modificação de comportamento e uso de medicamento.

- Evitar trabalho em plantões noturnos
- Regularizar o horário de dormir (de 22 até 7 horas)
- Não dirigir por tempo prolongado
- Adotar pequenos períodos de sono em horários estratégicos (15 minutos após o almoço e outros 15 minutos durante o dia, de acordo com a necessidade)
- Evitar alimentos de difícil digestão e bebidas alcoólicas
- A implantação de novas células de hipocretina no cérebro podem restaurar as funções cerebrais dos narcolépticos e, com isso, restabelecer o sono normal.

Tratamento medicamentoso

- Metilfenidato (ritalina, VO, 5 e 20 mg); ou modafinila, VO, 200 mg; ou mazindol, 4 a 8 mg; ou fluoxetina e derivados tricíclicos.

Bibliografia

American Academy of Sleep Medicine. *ICSD-2 – International classification of sleep disorders*, 2nd ed. Diagnostic and Coding Manual. American Academy of Sleep Medicine, 2005.

American Sleep Disorders Association. *International classification of sleep disorders*. Revised. Diagnostic and Coding Manual. Rochester, Minnesota, American Sleep Disorders Association, 1997.

I Consenso Brasileiro de Insônia. Hypnos_17_09 ok.qxd 15/10/03 11:05 Page 4.

Culebras, A. *Clinical handbook of sleep disorders*. Butterworth-Heinemann, 1996.

Edinger, J. Derivation of research diagnostic criteria for insomnia: report of an American Academy of Sleep Medicine Work Group. *Sleep*, 27(8):1567-1596, 2004.

Kryger Roth, T.; Dement, W. *Principles and practice of sleep medicine*, 3rd ed. Saunders, 2000.

Littner, M. *et al.* Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep*, 28(1):113-121, 2005.

Santos-Silva, R.; Tufik, S.; Conway, S.G.; Taddei, J.A.; Bittencourt, L.R.A. São Paulo Epidemiologic Sleep Study: rationale, design, sampling and procedures. *Sleep Medicine*, 10, 2009.

497 Neoplasias do Sistema Nervoso Central

(CID 10: C71.9, C79.3, D33.2, D43.2)

Luiz Fernando Martins • Rubens Carneiro dos Santos Júnior

Introdução

Os tumores intracranianos compreendem neoplasias benignas e malignas, originadas no tecido cerebral, glândulas endócrinas, vasos sanguíneos, meninges e estruturas da caixa craniana.

Representam cerca de 10% das neoplasias.

Classificação

Ver Quadro 497.1.

Causas

Etiologia desconhecida.

Manifestações clínicas

- Dependem da localização anatomofuncional e das características histológicas
- Sintomas focais: paralisias, transtornos sensitivos e cognitivos
- Distúrbios do comportamento
- Comprometimento de pares cranianos
- Crises convulsivas
- Aumento da pressão intracraniana: cefaleia, vômitos, edema da papila do nervo óptico.

Diagnóstico diferencial

- Lesões vasculares, inflamatórias, infecciosas, degenerativas, metabólicas e transtornos cerebrais paroxísticos.

Quadro 497.1 Classificação das neoplasias do sistema nervoso central (2007).

Tumores do tecido neuroepitelial
Tumores astrocíticos • Astrocitoma pilocítico • Astrocitoma gigante subependimário • Xantoastrocitoma pleomórfico • Astrocitoma difuso: astrocitoma fibrilar, astrocitoma gemistocítico, astrocitoma protoplasmático • Astrocitoma anaplásico • Glioblastoma: glioblastoma de células gigantes, gliossarcoma
Tumores oligodendrogliais

- Oligodendroglioma
- Oligodendroglioma anaplásico

Tumores ependimários

- Oligogastrocitoma
- Oligogastrocitoma anaplásico

Tumores subependimários

- Subependimoma
- Ependimoma mixopapilar
- Ependimoma: celular, papilar, células claras, tanicítico
- Ependimoma anaplásico

Tumores do plexo coroide

- Papiloma do plexo coroide
- Papiloma atípico do plexo coroide
- Carcinoma do plexo coroide

Outros tumores neuroepiteliais

- Astroblastoma
- Glioma cordoide do terceiro ventrículo
- Glioma angiocêntrico

Tumores neuronais e neurogliais mistos

- Gangliocitoma displásico do cerebelo
- Astrocitoma/ganglioglioma desmoplástico infantil
- Tumor neuroepitelial disembrioplástico
- Gangliocitoma
- Ganglioglioma
- Ganglioglioma anaplásico
- Neurocitoma central
- Neurocitoma extraventricular
- Liponeurocitoma cerebelar
- Tumor glioneuronal papilar
- Tumor glioneuronal em forma de roseta de quarto ventrículo
- Paraganglioma

Tumores dos nervos cranianos e paraespinais

- Schwannoma (neurinoma): celular, plexiforme, melanótico
- Neurofibroma
- Perineurinoma
- Tumor maligno da bainha de nervo periférico

Tumores das meninges

Tumores das células meningoteliais

- Meningioma: meningotelial, fibroblástico, transicional, psamomatoso, angiomatoso, microcístico, secretor, metaplásico, cordoide, células claras, atípico, papilar, rabdoide, anaplásico (maligno)

Tumores mesenquimais

- Lipoma
- Angiolipoma
- Hibernoma
- Lipossarcoma
- Tumor fibroso solitário
- Fibrossarcoma
- Histiocitoma fibroso maligno
- Liomioma
- Liomiossarcoma
- Rabdomioma
- Rabdomiossarcoma
- Condroma
- Condrossarcoma
- Osteoma
- Osteossarcoma
- Osteocondroma
- Hemangioma
- Hemangioendotelioma epitelioide
- Hemangiopericitoma
- Hemangiopericitoma anaplásico
- Angiossarcoma
- Sarcoma de Kaposi
- Sarcoma de Ewing

Linfomas e neoplasias hematopoiéticas

- Linfomas malignos
- Plasmacitoma
- Sarcoma granulocítico

Tumores de células germinativas

- Germinoma
- Carcinoma embrionário
- Tumor do saco de Yolk
- Coriocarcinoma
- Teratoma

Tumores da região selar

- Craniofaringioma: adamaninomatoso, papilar
- Tumor de célula granular
- Pituicitoma
- Oncocitoma da adeno-hipófise
- Adenoma hipofisário

Tumores metastáticos

Lesões melanocíticas primárias

- Melanocitose difusa
- Melanocitoma
- Melanoma maligno
- Melanomatose meníngea
- Hemangioblastoma

Tumores da região da pineal

- Pineocitoma
- Pineoblastoma
- Tumor papilar da região da pineal

Tumores embrionários

- Meduloblastoma
- Neuroblastoma
- Ganglioneuroblastoma
- Meduloepitelioma
- Ependimoblastoma

Exames complementares

- TC do crânio: permite reconhecimento de lesões tumorais, definindo localização e extensão dos tumores intracerebrais (Figuras 497.1 e 497.2)
- RM do crânio: possibilita determinação do tipo de crescimento das neoplasias intracranianas, relações tridimensionais, permitindo diagnóstico diferencial com lesões não tumorais. Possibilita identificação histopatológica presuntiva da lesão (Figura 497.3)
- Angiografia cerebral: indicada para lesões tumorais vasculares ou de rica vascularização
- Biopsia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + TC e/ou RM + biopsia.
- Angiografia em casos selecionados.

Figura 497.1 Tumor intracraniano. TC mostrando glioblastoma multiforme no hemisfério cerebral esquerdo, representando como lesão com efeito expansivo, heterogênea, sólido-cística, com áreas de necrose e realce pelo meio de contraste iodado.

Figura 497.2 Tumor intracraniano. Meningioma. TC com lesões expansivas em ambos os ângulos pontocerebelares (APC).

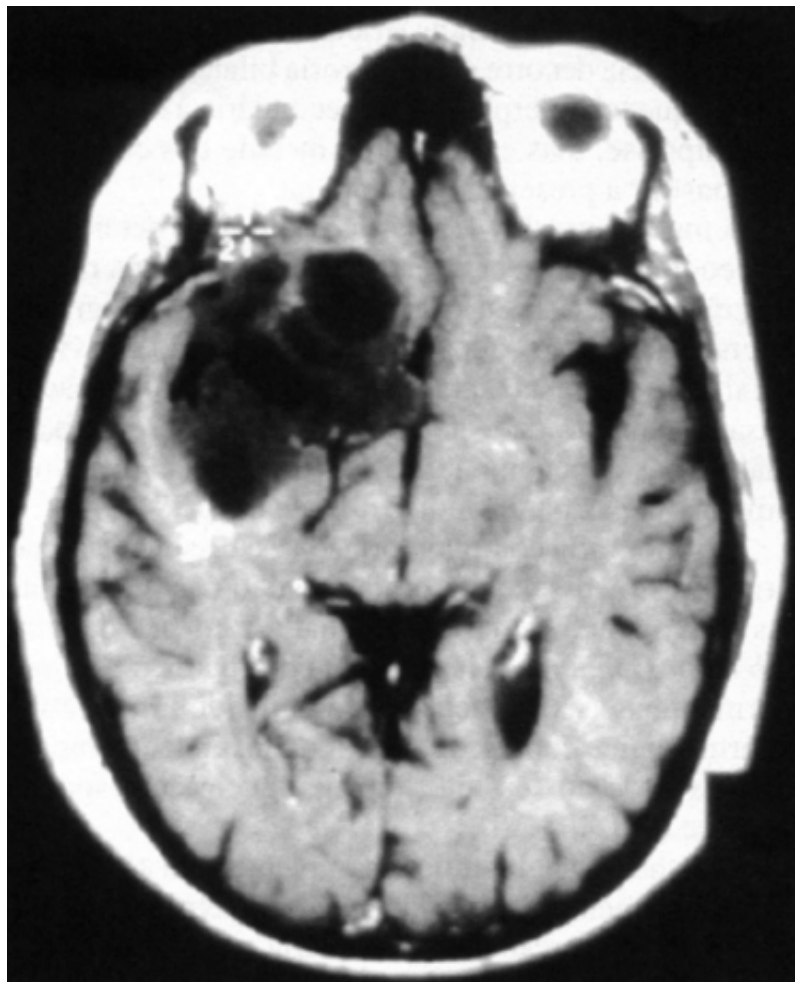



Figura 497.3 Glioma. RM mostrando imagem de neoplasia primária frontotemporal direita, hipointensa em relação ao tecido cerebelar.

Tratamento

- Remoção do tecido tumoral
- Radioterapia e quimioterapia: procedimentos complementares. Alguns tumores intracranianos apresentam resposta a esses procedimentos, muitas vezes substituindo o tratamento cirúrgico
- Radiocirurgia estereotáxica: opção complementar em lesões residuais, recidivas em áreas cerebrais críticas e

mesmo como técnica primária
- Neurorradiologia intervencionista: embolização de tumores vascularizados como 1ª opção ou prévia ao procedimento cirúrgico convencional, diminuindo os riscos de hemorragia per e pós-operatória
- Tratamento medicamentoso: para adenomas de hipófise e meningiomas.

Evolução e prognóstico

- Tumores benignos totalmente ressecáveis são passíveis de cura; alguns tipos histopatológicos podem sofrer recidivas
- Tumores malignos: alta taxa de mortalidade a curto prazo.

Atenção!

Ao se suspeitar de tumor intracraniano o paciente deve ser imediatamente encaminhado para o neurologista.

Bibliografia

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Siqueira, M.G. *Tumores intracranianos*. Revinter, 1999.
Spence, R.A.J.; Johnston, P.G. *Oncologia*. Guanabara Koogan, 2003.

498 Neurocisticercose

(CID 10: B69.0)

Sebastião Eurico de Melo-Souza • Rubens Carneiro dos Santos Júnior

Introdução

Infestação do sistema nervoso central (SNC) por embriões da *Taenia solium* (solitária). Os embriões, chamados cisticercos, podem localizar-se nos espaços liquóricos ou dentro do parênquima nervoso (ver Capítulo 573, Helmintíases).

Quando localizados nos espaços liquóricos (ventrículos, cisternas, espaço subaracnóideo), desenvolve-se a forma racemosa (*C. racemosus*). Se dentro do parênquima, transformam-se em um pequeno cisto com um escólex rudimentar (*C. cellulosae*).

A infestação pode ser única ou apresentar um número variável de cisticercos. A reação do hospedeiro pode ser mínima, e o cisticerco evolui até atingir tamanhos consideráveis. Mas, na maioria das vezes, existe uma reação, formando-se nódulos inflamatórios que podem culminar com o desaparecimento do cisticerco ou transformá-lo em um ponto calcificado.

Causas e fatores de risco

- Alimentos contaminados (carnes malcozidas)
- Ingestão de ovos da *Taenia.*

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática, descoberta, por acaso, pela presença de calcificações nos exames de neuroimagem
- Epilepsia tipo focal é a forma clínica mais comum
- Hipertensão intracraniana (edema cerebral inflamatório)
- Formas pseudotumorais. Hidrocefalia
- Síndrome meníngea subaguda
- Transtornos psíquicos (alterações comportamentais e déficit cognitivo)
- Raramente os cisticercos atingem a medula espinal causando déficit motor e sensitivo de membros inferiores.

Exames complementares

- TC e/ou RM do crânio muito sensíveis para detecção das formas vesicular, nodular e calcificada, quando localizadas no tecido cerebral. A RM tem sensibilidade maior para detectar lesões ventriculares e no espaço subaracnóideo. O aspecto típico é de lesão cística com realce anelar, nodulação excêntrica e edema adjacente (Figura 498.1)
- TC e/ou RM do canal vertebral e medula, em casos especiais
- Exame do líquido cefalorraquidiano: reações imunológicas específicas.

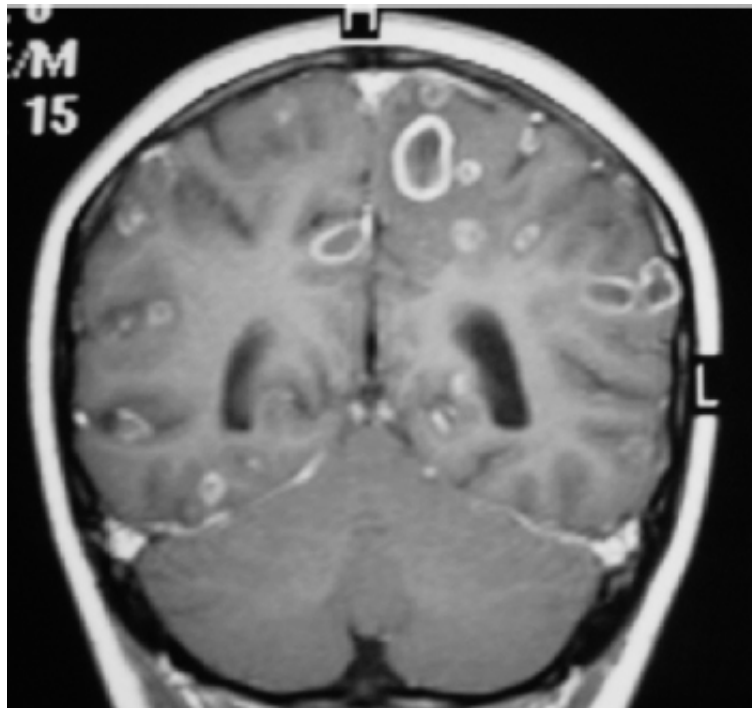



Figura 498.1 Neurocisticercose. RM coronal demonstrando neurocisticercose com múltiplas lesões císticas com realce periférico.

Diagnóstico diferencial

- Tumores cerebrais
- Meningite
- Epilepsia.

Comprovação diagnóstica

De acordo com os critérios diagnósticos da OPAS/OMS.

- Dados clínicos + dados epidemiológicos + testes imunológicos no liquor + TC e/ou RM
- Critérios absolutos: demonstração histológica do parasita, visualização de cisticercos no exame de fundo de olho e lesões características na neuroimagem (cistos com escólex)
- Critérios maiores: lesões radiológicas sugestivas, testes imunológicos positivos para anticorpos anticisticercóticos.

Tratamento

No paciente assintomático, os cistos viáveis devem ser tratados com parasiticidas. Nódulos inflamatórios podem ser deixados evoluir naturalmente.
Calcificações não requerem tratamento (Quadro 498.1).

Tratamento medicamentoso

- Tratamento específico – 1ª escolha: albendazol, VO, 15 mg/kg/dia, durante 8 dias; ou praziquantel, VO, 50 mg/kg/dia durante 21 dias; 2ª opção: para cistos viáveis (cistos com escólex e sem reação inflamatória extensa) (ver Capítulo 573, Helmintíases)

Quadro 498.1 Recomendações para o tratamento antiparasitário na neurocisticercose. (Reproduzido de Melo-Souza, 2013.)

Tipo	Grau de infestação	Recomendações
Neurocisticercose parenquimatosa		

Cistos viáveis	Leve (1 a 5 cistos)	• Tratamento antiparasitário + esteroides • Tratamento antiparasitário; esteroides apenas se houver efeitos colaterais • Sem tratamento antiparasitário; acompanhamento por neuroimagem
	Moderado (mais de 5 cistos) Grave (mais de 100 cistos)	Consenso: tratamento antiparasitário + esteroides • Tratamento antiparasitário + altas doses de esteroides • Tratamento crônico com esteroides sem antiparasitários; acompanhamento por neuroimagem
Cistos em degeneração (lesões captantes)	Leve ou moderado	• Sem tratamento antiparasitário; acompanhamento por neuroimagem • Tratamento antiparasitário + esteroides • Tratamento antiparasitário; esteroides apenas se houver efeitos colaterais
	Grave (encefalite cisticercótica)	Consenso: sem tratamento antiparasitário; altas doses de esteroides e diuréticos osmóticos
Cisticercose calcificada	Qualquer número	Consenso: sem tratamento antiparasitário
Neurocisticercose extraparenquimatosa		
Ventricular	–	Consenso: remoção neuroendoscópica, quando disponível Se não disponível: • Derivação liquórica seguida por tratamento antiparasitário + esteroides • Craniotomia (para cistos ventriculares)
Cistos subaracnóideos, incluindo cistos gigantes ou racemosos e meningite crônica Hidrocefalia sem cistos visíveis na neuroimagem	–	Consenso: tratamento antiparasitário + esteroides; derivação, se houver hidrocefalia Consenso: derivação liquórica, sem tratamento antiparasitário
Cisticercose intra ou extramedular	–	Consenso: preferencialmente cirurgia; relatos isolados de sucesso com tratamento com albendazol + esteroides
Cisticercose oftálmica	–	Consenso: ressecção cirúrgica

- Formas epilépticas: medicamentos antiepilépticos (ver Capítulo 489, Epilepsias)
- Edema cerebral inflamatório: dexametasona ou prednisona.

Tratamento cirúrgico

Exérese de lesões expansivas, retirada de cisticercos existentes no ventrículos e no espaço subaracnóideo ou derivações ventriculares nas hidrocefalias.

Bibliografia

Del Brutto, O.H. *et al.* Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology*, 57:177-183, 2001.

Melo-Souza, S.E. Neurocisticercose. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Takayanagui, O.M. Parasitoses do sistema nervoso central. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Takayanagui, O.M,; Jardim, E. Therapy for neurocysticercosis: comparison between albendazol and praziquantel. *Arch. Neurol.*, 49:290-294, 1992.

499 Neurofibromatose

(CID 10: Q85.0)

Celmo Celeno Porto

Introdução

Neurofibromatose é uma denominação que agrupa dois distúrbios hereditários:

- Neurofibromatose tipo 1 ou periférica, também chamada doença de Recklinghaunsen, de herança autossômica dominante, causada por um defeito do gene NF1 do cromossomo 17
- Neurofibromatose tipo 2 ou central, causada por uma mutação do gene NF2 no cromossomo 22.

A neurofibromatose tipo 1 é um dos distúrbios genéticos mais comuns.

Manifestações clínicas

- Neurofibromatose tipo 1 (Figura 499.1)
  - 30% dos pacientes são assintomáticos
  - Manchas semelhantes a sardas, porém maiores, de coloração castanho-amarronzada (café com leite) localizadas principalmente no tronco, presentes desde o nascimento
  - Neurofibromas (tumores benignos de células de Schwann, percebidos como nódulos ao longo de nervos periféricos). Raramente aparecem antes da puberdade; podem ser sentidos ao longo do curso dos nervos periféricos subcutâneos

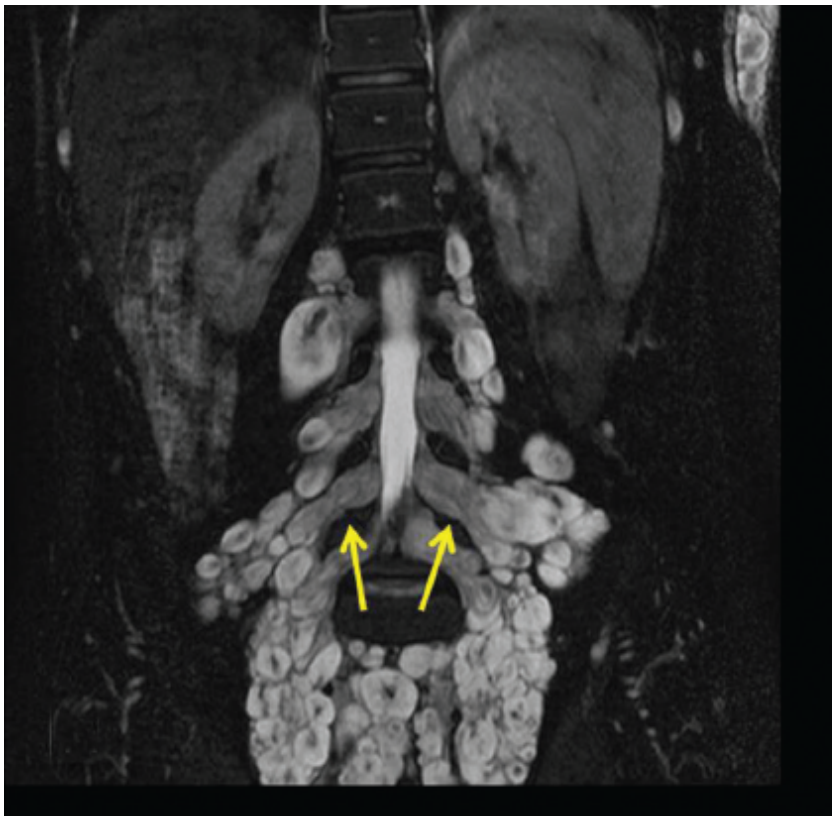



Figura 499.1 Neurofibromatose tipo 1. RM de coluna lombossacra. Neurofibromas envolvendo as raízes nervosas lombares e sacrais, alargando os forantes intervertebrais (*setas*) e formando massa pré-sacral (*ponta de seta*).

- Nódulos pigmentados na íris (nódulos de Lisch)
   - Sintomas relacionados com neurinoma do acústico
   - Deformidades esqueléticas e vertebrais
- Neurofibromatose tipo 2 (Figura 499.2)
   - Sintomas relacionados com neurinomas do acústico ou meningiomas (perda auditiva, vertigem, zumbido, ataxia, dor na face, cefaleia).

Diagnóstico diferencial

- Tumores de fossa posterior (meningiomas, colesteatoma)
- Síndrome de Albright.

Exames complementares

- Audiometria e exame oftalmológico
- Estudo do líquido cefalorraquidiano
- TC e RM do crânio.

Tratamento

- Tratamento baseado no controle dos sintomas e/ou das condições clínicas associadas
- Aconselhamento genético.

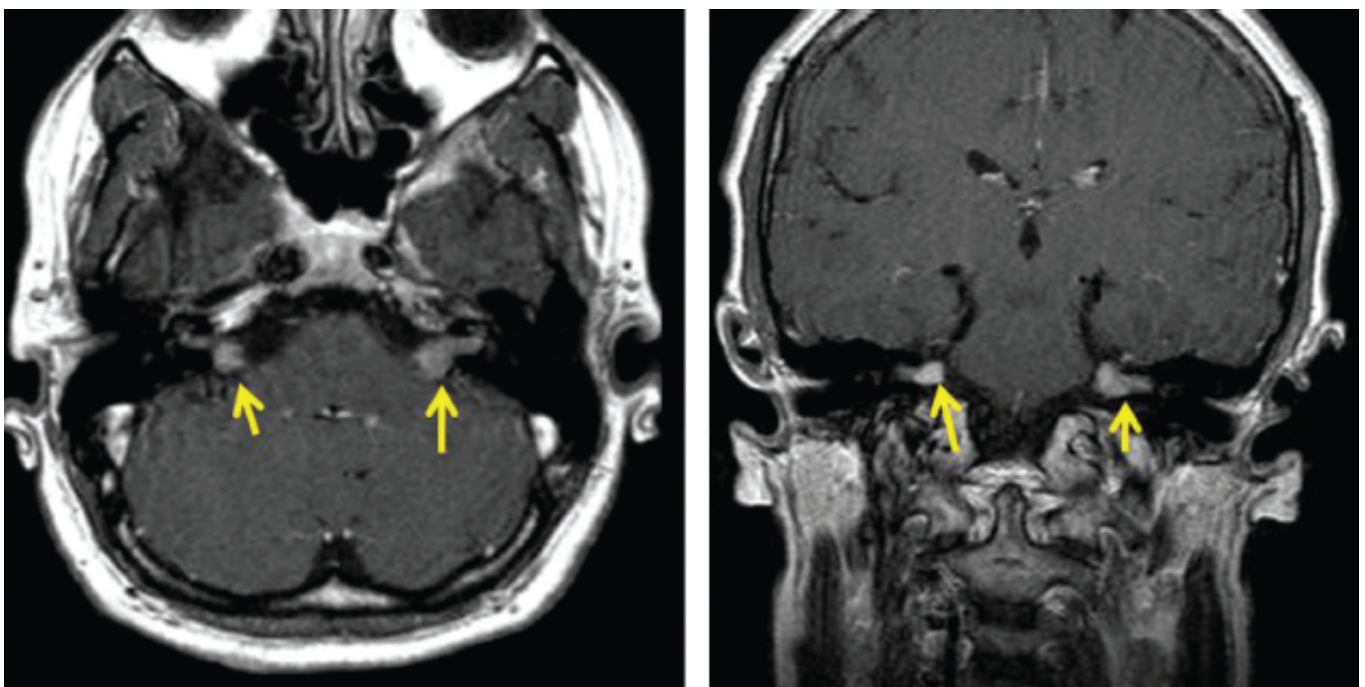



Figura 499.2 Neurofibromatose tipo 2. RM de encéfalo mostrando lesões expansivas originando-se dos condutos auditivos internos que se projetam para os ângulos pontocerebelares (*setas* – schwannomas do VIII par craniano).

Para saber mais

Critérios diagnósticos

- Neurofibromatose tipo 1 (2 ou mais dos seguintes sintomas):
   - Seis ou mais manchas café com leite
   - Sardas (efélides) axilares ou inguinais
   - Glioma óptico
   - Dois ou mais neurofibromas

- Familiar de 1º grau com neurofibromatose tipo 1
- Dois ou mais nódulos de Lisch (hamartomas de íris)
- Uma lesão óssea característica (displasia do osso esfenoide, adelgaçamento do córtex de ossos longos)

• Neurofibromatose tipo 2 (2 ou mais dos seguintes sintomas)
  - Tumor bilateral do nervo craniano VIII
  - Familiar de 1º grau com neurofibromatose tipo 2 e um neurinoma do acústico unilateral
  - Familiar de 1º grau com mais de duas das seguintes condições clínicas: glioma, meningioma, schwannoma, neurofibroma ou opacidade lenticular subescapular juvenil.

Bibliografia

Barkovich, A.J.; Kuzniecky, R.I. Síndromes neurocutâneas. *In*: Goldman, L.; Bennett, J.C. *Cecil. Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

500 Neuromielite Óptica

(CID 10: G36.0)

Denise Sisterolli Diniz • Doralina Guimarães Brun de Sousa

Introdução

A neuromielite óptica (NMO) ou doença de Devic é uma doença inflamatória com componente desmielinizante, idiopática do sistema nervoso central (SNC). Ocorre na forma recorrente-remitente, com uma particular predileção pelo nervo óptico e medula espinal.

O evento inicial da doença pode ser sob a forma de neurite óptica ou mielite, considerada forma incompleta.

Critérios diagnósticos

As bases iniciais dos critérios diagnósticos da NMO propostos por Wingerchuck, em 1999, foram revisadas a partir da descoberta do anticorpo antiaquaporina-4 (AQP4).

Os critérios revisados são:

- Mielite
- Neurite óptica
- No mínimo 2 dos 3 critérios de suporte:
  - Ressonância magnética (RM) da medula espinal (ME) evidenciando lesão medular contínua ≥ 3 corpos vertebrais
  - RM de encéfalo não preenche critérios para esclerose múltipla
  - NMO-IgG reagente.

Na forma completa, com neurite e mielite, o diagnóstico pode ser clínico.

Para saber mais

Anticorpo aquaporina-4 (AQP4)

Em torno de 50 a 70% dos pacientes com NMO ou formas incompletas podem apresentar IgG reativa contra a aquaporina-4, uma proteína dos canais de água localizada nos pés dos astrócitos, na barreira hematencefálica. Esse biomarcador (NMO-IgG) apresenta alta especificidade (90%) para a doença e permite diferenciá-la da esclerose múltipla. (Ver Capítulo 491, Esclerose Múltipla.)

Manifestações clínicas

- Mielite: o padrão da mielite na NMO frequentemente é o de mielite transversa (MT). Instalação aguda de sintomas sensitivos bilaterais e ascendentes a partir dos pés, de instalação aguda, seguida de distúrbios de esfíncteres e déficit motor. A alteração sensitiva pode assumir o padrão de xale quando a lesão se localiza na porção cervical alta da medula espinal, em nível de C2, semelhante à siringomielia. A correspondência radiológica à ressonância magnética (RM) é de uma lesão acometendo uma extensão maior ou igual a 3 corpos vertebrais na porção central da ME – lesão extensa e central. Sintomas sensitivos e motores unilaterais sugerindo acometimento parcial da medula espinal (MTP) podem ocorrer particularmente na fase inicial. A tendência é a síndrome parcial se tornar completa, a MT clássica
- Neurite óptica: o quadro visual pode iniciar com borramento visual e alcançar a amaurose, associado a dor

espontânea e/ou movimentação. Perda visual indolor, uni ou bilateral, também ocorre frequentemente. Geralmente, o acometimento visual é grave e com recuperação ruim
- Outras síndromes: sintomas sugerindo comprometimento de tronco cerebral como ataxia cerebelar, diplopia (em nível de mesencéfalo), paralisia facial periférica (em nível de ponte): soluço, náuseas, vômitos incoercíveis, vertigem (bulbo) podem ocorrer como comprometimento isolado (mesencéfalo ou ponte) ou por extensão de lesão medular, principalmente no bulbo.

A ocorrência simultânea de neurite óptica e mielite é infrequente. O intervalo de tempo entre o primeiro e o segundo surto pode variar de semanas a vários anos. Surtos recorrentes de neurite óptica ou mielite podem ocorrer por tempo indeterminado até que a síndrome de NMO seja completada. A pesquisa para o NMO-IgG deve ser feita no primeiro surto de mielite ou neurite óptica sugestivos de NMO. A positividade do NMO-IgG prediz recorrência de novo surto, classificando como síndrome de alto risco para a doença de Devic. O diagnóstico precoce com o uso do biomarcador para a doença implica possibilidade de tratamento precoce.

Formas clínicas e diagnóstico diferencial

Mielite transversa. A MT é a apresentação clássica e mais frequente da mielina na NMO. Esse padrão pode ocorrer nas mielites infecciosas virais, bacterianas e parasitárias; nas neoplasias e nas doenças sistêmicas. Triagem para doenças infecciosas – HIV, fungo, HTLV-1, esquistossomose. Se o liquor for compatível com meningite bacteriana, na presença ou ausência de meningismo, deve ser instituído tratamento com antibiótico, após coleta de material para cultura. Entre as doenças sistêmicas, o lúpus eritematoso sistêmico (LES), a síndrome dos anticorpos antifosfolipídios (SAF), a síndrome de Sjögren e a sarcoidose podem apresentar MT.

Um subgrupo de pacientes com alterações laboratoriais compatíveis com as doenças sistêmicas não terá manifestação clínica da doença sistêmica.

Mielite transversa parcial (MTP). A MTP pode ser a apresentação inicial. O principal diagnóstico diferencial com essa forma é a esclerose múltipla (EM). A verificação de lesões no encéfalo por meio de RM de encéfalo, localizadas na região periventricular, justacortical e no tronco cerebral, pode sugerir EM.

Neurite óptica unilateral e com dor. Quando a manifestação clínica for compatível com neurite óptica – unilateral, associada a dor – o principal diagnóstico diferencial é a EM. (Ver Capítulo 103, Neurite Óptica.)

Atenção!

Em todos os casos de neuropatia óptica é importante a avaliação conjunta com o oftalmologista, para afastar doenças oculares como a uveíte, o glaucoma, as neuropatias ópticas isquêmicas arterítica e não arterítica.

Neurite óptica uni ou bilateral e indolor. Porém, quando a redução da acuidade visual for indolor e bilateral, outros diagnósticos como neurites ópticas isquêmicas arterítica e não arterítica e neuropatia óptica de Leber devem ser considerados. (Ver Capítulo 103, Neurite Óptica.)

Tratamento

- Reabilitação durante e após o surto.

Tratamento medicamentoso

- Durante o surto: os episódios agudos de mielite e neurite da NMO podem ser tratados com metilprednisolona, 1.000 mg, de 3 a 5 dias. Não há estudos comparando a eficácia de medicação intravenosa ou oral.
- Caso não haja resposta ao corticoide o próximo passo é a realização de plasmaférese. O intervalo de tempo entre o corticoide e a plasmaférese não é bem definido. Porém, um intervalo de 1 semana para observar a resposta pode ser considerado
- Prevenção de novos surtos: imunossupressores como a azatioprina com ou sem corticoide oral em dose baixa.

Em situação de falência terapêutica, o anticorpo monoclonal contra anti-CD20 (rituximabe) pode ser outra alternativa.

Evolução e prognóstico

- O prognóstico é ruim em uma grande porcentagem dos pacientes. Na série de Debette *et al.*, morte ocorreu em 8,8 a 38,2%.

Bibliografia

Debette, S.; de Sèze, V.; Pruvo, J.P.; Zephir, H.; Pasquier, F.; Leys, D.; Vermersch, P. Long-term outcome of acute and subacute myelopathies. *J. Neurol.*, 256(6):980-988, 2009.

Jacob, A.; Matiello, M.; Wingerchuk, D.M.; Lucchinetti, C.F.; Pittock, S.J.; Weinshenker, B.G. Neuromyelitis optica: changing concepts. *J. Neuroimmunol.*, 187:126-138, 2007.

Lennon, V.A.; Wingerchuk, D.M.; Kryzer, T.J.; Pittock, S.J.; Lucchinetti, C.F.; Fujihara, K.; Nakashima, I.; Weinshenker, B.G. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction form multiple sclerosis. *Lancet,* 364:2106-2112, 2004.

Wingerchuk, D.M.; Hogancamp, W.F.; O'Brien, P.C.; Weinshenker, B.G. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology,* 53:1107-1114, 1999.

501 Neuropatias Periféricas

Marcelo Michel Hanna • Ledismar José da Silva

Introdução

Condição clínica caracterizada por comprometimento de um nervo isolado, de dois ou mais nervos em regiões diferentes (ver Capítulos 469, Cervicalgia e Dorsalgia, 503, Paralisia Facial Periférica) ou vários nervos simultaneamente de forma simétrica (polineuropatia periférica, polirradiculoneuropatia).

Lesão de fibras nervosas pequenas resulta, em geral, em alterações da sensibilidade térmica e dolorosa, enquanto lesão de fibras mielinizadas de maior calibre acompanha-se de déficits proprioceptivos ou motores. Fibras autonômicas também podem ser afetadas.

Os principais achados histopatológicos são alterações degenerativas e desmielinização dos axônios.

Polineuropatia Periférica

(CID 10: G62)

Causas

- Genéticas: doenças de Charcot-Marie-Tooth, doença de Dejerine-Sottas, doença de Refsum
- Infecciosas: hanseníase, AIDS
- Nutricionais: alcoolismo, deficiência de vitamina B_{12}, deficiência de ácido fólico, beribéri, pelagra
- Metabólicas: diabetes, hipotireoidismo, uremia, porfiria
- Inflamatórias: sarcoidose, poliarterite, artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico
- Tóxicas: organofosforados, tálio, chumbo, mercúrio
- Medicamentos: cloranfenicol, ergotamina, metissergida, isoniazida, etambutol, amiodarona, amitriptilina, imipramina, fenitoína, metronidazol, anfotericina B, indometacina, vincristina, dapsona, quimioterápicos antineoplásicos
- Neuropatias paraneoplásicas: câncer de pulmão, mama, ovário, mieloma, linfomas
- Ver Quadro 501.1.

Manifestações clínicas

- Fraqueza muscular de predomínio distal. Em geral, acomete primeiro os membros inferiores, depois os superiores e, por último, o tronco e o crânio (Figura 501.1)
- Parestesias e disestesias
- Atrofia lenta e progressiva dos músculos, fasciculações
- Diminuição dos reflexos tendinosos
- Perda sensorial com padrão distal, acometendo principalmente os membros inferiores
- Ataxia sensorial
- Alterações autonômicas (anidrose, disfunção erétil)
- Alterações tróficas (diminuição da pilificação, alterações de cor e temperatura da pele, pele fina)
- Ver Quadro 501.2.

Polirradiculoneuropatia V

(CID 10: G61.0)

Ver Capítulo 506, Síndrome de Guillain-Barré.

Diagnóstico diferencial

- Miopatias, atrofias musculares espinais
- Doenças da junção neuromuscular (miastenia *gravis*)
- Doenças do neurônio motor (esclerose lateral amiotrófica).

Exames complementares

- Eletroneuromiografia: confirma a existência de neuropatia, determina quais nervos estão envolvidos, que tipo de fibra está afetada (sensorial e/ou motora) e se a doença é axônico ou desmielinizante
- Biopsia de nervo sural: raramente indicada
- Biopsia muscular: para diagnósticos específicos da doença de base (sarcoidose, poliarterites, triquinose)
- Exame(s) laboratorial(is) depende(m) da(s) causa(s).

Tratamento

- Tratamento da doença de base
- Neuropatias tóxicas e medicamentosas: na polineuropatia da isoniazida, o tratamento consiste na administração de altas doses (260 mg/dia) de piridoxina (vitamina B_6)

Quadro 501.1 Etiologia das neuropatias periféricas.

Causadas por agentes físicos e isquemia
• Compressivas e por encarceramento
• Por estiramento
• Isquêmicas
• Resultantes de feridas penetrantes
• Associadas a fraturas
• Associadas a injeções
• Secundárias a vibrações
• Por resfriamento
• Induzidas por irradiação
• Por choque elétrico
Determinadas geneticamente
• Doença de Charcot-Marie-Tooth
• Neuropatias hereditárias focais recorrentes
• Neuropatias sensitivo-autonômicas hereditárias
• Doença de Refsum
• Neuropatias porfirínicas

- Doença de Fabry
- Nas deficiências de lipoproteínas
- Outras neuropatias hereditárias

Associadas a doenças sistêmicas

- Alcoólico-carenciais
- Diabética e hipoglicêmica
- Nos comprometimentos da função da tireoide, hipófise, rins, fígado, respiratória crônica e da doença crítica
- Nas neuropatias associadas às gamopatias monoclonais e na síndrome de POEMS
- Amiloidose

Infecciosas e inflamatórias e associadas

- Doenças virais, principalmente herpes
- Hanseníase
- Diftérica
- Doença de Lyme
- Parasítica
- Sarcoidótica
- Vasculítica

Imunologicamente determinadas

- Síndrome de Guillain-Barré
- Polirradiculoneuropatia inflamatória crônica desmielinizante
- Neuropatia sensitivo-motora multifocal
- Neuropatia motora multifocal
- Poliganglionopatias sensitivas inflamatórias não paraneoplásicas

Neuropatias associadas a agentes tóxicos exógenos

- Resultantes de agentes industriais
- Causadas por metais
- Provocadas por medicamentos

Associadas a neoplasias sistêmicas

- Paraneoplásicas
- Resultantes de linfomas, leucemias e policitemia vera

Tumores dos nervos periféricos

POEMS = polineuropatia, organomegalia, endocrinopatia, gamopatia monoclonal, alterações cutâneas.

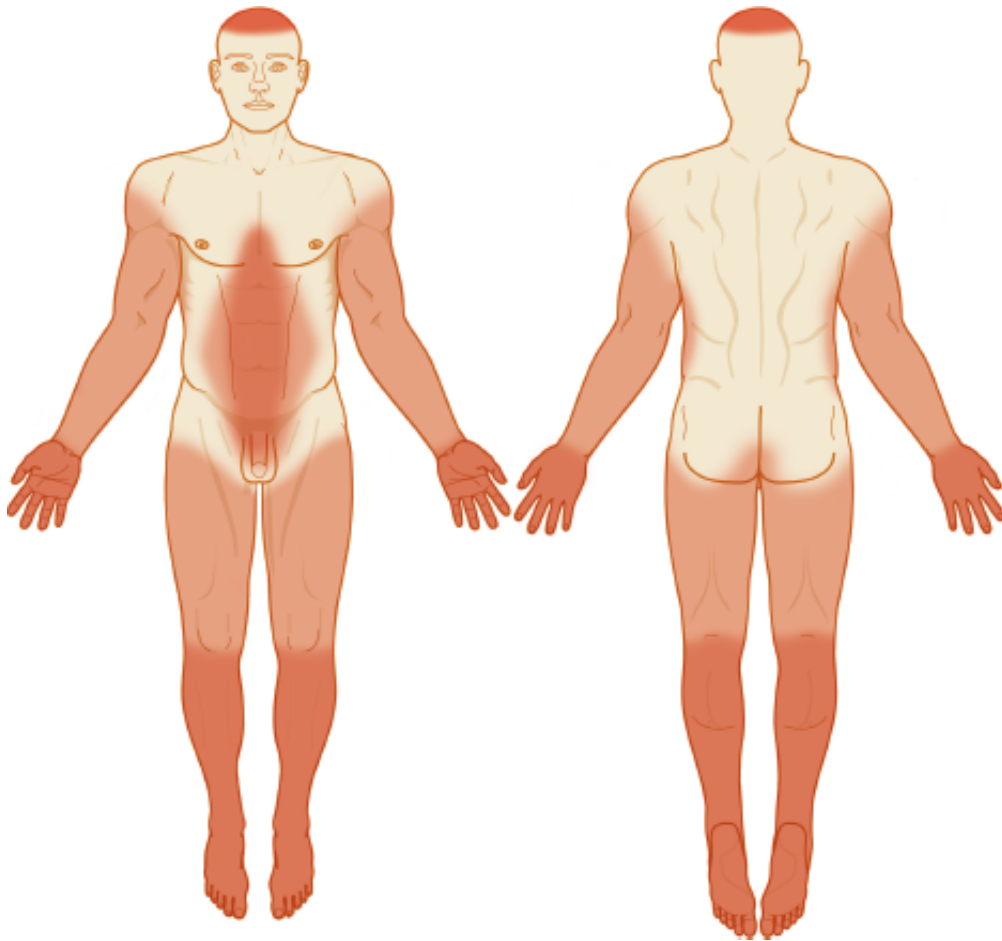



Figura 501.1 Comprometimento axial nas polineuropatias avançadas.

- Paralisia de Bell (ver Capítulo 503, Paralisia Facial Periférica)
- Síndrome do túnel do carpo: tala que mantenha o punho em posição neutra durante a noite. Em casos de persistência dos sintomas ou paresia da musculatura inervada pelo nervo mediano, fazer liberação cirúrgica (ver Capítulo 509, Síndrome do Túnel do Carpo)
- Lesões traumáticas com ressecção completa do nervo: neurorrafia
- Parestesias, disestesias, dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Fisioterapia, terapia ocupacional, órteses.

Evolução e prognóstico

- Dependem da doença de base
- Recuperação quase sempre lenta (meses).

Quadro 501.2 Seletividade do comprometimento de determinadas populações de fibras nervosas nas neuropatias periféricas.

Neuropatias mistas (sensitivo-motoras) predomínio de comprometimento motor
• Síndrome de Guillain-Barré (SGB)
• Polirradiculoneuropatia inflamatória crônica desmielinizante (PCID)
• Porfiria
• Intoxicação por chumbo
• Difteria
• Neuropatia sensitivo-motora hereditária dos tipos I e II
Predomínio de comprometimento sensitivo

• Hanseníase
• Diabetes melito
• Amiloidose
• Deficiência de vitamina B_{12}
• Neuropatia sensorial hereditária
• Ataxia de Friedreich
• Neuropatias periféricas paraneoplásicas
Predomínio de comprometimento no sistema nervoso autônomo
• Amiloidose
• Diabetes melito
• Síndrome de Riley-Day (associada à ausência congênita da sensibilidade à dor)

Bibliografia

Malik, R.A. Pathology and pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetes Reviews*, 7:253-260, 1999.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

502 Nevralgias Cranianas

(CID 10: G50-G52)

Vanessa Maia da Costa • Sebastião Eurico de Melo-Souza

Introdução

As nevralgias cranianas compreendem síndromes dolorosas relacionadas com a distribuição de um nervo craniano ou suas divisões.

Podem ocorrer em qualquer nervo craniano que tenha fibras aferentes somáticas – trigêmeo, *intermedius* (facial), glossofaríngeo, vago, e, mais raramente, raízes dorsais cervicais altas (C2 e C3).

Nevralgia do Trigêmeo (Tique Doloroso)

(CID: G50.0)

Introdução

Síndrome caracterizada por dor paroxística, de curta duração, descrita como choque elétrico, excruciante, com duração entre alguns segundos e dois minutos, algumas vezes de duração mais longa, localizada na área inervada pelo nervo trigêmeo.

Maior incidência nas 6ª e 7ª décadas de vida, porém pode ocorrer em adultos jovens.

Mulheres são mais afetadas que homens.

Causas

- Forma primária: compressão microvascular é responsável pela maioria dos casos. O achado mais comum é compressão pela artéria cerebelar superior, podendo, no entanto, estar envolvidas as artérias cerebelar posterior inferior, vertebral e cerebelar anterior inferior
- Compressão venosa: em 10% dos casos não há comprometimento sensitivo e a divisão motora do nervo está intacta
- Forma secundária: esclerose múltipla, tumores do ângulo pontocerebelar, schwannomas e outras lesões locais. Não está relacionada com compressão neurovascular.

Manifestações clínicas

- Dor frequentemente desencadeada por estímulos sensitivos na pele, mucosas ou dentes inervados pelo nervo trigêmeo ipsilateral
  - Os estímulos (zonas de gatilho) são, em geral, atos triviais, como escovar os dentes, lavar o rosto, barbear-se, falar, fumar, sorrir, mastigar
- Dor unilateral em 90% dos casos; mais frequente no lado direito (60% dos casos)
- Dor bilateral em 5% dos pacientes (associada à esclerose múltipla)
- Os ataques de nevralgia são mais comuns nas 2ª e 3ª divisões do nervo trigêmeo
- Dor restrita à divisão oftálmica é rara
- Dor pode ser atípica (em queimação, contínua, geralmente sem zona de gatilho e que foge do território do trigêmeo), mais comum em mulheres jovens
- Zonas de gatilho: são ipsilaterais, mas podem localizar-se na mesma ou em outra divisão do nervo trigêmeo. Raramente a zona de gatilho está fora do território do trigêmeo, nos dermátomos cervicais altos.

Exames complementares

- Exames de imagem para identificar causas secundárias.

Diagnóstico diferencial

- Afecções nos seios paranasais, dentes, articulação temporomandibular, síndrome dolorosa oftálmica, cefaleia em salvas, neoplasias.

Tratamento

- Descompressão microvascular
- Rizotomia percutânea por radiofrequência (RPRF)
- Rizotomia percutânea por glicerol (RPG)
- Microcompressão percutânea do gânglio trigeminal
- Radiocirurgia estereotáxica.

Tratamento medicamentoso

- Carbamazepina, VO, 100 mg, com aumento progressivo da dose até alívio da dor, em geral 600 a 1.200 mg/dia; ou fenitoína, VO, 300 a 400 mg/dia; ou baclofeno, VO, 5 mg. Aumentando 5 mg a cada 2 dias (dose máxima 80 mg/dia); ou gabapentina, VO, 100 mg, 8/8 h; ou lamotrigina 25 a 100 mg/dia.

Nevralgia do Glossofaríngeo

(CID: G52.1)

Introdução

Síndrome caracterizada por ataques recorrentes de dor intensa, com duração de alguns segundos a poucos minutos no território do nervo glossofaríngeo.

É uma nevralgia semelhante à do trigêmeo, exceto quanto à distribuição da dor e à localização da zona de gatilho.

Na maioria dos pacientes, há compressão vascular do nervo na sua emergência do bulbo ou no seu trajeto pelo espaço subaracnóideo até o forame jugular.

Manifestações clínicas

- Dor lancinante, tipo choque, localizada na região da fossa tonsilar, faringe ou base da língua
- Alguns pacientes apresentam arritmias e assistolia com síncope durante o ataque
- Nevralgia do glossofaríngeo secundária pode ser causada por neoplasia orofaríngea, infecção peritonsilar e lesões da base do crânio
- Zonas de gatilho: situam-se na mesma área da dor (ato de engolir, limpar a garganta ou falar).

Nevralgia Occipital/Nevralgia de Arnold

(CID: G52.8)

Introdução

Síndrome caracterizada por dor na região suboccipital e atrás da cabeça. A grande maioria dos pacientes apresenta cefaleia tensional na mesma região (ver Capítulo 469, Cervicalgia e Dorsalgia).

Causas

- Traumatismo dos nervos occipitais

- Tumores comprometendo as 2ª e 3ª raízes dorsais cervicais
- Compressão desses nervos ou de raízes cervicais altas por alterações degenerativas da coluna
- Na maioria dos pacientes não se encontram lesões das estruturas dessa região.

Manifestações clínicas

- Dor contínua, em queimação, com início na região suboccipital e irradiando-se para a região posterior da cabeça
- Pressão sobre os nervos suboccipitais exacerba a dor
- Dor retrorbital pode estar presente em ataques mais graves
- Hipoestesia ou disestesia na região posterior da cabeça
- Não há zonas de gatilho.

Tratamento

- Colar cervical
- Tração
- Bloqueios anestésicos (bupivacaína 0,5% associada a dexametasona).

Tratamento medicamentoso

- Carbamazepina, VO, 100 mg, com aumento progressivo da dose até alívio da dor, em geral 600 a 1.200 mg/dia; ou fenitoína, VO, 300 a 400 mg/dia; ou baclofeno, VO, 5 mg. Aumentando 5 mg a cada 2 dias (dose máxima 80 mg/dia); ou gabapentina, VO, 100 mg, 8/8 h; ou lamotrigina 25 a 100 mg/dia.

Tratamento cirúrgico

- Indicado quando o tratamento farmacológico falhar
- Rizotomia percutânea da raiz C1.

Bibliografia

Silberstein, S.D. *Wolf's headache and other head pain*, 7th ed. Oxford University Press, 2001.

Zukerman, E. Nevralgia do trigêmeo e nevralgia occipital. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

503 Paralisia Facial Periférica

(CID 10: G51.0)

Sebastião Eurico de Melo-Souza

Introdução

Comprometimento do núcleo do nervo facial, situado dentro da ponte, ou após sua emergência do tronco cerebral, que resulta em paralisia facial.

Geralmente é unilateral, mas pode ser bilateral.

Causas

- Etiologia desconhecida em cerca de 70% dos pacientes (paralisia facial idiopática ou paralisia de Bell)
- Lesões intrínsecas do tronco cerebral (esclerose múltipla, tumores, acidentes vasculares)
- Afecções no trajeto do nervo: no ângulo pontocerebelar, o nervo facial pode ser lesado por tumores (schwannoma vestibular); ao penetrar no canal que atravessa o osso temporal, pode ser afetado por doenças circunvizinhas do próprio osso ou do ouvido médio e interno
- Herpes-zóster (cerca de 10% dos pacientes).

Manifestações clínicas

- Inicialmente, o próprio paciente ou outra pessoa nota assimetria facial
- Paralisia facial periférica:
  - Unilateral: assimetria da face, com dificuldade ou impossibilidade de franzir a testa, mover a sobrancelha, fechar o olho, assoviar, mostrar os dentes, do lado da paralisia
  - Bilateral: face sem expressão e sinais de paralisia dos dois lados
- Dificuldade de fechar o olho ou reter alimentos na boca
- Dor retroauricular, hiperacusia para sons agudos, alterações do lacrimejamento e diminuição da gustação, ipsilateralmente
- Vesículas no pavilhão auricular (síndrome de Ramsay Hunt), quando o agente causal é herpes-zóster
- Ao se tentar fechar o olho, a fenda palpebral fica semiaberta (lagoftalmo), o globo ocular gira para cima (sinal de Negro) e a córnea fica exposta (sinal de Bell)
- Necessário diferenciar paralisia facial periférica da paralisia facial central (as causas são diferentes).

Exames complementares

- Hemograma
- Glicemia
- Hemossedimentação
- Provas sorológicas
- TC ou RM do crânio nos casos de suspeita de paralisia facial secundária.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- A comprovação da etiologia depende de exames específicos.

Tratamento

- Instruir o paciente para realizar movimentos repetitivos na hemiface comprometida com as próprias mãos
- Cuidados com o olho do lado paralisado, porque, permanecendo aberto, sem piscamento, pode haver irritação da córnea, inclusive com ulceração
- Evitar contato com ar, poeira, água, sabão, xampu
- Não esfregar o olho
- Usar óculos escuros, colírios umidificantes e pomada oftálmica protetora.

Tratamento medicamentoso

- Prednisona, VO, 80 mg/dia, durante 5 dias, reduzindo para 20 mg/dia a cada 2 dias (duração: 11 dias)
- Havendo evidência de herpes-zóster: aciclovir, VO, 2 a 3 g/dia, durante 10 dias, ou 4 a 6 g/dia durante 5 dias; ou fanciclovir ou valaciclovir, durante 8 dias (ver *Herpes-zóster*, no Capítulo 575, Herpes)
- A associação de corticoide com aciclovir pode ser útil nos casos de paralisia de Bell idiopática.

Evolução e prognóstico

- Recuperação integral espontânea em 90% dos casos, no período de 2 a 4 semanas
- Em 10% dos casos, a recuperação é incompleta, com aparecimento de sincinesias, representadas por movimentos associados: ao abrir a boca, fecha-se o olho do mesmo lado
- Podem ficar sequelas (assimetria facial, por exemplo).

Bibliografia

Adour, K.K. *et al.* Bell's palsy treatment with Acyclovir and Prednisone compared with Prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 105:371-378, 1996.

Furuta, Y. *et al.* Early diagnosis of zoster sine herpete and antiviral therapy for the treatment of facial palsy. *Neurology*, 55:708-710, 2000.

Melo-Souza, S.E. Paralisia facial periférica idiopática (paralisia de Bell). *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

504 Síndrome das Pernas Inquietas

(CID 10: G25.8)

Maria Ângela Tolentino • Delson José da Silva • Geovanna C. Ferreira Gemus

Introdução

Transtorno neurossensitivo-motor caracterizado por um desejo irresistível de mover os membros inferiores, que piora ao descanso ou à noite. Massagens ou exercícios aliviam temporariamente os sintomas.

Pode estar relacionada com uma disfunção da neurotransmissão dopaminérgica.

Causas e formas clínicas

- Etiologia desconhecida
- Forma primária: geralmente relacionada com história familiar (em 50% dos casos). Pode ser autossômica dominante
- Forma secundária: associada a deficiência de ferro e ácido fólico, insuficiência renal crônica, gestação, hipotireoidismo, polineuropatia, distúrbios do sono, diabetes, artrite reumatoide, varizes de membros inferiores e uso abusivo de cafeína.

Manifestações clínicas

- Intensa e irresistível necessidade de movimentar os membros inferiores
- Alterações da sensibilidade como parestesia ou disestesia
- Alívio temporário dos sintomas após ativação motora
- Outras manifestações: movimento periódico dos membros ao dormir e fadiga ao acordar.

Exames complementares

- Dosagem sérica de ferro e ferritina (< 40 mg/mℓ)
- Índice de saturação de transferrina
- Glicemia
- Ureia e creatinina
- TSH, T3 e T4
- Teste de gravidez
- Dosagem de cálcio e magnésio
- Dosagem de vitamina B_{12} e ácido fólico
- Eletroneuromiografia na suspeita de neuropatia
- Polissonografia em casos associados a distúrbios do sono.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Reposição de ferro e ácido fólico.

Tratamento medicamentoso

- Forma primária:
  - Primeira escolha: agentes dopaminérgicos (pramipexol, carbegolina, pergolida, ropinerole) e levodopa (aumentação e rebote)
  - Segunda escolha: gabapentina ou oxicodona
  - Terceira escolha: clonazepam, ácido valproico de liberação lenta
- Forma secundária: tratamento da causa, quando possível
  - Gravidez: levodopa; suplementação de ferro
  - Insuficiência renal crônica dialítica: suplementação de ferro; transplante renal
  - Neuropatia periférica: gabapentina.

Bibliografia

Grupo Brasileiro de Estudos em Síndrome das Pernas Inquietas (GBE-SPI). Síndrome das pernas inquietas/diagnóstico e tratamento/opinião de especialistas brasileiros. *Arq Neuropsiquiatr,* 2007;65(3-A0: 721-727).

Masuko, A.H.; Carvalho, L.B.C.; Machado, M.A.C.; José F. Morais, Lucila B.F.; Prado, G.F. Translation and validation into the Brazilian portuguese of the restless legs syndrome rating scale of the international restless legs syndrome study group. *Arq neuropsiquiatr,* 2008;66(4):832-836.

Spolador, T.; Allis, J.C.S.; Pondé, M.P. Treatment of restless legs syndrome. *Rev Bras Psiquiatr,* 2006;28(4):308-15.

505 Síndrome de Compressão e Hemissecção da Medula Espinal

(CID 10: G95.2)

Marcos Alexandre Carvalho Alves

Introdução

Conjunto de sinais e sintomas decorrentes de lesões das raízes nervosas, por compressão da medula espinal, ou hemissecção da medula espinal.

Compressão Medular

Causas

- Traumatismo (luxação ou colapso ósseo)
- Prolapso de disco
- Tumor primário ou secundário
- Tuberculose vertebral (mal de Pott)
- Abscesso.

Manifestações clínicas

Podem desenvolver-se durante meses, nas lesões crônicas, ou em horas, nas lesões agudas. Dependem da localização e da gravidade da lesão

- Dor radicular
- Diminuição ou abolição da sensibilidade
- Motricidade: paraparesia espástica leve ou apenas peso nos pés ou pernas
- Distúrbios da micção com retenção ou incontinência urinária
- Incontinência fecal
- Incapacidade de ereção e ejaculação
- Sintomas sensitivos: agulhadas ou formigamento, nas solas dos pés, que vão ascendendo
- Hiper-reflexia, sinal de Babinski e aumento dos reflexos de defesa.

Determinação do nível medular afetado

Havendo lesão vertebral à radiografia, adicione:

- O número 1 para as vértebras de C2 a C7
- O número 2 para as vértebras de T1 a T6
- O número 3 para as vértebras de T7 a T9.

A vértebra T10 correlaciona-se com os níveis L1 e L2; T11 com os níveis L3 e L4; T12 com o nível L5; a vértebra L1 com os segmentos sacrais e coccígeos.

Exames complementares

- Radiografia da coluna vertebral
- TC e/ou RM (Figura 505.1)

- Cintilografia óssea.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Infecções, fístulas liquóricas, embolia pulmonar.

Figura 505.1 Exame de ressonância magnética mostrando estenose do canal vertebral em vários níveis cervicais, sendo mais acentuada na transição craniocervical pelas alterações degenerativas atlantoaxiais. Notam-se, neste nível, alteração morfológica e hipersinal da medula espinal, representando mielopatia compressiva.

Hemissecção da Medula Espinal (Síndrome de Brown-Séquard)

Conjunto de sinais e sintomas resultantes da hemissecção da medula espinal. Formas incompletas resultam de compressão medular.

Causas

- Traumatismos
- Neoplasias
- Infecções
- Hemorragias
- Compressão medular por doença degenerativa da coluna dorsal
- Esclerose múltipla.

Manifestações clínicas

- Do lado da lesão: paresia ou plegia no membro afetado, com hiper-reflexia e sinal de Babinski. Abolição da sensibilidade vibratória e cinético-postural
- Do lado oposto à lesão: abolição da sensibilidade superficial (a altura da lesão é que vai determinar o nível de anestesia e os membros afetados).

Tratamento

- Fratura da coluna: imobilização da coluna (ver Capítulo 631, Traumatismo Raquimedular)
- Colchões adequados para prevenção de escaras
- Fisioterapia desde o início do tratamento, com objetivo de evitar retrações tendinosas, rarefação óssea, deformidades articulares e promover melhor retorno venoso
- Uso de meias elásticas
- Cateterismo vesical intermitente pode ser necessário.

Tratamento medicamentoso

- Compressão medular por metástases ou tumores: dexametasona, IV, 10 mg inicialmente; a seguir, 8 mg, 6/6 h
- Traumatismo da coluna vertebral: se o paciente for atendido dentro de 8 h e apresentar evidências de lesão medular, administrar metilprednisolona, 30 mg/kg em 15 min, IV, após 45 min, 5,4 mg/kg/hora, durante 23 h.

Tratamento cirúrgico

Em casos selecionados.

Bibliografia

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

506 Síndrome de Guillain-Barré

(CID 10: G61.0)

Marcelo Michel Hanna • Ledismar José da Silva

Introdução

Processo caracterizado por progressiva fraqueza muscular de caráter ascendente, associada a perda dos reflexos profundos e parestesias distais leves.

Em dois terços dos casos, o quadro clínico inicia-se 5 dias a 3 semanas após uma infecção, cirurgia ou vacinação.

Os principais dados histopatológicos são infiltração linfocítica e macrocitária da bainha de mielina, levando à desmielinização focal e segmentar das raízes nervosas e nervos periféricos. Tais alterações resultam em distúrbio na propagação dos impulsos elétricos nervosos, com eventual bloqueio de condução e paralisia flácida.

Causas

- Mecanismo autoimune relacionado a processo infeccioso ocorrido em dias ou semanas anteriores
- Bactérias (*Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*); vírus (citomegalovírus, Epstein-Barr, varicela-zóster, herpes-vírus humano, influenza A e B, parainfluenza 1, HIV, adenovírus)
- Vacinação, cirurgia e trauma podem atuar como fator desencadeante.

Manifestações clínicas

- Fraqueza relativamente simétrica, em geral iniciando-se distalmente nos membros inferiores e progredindo para os membros superiores (paralisia ascendente de Landry)
- Nervos cranianos podem ser acometidos, resultando em paresia facial, diplopia, disartria e disfagia
- A fraqueza é sempre mais proeminente que as anormalidades sensoriais e pode ser mais evidente proximalmente
- O pico de fraqueza ocorre em 3 a 4 semanas
- Parestesia de leve a moderada distalmente em membros inferiores é comum e costuma preceder o início da fraqueza em 1 ou mais dias
- Hipotonia
- Hiporreflexia profunda
- Alterações autonômicas (disautonomias) simpáticas e parassimpáticas: taquicardia, bradicardia, enrubescimento facial, hipertensão arterial paroxística, hipotensão ortostática, anidrose, retenção urinária e íleo paralítico.

Para saber mais

Síndrome de Miller-Fisher

É uma variante da síndrome de Guillain-Barré (5% dos casos), consistindo em ataxia, oftalmoplegia e arreflexia. Caracteristicamente, a força muscular está preservada.

Diagnóstico diferencial

- Neuropatias nutricionais (deficiência de ácido fólico ou vitamina B_{12})

- Neuropatias tóxicas (bebidas alcoólicas, arsênico, tálio, organofosforados, chumbo, tricloroetileno)
- Mononeurite múltipla
- Botulismo
- Neuropatias vasculíticas (lúpus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa, artrite reumatoide)
- Polineurite diftérica. Poliomielite
- Miastenia *gravis* aguda
- Doença de Lyme
- Porfiria intermitente aguda
- Paralisia periódica
- Hipofosfatemia
- Polimiosite
- Neuropatia paraneoplásica
- Mielopatia
- Transtorno conversivo.

Exames complementares

- Exame do liquor: dissociação albuminocitológica em 75% dos pacientes, na primeira semana, e em 82%, na segunda semana. Encontram-se menos de 10 leucócitos/μℓ, com predomínio linfomonocitário (na presença de mais de 50 leucócitos/μℓ ou predomínio de polimorfonucleares, um diagnóstico alternativo deve ser considerado, principalmente: HIV ou poliomielite)
- Eletroneurografia: redução da velocidade de condução, bloqueio de condução, latências distais prolongadas e ondas F prolongadas (indicam desmielinização proximal). Em geral, a eletroneurografia é normal precocemente, porém, em 90% dos casos, as anormalidades estão presentes dentro de 3 semanas
- Eletromiografia: pode comprovar a extensão da desnervação
- Testes de função pulmonar: úteis em determinar o momento da transferência para UTI e a intubação eletiva, devendo ser realizados em todos os pacientes, 3 a 4 vezes/dia, até que o quadro clínico tenha se estabilizado por vários dias. A transferência para UTI é indicada quando a capacidade vital forçada (CVF) é menor que 20 mℓ/kg (ou na presença de arritmias cardíacas), e a intubação eletiva, quando a CVF está abaixo de 15 mℓ/kg ou a P_{O2} arterial é menor que 70 mmHg
- RM: pode evidenciar realce das raízes nervosas após a injeção de contraste (gadolínio). Também pode ser utilizada em casos de dúvidas diagnósticas com mielopatias e síndrome da cauda equina.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame do liquor + eletroneuromiografia.

Complicações

- Insuficiência respiratória aguda com necessidade de intubação e ventilação mecânica em 10 a 20% dos pacientes
- Arritmias cardíacas
- Labilidade da pressão arterial, associada a sensibilidade aos medicamentos cardíacos e alta incidência de hipotensão arterial iatrogênica
- Diabetes insípido e síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético
- Complicações comuns aos pacientes graves: embolismo pulmonar, trombose venosa profunda, úlceras de decúbito, pneumonias, infecções do trato urinário ou sepse
- Evolução crônica (polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória crônica).

Tratamento

- Bradicardia sintomática requer cuidados específicos (ver *Bradiarritmias*, no Capítulo 173, Arritmias)
- Nutrição enteral, se necessário
- Plasmaférese: remoção de 200 a 250 mℓ de plasma para cada kg de peso e reposição com plasma fresco

congelado ou albumina em 2 a 4 sessões em 4 a 10 dias. Reduz o tempo de evolução da doença e o tempo de permanência com o respirador. Deve ser iniciada dentro de 2 semanas do início do quadro clínico

- Fisioterapia: deve ser iniciada precocemente
- Terapia ocupacional para promover a melhora da força muscular no segmento superior do corpo e independência para as atividades da vida diária
- Fonoterapia deve ser utilizada, nos pacientes com disartria e disfagia.

Tratamento medicamentoso

- Tratamento de taquicardia sinusal e hipertensão arterial com betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio (ver *Taquiarritmias*, no Capítulo 173, Arritmias)
- Proteção gástrica com bloqueador H_2 (ranitidina, VO, 150 mg, 8/8 h); ou bloqueador da bomba de prótons (omeprazol, VO, 40 mg, 1 vez/dia) (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica)
- Profilaxia de tromboembolismo (heparina, SC, 5.000 UI, 8/8 a 12/12 h) (ver Capítulo 169, Tromboembolismo Pulmonar)
- Gamaglobulina, IV, 400 mg/kg/dia durante 5 dias (mesma eficácia da plasmaférese)
- Corticoides pioram a evolução da síndrome de Guillain-Barré e, portanto, não devem ser administrados.

Tratamento cirúrgico

- Bloqueios de condução atrioventricular podem necessitar de marca-passo temporário (ver *Bloqueio Atrioventricular*, no Capítulo 173, Arritmias)
- Traqueostomia está indicada nos pacientes que necessitarem de mais de 2 a 3 semanas de ventilação mecânica.

Evolução e prognóstico

- Cerca de 75% dos pacientes se recuperam totalmente. O restante apresenta sequelas leves a moderadas (disestesias, pé caído e fraqueza muscular) e permanece independente para a maioria das funções
- Sequelas graves ocorrem em menos de 5% dos pacientes
- Taxa de mortalidade de 2 a 6%, em geral por parada cardíaca, embolia pulmonar, pneumonia ou sepse
- Fatores indicadores de mau prognóstico: idade avançada, fraqueza muscular grave, necessidade de intubação, diarreia prévia (*Campylobacter jejuni*) e potencial de ação muscular composto diminuído à eletromiografia.

Bibliografia

French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré Syndrome: Efficiency of plasma exchange in Guillain-Barré syndrome: role of replacement fluids. *Ann. Neurol.*, 22(6):753-61, 1967 Dec.

Guillain, G.; Barré, J.A.; Strohl, A. Sur un syndrome de radiculo-nevrite avec hyperalbuminose du liquide cephalo-rachidien sans reaction cellulaire. *Bulletins et Mémoires de la Société Medicale des Hôpitaux de Paris*, 40:1462, 1916.

Landry, O. Note sur la paralysis ascendante aiguë. *Gazette Hebdomadaire*, 6:472, 1859.

Sater, R.A.; Rostami, A. Treatment of Guillain-Barré syndrome with intravenous immunoglobulin. *Neurology*, 51(Suppl 5):S9-15, 1998 Dec.

507 Síndrome de Hipertensão Intracraniana

(CID 10: G93.2)

Marcos Alexandre Carvalho Alves

Introdução

Conjunto de sinais e sintomas resultantes do aumento da pressão intracraniana.

Causas

- Tumores cerebrais, hematomas intracranianos
- Edema cerebral
- Distúrbios no fluxo e absorção do liquor
- Obstrução venosa devido à trombose do seio sagital superior
- Meningite, traumatismos, intoxicações exógenas
- Medicamentos (tetraciclinas, vitamina A, ácido nalidíxico) em crianças
- Hipertensão arterial maligna
- Oclusão da veia jugular ou da veia cava superior, ou alta pressão venosa causada por insuficiência cardíaca.

Manifestações clínicas

- Cefaleia: mais frequente pela manhã, podendo agravar-se pela tosse ou esforço físico
- Vômitos (não precedidos de náuseas, predominando pela manhã)
- Diplopia
- Convulsões
- Vertigens
- Sintomas psíquicos: perda da atenção e diminuição da capacidade intelectual
- Bradicardia, hipertensão arterial sistólica e hipopneia (hipertensão intracraniana grave)
- Macrocrania: ocorre apenas em crianças de baixa idade, antes da consolidação das suturas cranianas
- O nível de consciência deve ser avaliado pela escala de Glasgow (ver Capítulo 482, Coma)
- Edema de papila: edema do nervo óptico, ingurgitamento das veias retinianas, hemorragias. (Lesões que ocluem o III ventrículo, aqueduto IV ventrículo ou os orifícios de drenagem liquórica na fossa posterior são comumente acompanhadas de papiledema.)

Exames complementares

- TC e/ou RM
- Punção lombar nunca deve ser feita antes da TC ou RM.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

Tratamento

- Nos quadros graves e persistentes, instalar monitor de pressão intracraniana que fornece parâmetros para avaliar a eficácia das medidas terapêuticas instituídas

- Elevar a cabeça e o corpo formando ângulo de 15°
- Controlar a temperatura, para evitar o aumento do fluxo sanguíneo cerebral
- Restringir a administração de líquidos para cerca de 1.000 mℓ/dia
- Hiperventilação para rápida diminuição da pressão intracraniana. O paciente deve ser intubado e mantido com $P_{CO}2$ entre 25 e 30 mmHg. Os efeitos da hiperventilação duram algumas horas, constituindo, portanto, uma medida temporária. Sua interrupção deve ser cuidadosa para evitar novo aumento da pressão intracraniana
- Drenagem ventricular: indicada na hidrocefalia aguda com aumento da pressão intracraniana que ocorre na hemorragia subaracnóidea, nos tumores da fossa posterior e na meningite.

Tratamento medicamentoso

- Diuréticos osmóticos (reduzem a pressão em 10 a 20 min, temporariamente): manitol a 20%, IV, 0,25 a 1 g/kg, seguida por dose de 50 a 300 mg/kg a cada 6 h, com base no estado clínico do paciente (seu uso está limitado a um período de 24 a 72 h)
- Furosemida e glicerol
- Corticoide para diminuição do edema cerebral nas neoplasias: dexametasona IV, 5 a 25 mg, inicialmente; a seguir, 2 a 8 mg, IV ou VO, 6/6 h (efeito temporário)
- Barbitúricos: contribuem para reduzir a pressão intracraniana por sua ação sobre o fluxo sanguíneo cerebral e redução do metabolismo. Devem ser reservados para pacientes que não respondem às medidas mais simples.

Bibliografia

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Melo-Souza, S.E. Sistema nervoso. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

508 Síndrome de Reye

(CID 10: G93.7)

Ledismar José da Silva • Marcelo Michel Hanna

Introdução

Encefalopatia aguda caracterizada por edema cerebral e alteração do nível de consciência, associada a infiltração gordurosa do fígado, que leva à falência hepática, relacionada com infecção por vírus.

Os principais dados histopatológicos são edema cerebral intenso, hepatomegalia com esteatose microgoticular, degeneração gordurosa dos rins.

Cerca de 80% dos pacientes são crianças abaixo de 7 anos de idade.

Causas

- Etiologia desconhecida
- Envolve disfunção mitocondrial cerebral e hepática após infecção viral (influenza, varicela, parainfluenza, sarampo, HIV, hepatites A e B, gastrenterite, doenças exantemáticas), com posterior exposição a uma toxina mitocondrial (ácido acetilsalicílico em 80% dos casos)
- Bactérias envolvidas: *Mycoplasma* e *Chlamydia*
- Toxinas microbianas: aflatoxinas, toxinas aeróbicas e anaeróbicas
- Medicamentos relacionados: fenotiazidas, ácido valproico, tetraciclina, diclofenaco sódico, ácido acetilsalicílico
- Distúrbios no ciclo da ureia ou no metabolismo dos lipídios.

Manifestações clínicas

- Início abrupto com vômitos, às vezes incoercíveis, poucos dias após infecção viral
- Em 24 a 48 h após, ocorre alteração do nível de consciência, passando a criança do estado de confusão mental ao coma de maneira bastante rápida
- Convulsões generalizadas em 50% dos casos
- Hipertonia com atitude de descerebração
- Hiper-reflexia e sinal de Babinski
- Diarreia e hiperventilação podem ser os primeiros sinais em crianças menores de 2 anos.

Diagnóstico diferencial

- Encefalite, meningite, hematoma extradural e subdural
- Hepatite fulminante, coma hepático
- Intoxicação por inseticidas, herbicidas, aflatoxinas, tintas, cogumelos hepatotóxicos.

Exames complementares

- Dosagem da amônia: níveis elevados
- Transaminases, AST (TGO) e ALT (TGP): aumentadas
- Bilirrubinas: níveis normais ou pouco elevados em 10 a 15% dos casos
- Tempo de protrombina (TP) e da trombloplastina parcial ativada (TTPA): maior que 1,5 vez em 50% dos casos
- Amilase e lipase: aumentadas
- Bicarbonato sérico: diminuído

- Ureia e creatinina: elevadas
- Glicemia: diminuída
- Liquor: pressão normal ou aumentada, pleocitose linfomonocitária (< 8 leucócitos/mm)
- TC: normal ou edema cerebral.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais
- Biopsia hepática (indicada em casos atípicos para excluir erros inatos do metabolismo ou lesões tóxicas no fígado).

Complicações

- Herniação cerebral
- Estado de mal epiléptico
- Síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético
- Diabetes insípido
- Insuficiência respiratória, pneumonia por aspiração
- Colapso cardiovascular
- Hemorragia digestiva
- Insuficiência renal aguda.

Tratamento

- Não existe tratamento específico
- Hiperidratação ou fluidos hipo-osmóticos podem precipitar edema cerebral
- Albumina para manter o volume intravascular, em casos selecionados
- Corrigir níveis glicêmicos
- Hemodiálise: se os níveis de amônia forem maiores que 500 mg/dℓ.

Tratamento medicamentoso

- Antieméticos: ondansetrona 0,15 mg/kg (máximo 8 mg, 8/8 h)
- Fenitoína, IV, em *bolus,* 15 a 20 mg/kg; a seguir, 5 mg/kg/dia, no caso de convulsões
- Elevação da cabeceira a 30° para prevenir edema cerebral
- Controlar hipertensão intracraniana.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade de 30 a 50%
- Sequelas neurológicas em alguns pacientes.

Atenção!

Não usar ácido acetilsalicílico em crianças com menos de 7 anos, particularmente em quadros gripais ou varicela.

Bibliografia

Pugliese, A.; Beltramo, T.; Torre, D. Reye's and Reye's syndrome. *Cell Biochem Func*, 26: 741-746, 2008.

Reye, R.D.K.; Morgan, G.; Baral, J. Encephalopathy and fatty degeneration of the viscera: a disease entity in childhood. *Lancet*, *2*:749-752, 1963.

509 Síndrome do Túnel do Carpo

(CID 10: G56.0)

Marcelo Pimenta

Introdução

Conjunto de sinais e sintomas decorrentes da compressão do nervo mediano em sua passagem pelo túnel do carpo, no punho.

Predomina entre 40 e 60 anos. Mais frequente em mulheres.

Causas e fatores de risco

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes
- Alterações musculoesqueléticas na região do punho (traumatismo ou fratura de Colles, doença articular degenerativa, artrite reumatoide, artrite psoriática, cisto ganglionar, esclerodermia)
- Hipotireoidismo, diabetes, acromegalia, infecções piogênicas, sarcoidose, amiloidose primária, doença de Paget, gota, condrocalcinose também podem estar relacionados com essa síndrome
- Trabalho que exige flexão e extensão repetitivas do punho (digitadores, costureiras, bordadeiras)
- Uso de máquinas vibratórias
- Gravidez.

Manifestações clínicas

- Os sintomas tendem a afetar a mão dominante, porém mais de 50% dos pacientes apresentam sintomas bilaterais
- Sensação de formigamento ou queimação (parestesias) nos dedos da mão
- Dor em queimação nos dedos da mão, particularmente à noite (acroparestesia)
- Os sintomas são aliviados ao agitar ou esfregar as mãos
- Dor no braço
- Perda da sensibilidade dos dedos das mãos
- Os sintomas podem surgir ao dirigir, ler jornais e realizar manobras repetitivas com as mãos
- Os sintomas podem se limitar ao polegar, indicador e dedo médio ou afetar toda a mão
- Fraqueza e atrofia dos músculos tenares constituem um sinal tardio; contudo, fraqueza da mão para tarefas simples, como abrir frascos, quase sempre está presente no início da doença

Para saber mais

- Manobra de Phalen: flexão máxima do punho pode precipitar parestesias após 60 s
- Manobra de Tinel: consiste na provocação de dor e/ou parestesia, no trajeto do nervo mediano, ao percutir levemente a face anterior do punho
- Compressão pelo manguito de esfigmomanômetro da artéria radial pode desencadear os sintomas.

Diagnóstico diferencial

- Espondiloartrose cervical
- Lesão do plexo braquial
- Neuropatia periférica.

Exames complementares

- Exames laboratoriais dependem das doenças associadas
- Provas de função tireóidea e níveis séricos da glicose para avaliar a possibilidade de hipotireoidismo e diabetes
- Eletromiografia: anormal em mais de 85% dos casos (é necessário estimulação do nervo ulnar para excluir polineuropatia generalizada)
- Exame radiológico: utilidade limitada, a não ser que se encontre calcificação.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais na forma secundária.

Tratamento

- Não executar atividades que possam desencadear ou agravar as manifestações clínicas
- Uso de tala para manter o punho em extensão pode aliviar os sintomas.

Tratamento medicamentoso

- Infiltração local de 1 mℓ de prednisolona associada a 1 mℓ de lidocaína a 1% no túnel do carpo produz alívio significativo, mas temporário
- AINEs proporcionam redução significativa dos sintomas em muitos pacientes.

Tratamento cirúrgico

- Descompressão cirúrgica do túnel do carpo por seção do ligamento transverso do carpo (bons resultados em 95% dos pacientes).

Prevenção

- Descansar a cada hora ao executar trabalhos repetitivos com as mãos.

Evolução e prognóstico

- Dormência e fraqueza progressiva da mão, com atrofia dos músculos da mão e perda permanente da função.

Atenção!

Pacientes tratados cirurgicamente com bom resultado raramente sofrem recidivas.

Bibliografia

Carvalho M.A.P. *Reumatologia: diagnóstico e tratamento*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Cossermelli, W. *Terapêutica em reumatologia*. Lemos Editorial, 2000.

Imboder, J.B.; Hellmann, D.B.; Store J.H. *Current rheumatology diagnosis & treatment*, 2nd ed. 2007.

510 Síndrome Meníngea

(CID 10: R29.1)

Marcos Alexandre Carvalho Alves

Introdução

Conjunto de sinais e sintomas indicando um processo patológico nas estruturas que constituem as meninges, incluindo infecções (meningite), hemorragia ou tumor.

Causas

- Meningite
- Meningoencefalites
- Hemorragia subaracnóidea
- Infiltração neoplásica das meninges
- Abscesso subdural.

Manifestações clínicas

- Cefaleia de intensidade variável, contínua, de localização difusa ou predominando sobre as regiões occipital e frontal, podendo agravar com estímulos luminosos e sonoros ou por esforço físico. A dor pode irradiar-se para a nuca, ombros, dorso e pernas
- Fotofobia
- Vômitos (geralmente em jatos)
- Rigidez de nuca
- Postura antálgica (decúbito lateral com membros inferiores semifletidos)
- Sintomas motores focais, como fraqueza de um ou mais membros
- Distúrbios sensitivos (dos membros inferiores ou da cauda equina)
- Diplopia
- Incoordenação
- Convulsões
- Distúrbios esfincterianos
- Os nervos cranianos mais acometidos são o II, III, VI, VII e VIII
- Febre, astenia, anorexia e taquicardia
- Alteração do estado mental
- Manobras clínicas para identificar comprometimento meníngeo
  - Pesquisa de rigidez de nuca: resistência à flexão passiva da cabeça, mais comum em meningites e hemorragias subaracnóideas. Pode ocorrer também em tumores da fossa craniana posterior, tétano, tumores cervicais, fratura ou luxação de vértebra cervical
  - Sinal de Kernig: flexão das coxas sobre a bacia quando se tenta sentar o paciente
  - Sinal de Brudzinski: flexão involuntária das pernas e das coxas após flexão passiva da nuca.

Para saber mais

Meningismo

Quadro semelhante ao da meningite que pode ocorrer em crianças com pneumonia ou infecção por *Shigella*. O liquor é normal.

Exames complementares

- TC do crânio: identifica hemorragias, abscessos ou meningites crônicas
- RM: útil para avaliar lesões subjacentes
- Angiografia cerebral: em casos especiais
- Exame do liquor.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Depende do diagnóstico da causa da síndrome.

Ver Capítulos 586, Meningites Bacterianas, e 479, Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico.

Bibliografia

DeJong, R.N. *The neurologic examination*, 4th ed. Harper & Row, 1979.

Melo-Souza, S.E. Sistema nervoso. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

511 Síndrome Radiculocordonal Posterior

(CID 10: G54)

Marcos Alexandre Carvalho Alves • Luiz Antonio Freitas de Oliveira Junior

Introdução

Conjunto de sinais e sintomas decorrentes de lesão do cordão ou funículo posterior da medula e de suas raízes condutoras de sensibilidade proprioceptiva (Figura 511.1).

Causas

- Deficiência de vitamina B_{12} (degeneração combinada subaguda da medula)
- AIDS (mielopatia)
- Compressão extrínseca
- Neurossífilis (*tabes dorsalis*): doença característica de lesão cordonal posterior, com perda da sensibilidade profunda, sem perda motora e com reflexos presentes, embora possa haver arreflexia
- Ataxia de Friedreich (espinocerebelar)
- Esclerose múltipla

Figura 511.1 Coluna vertebral. Exame de ressonância magnética da medula espinal cervical evidenciando acometimento do funículo posterior em um paciente com degeneração combinada subaguda.

- A sensibilidade vibratória também está comprometida em alguns casos de neuropatia diabética, neuropatia alcoólica e mielose funicular.

Manifestações clínicas

O acometimento de uma raiz nervosa provoca sintomas que permitem a localização topográfica da lesão: dor irradiada para a região do dermátomo correspondente é característica.

- Disbasia do tipo ataxotalonante
- Marcha com base alargada
- Prova de Romberg positiva
- Hipotonia
- Abolição dos reflexos profundos
- Perda da sensibilidade vibratória, cinético-postural e tato epicrítico do local da lesão para baixo
- Incoordenação motora que piora com os olhos fechados
- Sinais e sintomas que ocorrem na lesão do funículo posterior da medula são semelhantes ao quadro da lesão das fibras grossas, com exceção da hiporreflexia.

Exames complementares

- Dependem das hipóteses diagnósticas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Depende da causa.

Ver Capítulos 417, Anemias, 536, AIDS, 603, Sífilis, 491, Esclerose Múltipla, e 501, Neuropatias Periféricas.

Evolução e prognóstico

- Dependem da identificação da causa e do tratamento adequado.

Bibliografia

DeJong, R.N. *The neurologic examination*, 4th ed. Harper & Row, 1979.

Melo-Souza, S.E. Sistema nervoso. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

512 Síndromes do 1º e do 2º Neurônios Motores

(CID 10: G12.2)

Marcos Alexandre Carvalho Alves

Síndrome do 1º Neurônio Motor

Introdução

Conjunto de sinais e sintomas decorrentes da interrupção, anatômica e funcional, da via corticoespinal.

Causas

- Acidente vascular cerebral, tumores cerebrais
- Esclerose múltipla, esclerose lateral amiotrófica
- Traumatismos, infecções cerebrais.

Manifestações clínicas

- Sintomas deficitários: paresia ou plegia, abolição dos reflexos superficiais, atrofia muscular
- Sintomas de liberação: hiper-reflexia profunda, aumento da área reflexógena, clônus, hipertonia espástica, diminuição da destreza, sinal de Babinski.

Exames complementares

- TC ou RM do crânio ou da coluna vertebral
- Mielografia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Depende da doença de base
- Fisioterapia.

Tratamento medicamentoso

- Baclofeno, VO, 20 a 80 mg/dia; ou diazepam, VO, 10 a 60 mg/dia; ou dantroleno, VO, a 100 mg/dia, divididos em 4 tomadas (mais útil em pacientes acamados)
- Toxina botulínica.

Evolução e prognóstico

- A hemiplegia pode evoluir com melhora principalmente nos grupos musculares proximais.

Atenção

- Os sintomas de lesão do neurônio motor superior podem ocorrer antes de as manifestações clínicas da causa serem detectáveis
- O paciente deve ser mantido em observação até que haja recuperação completa ou aparecimento de sinais neurológicos indicativos de melhora.

Síndrome do 2º Neurônio Motor

Introdução

Conjunto de sinais e sintomas indicativos de que os impulsos motores que partem do centro não chegam à periferia. Os distúrbios motores puros serão encontrados em lesões que afetem somente os corpos celulares dos neurônios, ou somente a raiz anterior. Nos outros casos, há sintomas sensitivos associados.

Causas

- Poliomielite anterior aguda
- Esclerose lateral amiotrófica
- Atrofia espinal progressiva
- Siringomielia
- Polineuropatia periférica, radiculopatias.

Manifestações clínicas

- O músculo torna-se flácido e amolecido, e não faz resistência ao estiramento passivo
- Tônus muscular pode estar reduzido (hipotonia ou atonia)
- Atrofia da musculatura comprometida
- Arreflexia superficial e profunda
- Fasciculações (contrações finas e irregulares) de pequenos grupos musculares nos músculos acometidos. Podem ocorrer em pessoas normais. Devem ser diferenciadas das fibrilações de ocorrência em fibras musculares que perderam sua inervação
- Importante saber se existem alterações de sensibilidade. A combinação de paralisia flácida, arreflexia e alteração de sensibilidade indica comprometimento de nervos motores e sensitivos mistos ou das raízes anteriores ou posteriores.

Exames complementares

- Dependem da hipótese diagnóstica
- Eletroneuromiografia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

Ver Capítulos 596, Poliomielite, 490, Esclerose Lateral Amiotrófica, e 501, Neuropatias Periféricas.

Bibliografia

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Melo-Souza, S.E. Sistema nervoso. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

513 Tiques

(CID 10: F95.9)

Denise Sisterolli Diniz • Marcos Alexandre Diniz Carneiro

Introdução

Movimentos ou sons vocais involuntários, de curta duração, bruscos, estereotipados e repetitivos. Apresentam aspecto mais coordenado do que outros movimentos involuntários e podem assemelhar-se a movimentos propositais, porém realizados em contextos inapropriados. Podem ser suprimidos temporariamente, embora com grande desconforto, sendo que a concretização do movimento leva a alívio da compulsão.

Classificação

- Tiques motores: tiques motores simples envolvem grupos musculares isolados, resultando em piscamento, abertura da boca, balanço da cabeça e pescoço para os lados ou para trás, elevação dos ombros ou fechamento dos punhos. Tiques motores complexos caracterizam-se por padrões elaborados de movimento (contrações faciais bizarras, desvios oculares, dar pequenos pulos durante a marcha, tocar ou cheirar objetos e superfícies)
- Copropraxia: gesticulação obscena
- Ecopraxia: imitação de gestos obscenos
- Tiques vocais: podem ser simples quando apresentam-se como sons sem significado semântico (ato de limpar a garganta, grunhidos, suspiros, estalos com lábios ou língua, latidos) ou complexos quando têm significado (emissão de sílabas, palavras ou fragmentos de palavras, frases curtas e elementos musicais)
  - Coprolalia: emissão involuntária de palavras obscenas
  - Ecolalia: repetição da última palavra ouvida do interlocutor
  - Palilalia: perseveração da última palavra emitida pelo próprio paciente.

Causas

- Tiques primários
  - Esporádicos: tique motor ou vocal transitório (duração menor que 1 ano) e tique motor ou vocal crônico (duração maior que 1 ano)
  - Hereditários: síndrome de Tourrette, doença de Huntington, distonia primária e neuroacantocitose e doença de Wilson
- Tiques secundários
  - Infecções: encefalite, neurossífilis, doença de Creutzfeldt-Jakob e coreia de Sydenham
  - Medicamentos e drogas: cocaína, carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, neurolépticos e outros bloqueadores da dopamina, levodopa, lítio, opioides, metilfenidato
  - Toxinas: monóxido de carbono
  - Doenças do desenvolvimento: encefalite estática, retardo mental, síndrome de Asperger, autismo
  - Alterações cromossômicas: síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, cariótipo XYY, síndrome do X frágil, síndrome do triplo X e mosaico 9 p, trissomia parcial do cromossomo 16, monossomia 9 p, síndrome de Beckwith-Wiedemann
  - Trauma encefálico ou periférico
  - Outros: isquemia cerebral, esquizofrenia, doenças neurocutâneas, doenças neurodegenerativas.

Manifestações clínicas

- Compulsão ou urgência em realizar movimentos, com sensação de alívio posteriormente. Pode ser suprimido voluntariamente, mas com aumento progressivo do desconforto
- São sugestionáveis, ou seja, ocorrem quando mencionadas
- Pioram com tensão emocional, diminuem com atividade voluntária, concentração mental e sono
- Tiques antigos podem ter remissão e surgir novos
- A doença causa grande desconforto e compromete a vida social e profissional do paciente, podendo até levar a lesões corporais
- Acompanhadas de distúrbios neurocomportamentais: TOC e TDAH ocorrem em mais da metade das síndromes de Tourette.

Diagnóstico diferencial

- Mioclonias
- Distonias
- Atetose
- Discinesia paroxística

Para saber mais

Síndrome de Tourette

Tiques motores múltiplos e, pelo menos, um tique vocal com início antes dos 18 anos, não necessariamente ao mesmo tempo. Os tiques ocorrem várias vezes ao dia, praticamente todos os dias ou de modo intermitente, embora geralmente não ocorram períodos livres de sintomas maiores que 3 meses. Causa sofrimento e prejuízo funcional e ocupacional.

- Coreia
- Distúrbios psicogênicos.

Exames complementares

- Raramente são necesários
- RM: redução da substância cinzenta do lobo frontal esquerdo e assimetria do gânglio basal (direito maior que o esquerdo). O volume diminuído do globo caudado é uma marca da doença e seu valor está inversamente relacionado com a gravidade dos tiques
- PET: atividade aumentada no córtex pré-motor e cerebelo e atividade diminuída no estriado e córtex orbitofrontal
- EEG: pode apresentar alterações em 50% dos casos
- ENMG: sem alterações.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Tratamento específico de transtornos (TOC, TDAH)
- Terapia cognitivo-comportamental
- Para os casos transitórios e que não interferem na qualidade de vida, podem ser necessárias apenas orientações gerais
- Estimulação cerebral profunda do tálamo ou do globo pálido.

Tratamento medicamentoso

Indicado para controle sintomático.

- Clonidina: iniciar com 0,1 mg/dia e aumentar até 1 a 2 mg/dia (podem ser necessários vários meses para se obeter melhora). Os efeitos colaterais são: sedação, cansaço e hipotensão arterial. Hipertensão arterial de rebote se retirada rapidamente
- Clorazepato, 3,75 mg a 15 mg, 3 vezes/dia; ou clonazepam, VO, 0,5 a 2 mg, 2 vezes/dia
- Neurolépticos: haloperidol, VO, 0,5 mg, 1 a 2 vezes/dia até 2 a 5 mg/dia. Evitar doses mais altas; risperidona, VO, 0,5 a 2 mg, para supressão de tiques e angústia subjetiva associada, podendo associar clonidina e benzodiazepínicos posteriormente; pimozida, VO, 1 a 2 mg/dia até 6 a 16 mg/dia (fármaco comercializado especificamente para síndrome de Tourette)
- Toxina botulínica em movimentos localizados, principalmente cefálicos.

Bibliografia

Adams, R.; Victor, M. *Principles of neurology*. McGraw-Hill: New York, 2009.

Camargos, S. Tiques e síndrome de Tourette. *In: Manual para o diagnóstico dos distúrbios de movimento*, 1ª ed. Omnifarma, 2012.

Daroff, R.D. *Bradley's neurology in clinical practice*. Elsevier Saunders: Philadelphia, 2012.

Hounie, A.G.; Miguel, E.C. *Tiques, cacoetes, síndrome de Tourette: um manual para pacientes, seus familiares, educadores e profissionais de saúde*. 2ª ed. Artmed, 2012.

Jankovic, J. Tourette's syndrome. *The New England Journal of Medicine*, v.345, n.16, out. 2001.

Porto, C.C. Exame neurológico. *In: Exame clínico*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Shprecher, D.; Kurlan, R. The management of tics. *Movement Disorders*, 24(1):15-24, 2009.

Parte 35

Doenças Psiquiátricas

514 Alcoolismo

(CID 10: F10)

Maria Amélia Dias Pereira • Rodolfo Nunes Campos

Introdução

Alcoolismo, ou etilismo, é a condição clínica caracterizada por disfunções físicas, psíquicas e/ou sociais associada ao uso exagerado e persistente de bebidas alcoólicas.

É uma dependência química relacionada com a sensação de prazer desencadeada pela maior produção de dopamina.

Os principais achados histopatológicos são:

- Fígado: infiltração gordurosa (esteatose), hepatite alcoólica, cirrose alcoólica
- Estômago: inflamação, ulceração da mucosa gástrica
- Pâncreas: inflamação, necrose
- Intestino: achatamento das vilosidades
- Coração: fibrose intersticial, atrofia de miofibrilas
- Sistema imunológico: depressão de granulócitos, de linfócitos e da imunidade celular
- Sistema endócrino: níveis de cortisol plasmático elevados, atrofia testicular, suspensão dos hormônios reprodutores nas mulheres
- Cérebro: atrofia cortical, aumento dos ventrículos
- Nervos periféricos: lesão inflamatória, desmielinização.

Sua prevalência é de 15% da população brasileira, o que representa mais de 30 milhões de pessoas.

A experiência inicial com bebida alcoólica costuma ocorrer na adolescência, e o aumento da quantidade ingerida ocorre gradativamente. Entre 18 e 25 anos de idade, surgem as principais consequências (problemas na escola e no trabalho, envolvimento em brigas etc.).

A procura do tratamento é sempre tardia, por volta dos 35 anos de idade.

Causas e fatores de risco

Multifatorial (predisposição genética, fatores psicológicos e socioculturais):

- Uso precoce de bebidas alcoólicas permitido e estimulado pelos pais e em determinados locais (clubes, colégios)
- Transtornos de ansiedade e depressivos
- Conduta e comportamento antissociais desde a infância
- Transtorno de personalidade.

Formas clínicas

- Intoxicação aguda (efeitos transitórios da ingestão de grande quantidade de etanol)
  - Concentração sanguínea de até 0,5 g/litro: sedação ou leve sensação de euforia
  - Entre 0,5 e 1,5 g/litro: agitação e descoordenação

Para saber mais

Questionário CAGE

O questionário CAGE (sigla em inglês), utilizado para triagem de pacientes que abusam de bebidas alcoólicas, é constituído de 4 pontos:

- Necessidade de diminuir (*cutdown*) o consumo de bebidas alcoólicas
- Sensação de incômodo (*annoyed*) ao ouvir críticas à bebida
- Sensação de culpa (*guilty*) ao beber
- Necessidade de beber no início da manhã para abrir os olhos (*eye-opener*).
  Duas respostas positivas identificam 75% dos dependentes de álcool com uma especificidade de 75%.

  - De 1,5 a 2 g/litro: perda do controle emocional e delírio
  - Acima de 2 g/litro: interferência no nível de consciência, podendo o paciente entrar em coma, com risco de vida
- Intoxicação patológica: intensa mudança de comportamento e agressividade após ingestão de uma quantidade de álcool relativamente pequena. Nesses casos, são frequentes as amnésias lacunares (*blackouts*)
- Alucinose alcoólica: alucinações vívidas e persistentes, sem alteração do nível de consciência, que podem durar dias ou meses e raramente se tornam crônicas
- Síndrome de Wernicke-Korsakoff: decorrente de grave deficiência de tiamina, o que impossibilita a utilização da glicose pelas células cerebrais. Inicia-se com confusão mental, ataxia cerebelar, oftalmoplegia e nistagmo. Sem rápido tratamento, pode evoluir para comprometimento grave e irreversível da memória de fixação
- Demência: instala-se após um período prolongado de ingestão de grandes quantidades de álcool
- Comprometimento de diferentes órgãos: esteatose hepática, hepatite alcoólica, cirrose hepática, pancreatite, cardiomiopatia, polineuropatia, hipertensão arterial.

Manifestações clínicas

- Dependem da forma clínica
- Náuseas, vômitos, anorexia, diarreia, dor abdominal, flatulência, perda de peso, mialgia, fraqueza muscular, câibras, tremor, perda de equilíbrio, dificuldade na marcha, dormências, tontura, confusão, dor de cabeça, distúrbios do sono, perda da libido, problemas no desempenho sexual, ansiedade, depressão, hipertensão arterial

Para saber mais

Síndrome de abstinência

Inicia-se algumas horas ou até 2 dias após interrupção ou diminuição da ingestão do álcool. Principais sintomas: tremores, náuseas e vômitos, fraqueza, taquicardia, sudorese, aumento da pressão arterial, ansiedade, humor depressivo, irritabilidade, alucinações transitórias, ilusões, cefaleia e insônia. Podem ocorrer convulsões tônico-clônicas generalizadas. Costuma regredir espontaneamente em 5 a 7 dias, mas pode evoluir para óbito.

Delirium tremens

Forma grave de abstinência do álcool caracterizada por rebaixamento do nível de consciência, tremor e hiperatividade autonômica. Alucinações visuais, auditivas ou táteis são frequentes. É uma urgência médica, e 5 a 15% dos pacientes morrem quando não tratados adequadamente.

- Perda temporária da consciência (não há lembrança do que ocorreu durante as crises de alcoolismo)
- Alterações comportamentais: disfunção psicológica e social, problemas conjugais (divórcio, separação), violência doméstica, isolamento social ou mudanças frequentes, prisões ou problemas com a Lei, tentativas frustradas de parar ou reduzir a quantidade de bebida alcoólica, perda de interesse em atividades que não incluem bebida alcoólica, problemas no trabalho (morosidade, absenteísmo, produtividade reduzida, problemas de relacionamento, mudanças frequentes de emprego), queixas de familiares ou de amigos sobre o comportamento relacionado com a ingestão do álcool.

Diagnóstico diferencial e/ou comorbidades

- Transtornos do humor
- Transtorno de ansiedade
- Hipertensão arterial de outras causas
- Úlcera péptica
- Hepatopatia de outras causas
- Cardiomiopatias de outras causas
- Intoxicação por outros depressores do SNC
- Distúrbios metabólicos
- Doenças neurológicas.

Exames complementares

- Intoxicação aguda pelo álcool: dosagem da concentração sanguínea de álcool (400 a 700 mg/dℓ apresentam risco de vida)
- Glicemia: aumentada
- Triglicerídios: aumentados
- Gama-GT: aumentada
- Outros exames dependem dos dados clínicos.

Confirmação diagnóstica

- Dados clínicos
- Dosagem de concentração sanguínea de álcool ou no ar expirado (bafômetros) em situações especiais
- Exames específicos para documentar lesão de órgãos comprometidos (fígado, estômago, pâncreas, intestino, coração, sistema imunológico, sistema endócrino, cérebro, nervos periféricos).

Complicações

- Suscetibilidade a infecções
- Necrose asséptica do quadril
- Neoplasias malignas, principalmente do trato gastrintestinal
- Hipoglicemia, hipopotassemia, hipocalcemia
- Hipertensão arterial
- Dislipidemia.

Para saber mais

Síndrome alcoólica fetal

É o quadro clínico observado em crianças cujas mães apresentam alcoolismo crônico. Além de retardamento físico e mental, essas crianças manifestam microcefalia, fendas palpebrais curtas, pregas epicânticas, nariz curto, hipoplasia maxilar, anomalias articulares e insuficiência cardíaca (mesmo um consumo diário de 50 a 100 mℓ de bebida destilada pode causar sérios danos ao embrião e ao feto).

Tratamento

Não existe um único tratamento que seja eficaz para todos os alcoolistas.

- Princípios básicos:
  - Deve ser voluntário
  - Tratamento compulsório somente quando o paciente corre risco de vida ou se encontra incapaz de controlar seus próprios atos

- Familiares devem estar envolvidos
- Em alguns casos, internação no início do tratamento para promover a abstinência e tratar complicações
- Fases do tratamento:
  - Promoção da abstinência
  - Tratamento das síndromes mentais de origem alcoólica
  - Tratamento das comorbidades
  - Prevenção de recaídas.

Atenção

Interrupção do uso de bebidas alcoólicas

- É importante deixar claro para o alcoolista que ele só conseguirá controlar o uso do álcool se interromper totalmente seu uso (apenas 2% dos dependentes de álcool conseguem se tornar "bebedores sociais")
- A interrupção do consumo de bebidas alcoólicas de qualquer espécie deve ser abrupta, e é aconselhável mudar os hábitos de vida para evitar situações de risco de recaída
- Participação em grupos de autoajuda e grupos de apoio (AA) é de grande utilidade.

Tratamento medicamentoso

- Dissulfiram: torna o hábito de beber desagradável (droga aversiva). Necessita do conhecimento e da adesão do paciente, pois a ingestão de álcool concomitante desencadeia reação aldeídica (rubor facial, cefaleia, taquipneia, precordialgia, náuseas, vômitos, sudorese, cansaço, borramento visual, vertigem e alteração do nível de consciência), que pode evoluir para hipotensão, coma e morte. VO, 250 a 500 mg/dia nas 2 primeiras semanas (primeira dose após 12 horas de ingestão do álcool), e depois 125 a 250 mg/dia. Qualquer quantidade de álcool deve ser evitada até 14 dias após a última dose do medicamento
- Naltrexona: antagonista opioide com meia-vida longa que demonstrou diminuição do *craving* ("fissura"), do consumo de álcool e das recaídas devido à diminuição do prazer associado à ingestão inicial de álcool. VO, 50 mg/dia
- Acamprosato: agonista gabaérgico que parece diminuir o risco de recaída em alcoolistas graves. VO, 4 a 6 cápsulas ao dia (333 mg cada); leva 7 dias para atingir níveis terapêuticos
- Inibidores seletivos dos receptores de serotonina (ISRS): representam uma alternativa de tratamento dos alcoolistas, principalmente aqueles com depressão
- Buspirona: diminuição do *craving* para beber, mas que talvez esteja mais associado a transtorno de ansiedade concomitante. VO, 5 mg, 8/8 h; se necessário, aumentar 5 mg a cada 2 ou 3 dias até a dose máxima de 60 mg/dia.

Tratamento das síndromes mentais de origem alcoólica

- Intoxicação aguda
  - Casos leves ou moderados se resolvem em 3 a 12 horas e requerem apenas tratamento de suporte
  - Não há comprovação da eficácia da administração de glicose
  - Coma alcoólico deve receber os cuidados descritos no Capítulo 482, Coma
- Intoxicação aguda grave
  - Diálise pode salvar a vida do paciente
- Síndrome de abstinência
  - Reposição vitamínica: tiamina, 300 mg/dia, IM, durante 5 dias
  - Sedação com benzodiazepínicos: diazepam, VO, a cada hora até cessarem os sinais autônomos da abstinência (tremores, sudorese, hipertensão). A dose total diária pode chegar a mais de 100 mg/dia, e deve ser reduzida 20% por dia

- Podem aparecer crises convulsivas nas primeiras 48 horas caso o tratamento não seja instituído
- Corrigir distúrbios hidreletrolíticos (hipopotassemia, hipomagnesemia)

- *Delirium tremens*
  - O paciente deve ser internado para correção dos distúrbios hidreletrolíticos, administração de vitaminas do complexo B (tiamina, IM, 300 mg/dia) e diazepam, VO ou IV (evitar via IM)
  - Nos casos de agitação, associar haloperidol, 5 mg/dia
  - Betabloqueadores minimizam os sinais secundários e a hiperatividade autonômica
- Alucinose alcoólica
  - Haloperidol, VO, 1 a 10 mg/dia
- Síndrome de Wernicke-Korsakoff
  - Altas doses de tiamina (mais de 300 mg/dia), IM, até o controle das alterações oculares; a seguir, 100 mg/dia durante 1 semana
- Demência
- Não há medicamentos específicos (instituir medidas gerais e reforço da abstinência).

Tratamento das comorbidades

- Um terço dos pacientes dependentes de álcool apresenta comorbidades psiquiátricas que necessitam de cuidados específicos.

Prevenção de recaídas

- Iniciar imediatamente após a promoção da abstinência
- Estratégias para que o paciente se mantenha na abstinência: detectar situações de risco, incentivar comportamentos alternativos, estabelecer metas a curto prazo (evitar "o primeiro gole", por exemplo), trabalhar com a ideia de que as recaídas fazem parte do tratamento e não representam fracasso total

Atenção

- Sempre que o clínico constatar que o paciente está usando bebidas alcoólicas abusivamente, mesmo que não tenha ido à consulta por esse motivo, o problema deve ser abordado com ênfase nas complicações inevitáveis. Em grande parte das vezes, o paciente nega ou minimiza o uso de bebidas alcoólicas. Criar oportunidade para uma conversa franca sobre o assunto, mesmo que seja em outra ocasião, depende fundamentalmente de uma boa relação médico–paciente
- Uso abusivo (bebedores de risco) e dependência química (vício) são duas condições muito próximas e devem ser encaradas com a mesma seriedade. Quanto mais cedo os "bebedores de risco" se reconheçam como tais, mais chance terão de não se tornarem dependentes (ver Capítulo 518, Dependência Química)
- Aproveitar a presença de alterações "orgânicas", como hipertensão arterial, dislipidemia, hepatopatia, para motivar o paciente a encarar o etilismo como doença grave
- Orientar o paciente a procurar os Alcoólicos Anônimos (AA)
- Ver Capítulo 293, Hepatopatia Alcoólica; *Cardiomiopatia Alcoólica*, no Capítulo 174, Cardiomiopatias; Capítulo 285, Pancreatite; e Capítulo 501, Neuropatias Periféricas.

- Estimular a participação em grupos de apoio (Alcoólicos Anônimos).

Evolução e prognóstico

- Doença crônica com frequentes recidivas
- Alcoolismo não tratado adequadamente é progressivo e fatal.

Bibliografia

Cordas, T.; Moreno, R. *Condutas em psiquiatria*, 3ª ed. Lemos Editorial, 1999.

Kaplan, H.; Sadock, B.; Grebb, J. *Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica*, 7ª ed. Artmed, 1997.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Pulcherio, G.; Bicca, C.; Silva, F.A. *Álcool, outras drogas, informação: o que cada profissional precisa saber.* Casa do Psicólogo, 2002.

515 Autismo Infantil

(CID 10: F84.0)

Maria das Graças Nunes Brasil

Introdução

É o transtorno invasivo do desenvolvimento, caracterizado pela presença de desenvolvimento anormal e/ou comprometido, que se manifesta antes da idade de 3 anos com funcionamento anormal nas áreas de interação social e comunicação, associado a comportamento restrito e repetitivo. É também conhecido como autismo de Kanner, e tem predominância no sexo masculino.

Causas e fatores de risco

- Cerca de 10% das crianças autistas apresentam condições clínicas conhecidas. A probabilidade de encontrar uma causa subjacente é maior em crianças com retardamento mental grave ou autismo atípico
- É uma das condições neuropsiquiátricas de maior caráter hereditário. Vários genes estão envolvidos e incluem tanto mutações quanto polimorfismo.

Manifestações clínicas

- Início precoce
- Prejuízo social: o sintoma cardinal é o isolamento
- Prejuízo na comunicação: afeta tanto a linguagem verbal quanto a não verbal
- Repertório notavelmente restrito de atividades e interesses: dificuldades em tolerar mudanças na rotina
- Características associadas: 60 a 70% das crianças autistas são portadoras de retardamento mental
- Na suspeita de autismo, deve-se seguir o seguinte roteiro diagnóstico:
  - História cuidadosa dos fatores hereditários
  - Avaliação neuropsiquiátrica, incluindo estudo do desenvolvimento, exames neurológico, psiquiátrico e físico (pele, coluna, genitais, estigmas físicos), avaliações psicométricas.

Exames complementares

- Teste de audição, exame oftalmológico, cariótipo com protocolo para X-frágil
- Tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética do crânio
- EEG, potenciais evocados
- Pesquisa de infecções congênitas e de erros inatos de metabolismo.

Diagnóstico diferencial

- Esquizofrenia com início na infância
- Retardamento mental com sintomas comportamentais
- Transtorno misto da linguagem receptivo-expressiva
- Surdez congênita ou prejuízo auditivo grave
- Privação psicossocial
- Outras formas de transtornos invasivos do desenvolvimento.

Critérios diagnósticos

- Prejuízo qualitativo na interação social e na comunicação
- Padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses e atividades
- Atraso ou funcionamento anormal em pelo menos uma das seguintes áreas, com início antes dos 3 anos de idade: (1) interação social, (2) linguagem para fins de comunicação social e (3) jogos imaginativos ou simbólicos.

Tratamento

- O tratamento visa a melhor integração escolar, melhor relação com pares e maior chance de manter vida independente quando adulto
- Programas comportamentais consistentes que incluam a participação da família e de uma equipe interdisciplinar com médicos, psicólogos, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais, musicoterapeutas e outros.

Tratamento medicamentoso

- Medicamentos usados em sintomas-alvo, como hiperatividade, auto e heteroagressividade, ansiedade etc.
- Metilfenidato, VO, 5 mg, 2 vezes/dia, 30 min antes do desjejum ou do almoço.

Evolução e prognóstico

- Aproximadamente dois terços dos pacientes autistas permanecem mentalmente retardados com linguagem limitada e comportamentos anormais. A maioria será de adultos institucionalizados
- Têm melhor prognóstico as crianças com QI acima de 60 nos testes psicométricos, as que desenvolvem fala útil antes dos 5 anos de idade, aquelas com sintomatologia menos grave e aquelas que têm educação apropriada precoce.

Atenção

Para melhor prognóstico, o diagnóstico de autismo deve ser precoce (12 a 24 meses), assim como a intervenção terapêutica.

Bibliografia

Assumpção, J.R.F.B. *Psiquiatria da infância e da adolescência*. Livraria Santos e Editora, 1994.

Bolton, P.; Rutter, M. Genetic influences in autism. *International Review of Psychiatry*, 1990; 2:67-80.

Klin, A.; Mercadante, M.T. Autismo e transtornos invasivos do desenvolvimento. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 2006; 28 (Supl.):1-53.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Organização Mundial da Saúde. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10.* Artes Médicas, 1993.

516 Delirium

(CID 10: F05.9)

Cláudio Henrique Teixeira • Graziela Castro Marquez de Moura

Introdução

É a síndrome caracterizada por modificações transitórias do comportamento e do nível de consciência, desorganização do pensamento e distúrbios da concentração e da atenção, desencadeada por um ou mais fatores orgânicos, ambientais e/ou medicamentosos. É também conhecida como estado confusional agudo ou síndrome cerebral aguda.

Apresenta alta prevalência entre idosos hospitalizados e institucionalizados (10 a 30%), podendo chegar a 50% nos idosos imobilizados (fratura de quadril, por exemplo).

De 30 a 70% dos casos passam despercebidos até surgirem complicações.

A mortalidade é alta (aproximadamente 15% em 1 mês).

Fatores de risco

- Idade ≥ 80 anos
- *Delirium* prévio
- Demência (déficit cognitivo)
- Lesão cerebrovascular prévia
- Imobilização
- Deficiência auditiva ou visual
- Restrição física
- Sondas, cateteres e outras intervenções diagnósticas e terapêuticas
- Medicamentos com ação sobre o SNC
- Polifarmácia (mais de três medicamentos)
- Uso abusivo ou abstinência de narcóticos, benzodiazepínicos e bebidas alcoólicas.

Causas

- Endócrinas: hipotireoidismo, hipertireoidismo, hipoparatireoidismo, hiperparatireoidismo, disfunção adrenocortical (doença de Addison, doença de Cushing), feocromocitoma, pan-hipopituitarismo, diabetes, desnutrição grave
- Metabólicas: hipoglicemia, hiperglicemia, hipoxia, hipercapnia, insuficiência hepática, insuficiência renal, febre, hipotermia, desidratação, alteração da concentração de eletrólitos, distúrbios acidobásicos
- Infecções: pielonefrite, infecção das vias respiratórias superiores, pneumonia, infecção do SNC, sepse
- Diminuição do débito cardíaco: hemorragias, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio, arritmias
- Neurovasculares: ataque isquêmico transitório, AVC, hematoma subdural, hemorragia subaracnóidea, tumores cerebrais, hipertensão intracraniana, encefalopatia hipertensiva
- Intoxicação exógena ou abstinência: bebidas alcoólicas, cocaína
- Déficit auditivo e visual
- Imobilidade, impactação fecal, retenção urinária, ambientes não familiares
- Medicamentos: anticolinérgicos, neurolépticos, antidepressivos tricíclicos, corticoides, narcóticos, benzodiazepínicos, sedativos, bloqueadores H_2, analgésicos, digitálicos, antiarrítmicos, antiparkinsonianos,

drogas hipotensoras (metildopa).

Classificação

- *Delirium* hipoativo: predomínio de lentidão, letargia, apatia (pouco reconhecido)
- *Delirium* hiperativo: período de exaltação (fácil diagnóstico)
- *Delirium* misto: combinação dos dois anteriores
- Não classificável: manifestações atípicas (pequeno número de casos).

Manifestações clínicas

- Início abrupto e curso flutuante
- Distúrbios da concentração e da atenção
- Pensamento desorganizado
- Alteração do nível de consciência (hiperalerta, letárgico, estupor, coma)
- Irritabilidade
- Ansiedade
- Apatia
- Rebaixamento do humor
- Alucinações visuais
- Alteração do ciclo vigília–sono
- Apraxia (incapacidade de realizar movimentos voluntários coordenados)
- Disfagia
- Desorientação temporal ou espacial
- Deficiência da memória imediata ou recente e amnésia.

Diagnóstico diferencial

- Demência
- Depressão
- Esquizofrenia
- Psicose funcional.

Exames complementares

Dependem da hipótese diagnóstica.

- Hemograma
- Exame simples de urina
- Ureia/creatinina
- Sódio, potássio, cálcio
- Transaminases (ALT, AST)
- Glicemia de jejum
- TSH
- Gasometria arterial
- ECG
- Radiografia do tórax
- TC ou RM do crânio em casos especiais.

Critérios diagnósticos (DSM-IV)

- Distúrbio da consciência juntamente com habilidade reduzida para focalizar, sustentar ou desviar a atenção
- Mudança na cognição (memória, orientação, linguagem) ou desenvolvimento de um distúrbio cerebral perceptível que não é explicado por demência preexistente ou em desenvolvimento

- Desenvolvimento do transtorno durante um breve período (em geral, horas a dias) e tendência a flutuação durante o dia
- Evidência a partir da história, do exame físico ou de achados laboratoriais de que o transtorno é causado por condição médica, intoxicação medicamentosa ou efeito colateral, síndrome de abstinência, múltiplos fatores
- O *confusion assessment method* (CAM) é um instrumento para auxiliar na detecção precoce de *delirium* em pacientes hospitalizados de alto risco. Deve ser anotado diariamente, fazendo-se um (X) nos itens apresentados, 1 vez/dia, resumindo a observação das últimas 24 horas feita por toda a equipe técnica que acompanhou o paciente (anotações do prontuário e observações). Se o paciente apresentar os itens (1) e (2) e mais o (3) ou o (4), deve-se pensar em *delirium* (Quadro 516.1).

Quadro 516.1 Quadro para aplicação de CAM (*confusion assessment method*).

Manifestações clínicas	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1. Início abrupto e flutuação															
2. Desatenção															
3. Pensamento desorganizado															
4. Alteração do nível de consciência															

Complicações

- Traumatismos
- Acidentes
- Quedas
- Estupor
- Deficiência cognitiva permanente
- Coma
- Morte.

Tratamento

- Identificar os pacientes de alto risco e aplicar o CAM diariamente
- Fazer um inventário medicamentoso detalhado
- Suspender os medicamentos inadequados e/ou reduzir os medicamentos em uso
- Detectar e corrigir déficits sensoriais
- Detectar e corrigir desequilíbrios hidreletrolíticos, deficiência de oxigenação e perfusão
- Detectar e tratar infecções
- Estimular deambulação e mobilidade
- Corrigir alterações do ritmo intestinal e urinário
- Terapia fonoaudiológica
- Fisioterapia para tratamento de apraxias
- Evitar cateteres, sondas e outras intervenções invasivas, se possível
- Explicar adequadamente a rotina hospitalar e auxiliar na orientação temporal e espacial do paciente
- Contenção física: excepcionalmente, em casos graves com risco de vida. Pode causar graves traumatismos, como garroteamento de membros, que leva a amputação e fraturas, e até a morte por asfixia. Só deve ser feita quando falha totalmente a "contenção medicamentosa", usando dispositivos apropriados e sob rigoroso monitoramento visual do paciente

- Correção da causa básica, tratamento de suporte e tratamento sintomático com as drogas a seguir.

Tratamento medicamentoso

- Haloperidol, VO, IV ou IM, 1 a 10 mg/dia; iniciar com 0,5 mg, ou IM, 2,5 mg, e repetir a dose a cada 30 min até controle adequado; ou risperidona, VO, 1 a 6 mg/dia; iniciar com 0,5 a 1 mg, e repetir a dose de acordo com a necessidade; ou olanzapina, VO, 1 mg/dia, dose única; pode-se chegar até a 20 mg/dia; ou quetiapina, VO, 25 mg até 2 vezes/dia; ou trazodona (principalmente na insônia, se as outros medicamentos não funcionarem); ou lorazepam, VO, 1 a 2 mg/h nas abstinências alcoólicas e por benzodiazepínicos
- Alguns estudos mostram o benefício do uso de anticolinesterásicos.

Prevenção

- Estímulos de orientação espacial e temporal
- Estímulos ambientais adequados
- Higiene do sono
- Luzes de auxílio durante a noite
- Ambiente familiar
- Correção de deficiência auditiva e visual
- Alimentação e hidratação adequadas
- Explicação da rotina hospitalar ou institucional
- Intervenção psicoeducacional
- Terapia comportamental, terapia ocupacional, atividades lúdicas
- Não há evidência para o uso profilático de drogas.

Evolução e prognóstico

- Regressão do quadro com tratamento adequado da causa básica
- Pode evoluir para estupor e coma
- Alto risco de vida (± 15% de mortalidade).

Bibliografia

Forlenza, O.V. *Psiquiatria geriátrica: do diagnóstico precoce à reabilitação*. Atheneu, 2007.

Freitas, E.V. *et al. Tratado de geriatria e gerontologia*. Guanabara Koogan, 2006.

Hazzard, W.R. *et al. Principles of geriatric medicine and gerontology*, International Edition. McGraw-Hill, 2001.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Tierney Jr., L.M.; McPhee, S.J.; Papabakis, M.A. *Current medical diagnosis & treatment*. Appleton & Lange, 2002.

517 Demência

(CID 10: F00-F03)

José Reinaldo do Amaral

Introdução

É o transtorno deficitário crônico, adquirido, tardio e "irreversível" da atividade psíquica, principalmente das funções cognitivas, primariamente do juízo, da memória e da orientação.

Os principais dados anatomo-histopatológicos são atrofia cortical e/ou subcortical, localizada ou generalizada; placas amiloides neuríticas, lesões neurofibrilares, inicialmente em hipocampo (corno de Ammon), com posterior difusão por todo o córtex, na doença de Alzheimer; gliose, inclusões interneuronais esféricas argirófilas e balonizações neuronais, na doença de Pick; espongiose do córtex, na doença de Creutzfeldt-Jakob.

Classificação

Demências primárias. Decorrentes de atrofia cortical pura, autóctone, primitiva. Formas clínicas: doenças de Alzheimer, de Pick, de Creutzfeldt-Jakob, de Huntington, de Parkinson. A demência na doença de Alzheimer corresponde a cerca de 50% dos pacientes (ver Capítulos 484, Doença de Alzheimer, 486, Doença de Parkinson, e 485, Doença de Creutzfeldt-Jakob).

Demências vasculares. Demência vascular subcortical (encefalopatia de Binswanger) por degenerescência cerebral decorrente de acometimento de artérias intracranianas, com história de ataques isquêmicos com breve alteração de consciência, paresias fugazes ou perda da visão. Demência por multi-infartos (Hachinski), por ataques decorrentes de êmbolos múltiplos originados nas artérias extracranianas e no coração, com início abrupto e sintomas neurológicos focais.

Demências secundárias. Incluem a demência na AIDS, demência da paralisia geral progressiva, demência no envenenamento por monóxido de carbono, demência epiléptica, demência alcoólica e hidrocefalia a pressão intermitente. Síndrome de Hakim-Adams (ver Capítulo 514, Alcoolismo).

Fatores de risco

- Aumento progressivo da incidência após os 65 anos
- Mais frequente no sexo feminino, particularmente na doença de Alzheimer
- Antecedentes familiares nas demências primárias
- Presença de doença arterial coronariana e cardiomiopatia
- Enfermidades crônicas, trabalhos estafantes, hábitos deletérios (uso de drogas, alimentação inadequada, anonimato social).

Manifestações clínicas

- Perturbação do processo ideativo-associativo, da memória e da orientação
- Inicialmente são mais evidentes pequenas falhas de memória e desorientações (perder-se em ambientes conhecidos, por exemplo). Seguem-se, então, alterações comportamentais e, finalmente, incapacidade de autocuidado
- Dissolução das estruturas intelectivas, com pensamento pobre, dificuldade de compreensão, perseveração, monoideísmo, hipoprosexia
- Dissolução das estruturas afetivo-volitivas, com labilidade emocional, incontinência afetiva e

hipersugestionabilidade
- Depressão, ideação paranoide.

Diagnóstico diferencial

- Pseudodemência depressiva
- Transtornos mentais orgânicos
- Estados de funcionamento cognitivo decorrentes de ambiente social empobrecido e educação limitada
- Retardamento mental leve ou moderado
- Transtornos iatrogênicos (medicamentos).

Exames complementares

Após a avaliação do estado mental (por miniexame de estado mental, na maioria dos casos) e da avaliação neuropsicológica (necessária nos estágios precoces e nos casos atípicos), TC e RM também podem ser solicitadas.

- TC e RM: além da evidência de atrofia cerebral, podem mostrar dilatação dos cornos ventriculares frontais na doença de Huntington, múltiplas zonas de hipodensidade nas demências vasculares e hidrocefalia sem atrofia associada, com hipodensidade periventricular na síndrome de Hakim-Adams.

Tratamento

- Cuidados gerais
- Educação e apoio aos familiares ou cuidadores do paciente.

Tratamento medicamentoso

- Uso de inibidores da colinesterase (tacrina, rivastigmina, donepezil, galantamina), podendo ser associado a bloqueador de receptores NMDA (memantina) nas demências primárias
- Medicamentos sintomáticos nos casos de agitação psicomotora, distúrbios comportamentais, depressão, manifestações paranoides.

Evolução e prognóstico

- Evolução progressiva, com crescente comprometimento cognitivo
- Paciente pode cometer delitos de diferentes tipos, como perversões sexuais, depravações éticas, luxúrias especulativas e improdutivas. Delinquência por indução pode ocorrer, porém com planejamento falho
- Atentados contra pessoas são infrequentes.

Demência por Hidrocefalia de Pressão Normal

(CID 10: G91.2)

César Noronha Raffin • Ronaldo G. Fonseca • Sebastião Eurico de Melo-Souza

Introdução

É a demência acompanhada de distúrbio da marcha e descontrole esfincteriano, com pressão do líquido cefalorraquidiano normal. É importante reconhecer esse tipo de demência pela possibilidade de ser tratada com derivação do liquor.

Causas

- Etiologia desconhecida em 60% dos casos
- Em 40% dos casos, está relacionada com hemorragia subaracnóidea, trauma cranioencefálico, meningites,

neurocisticercose e meningioma da foice.

Manifestações clínicas

- Manifestações clínicas de demência
- Alteração da marcha
- Urgência ou incontinência urinária
- Hiper-reflexia
- Paraparesia espástica, com presença do sinal de Babinski e reflexos palmomentoniano, de sucção e de preensão.

Diagnóstico diferencial

- Demência primária (doença de Alzheimer)
- Demência vascular
- Tumores
- Infartos cerebrais
- Hematoma subdural crônico
- Infecções meningoencefálicas
- Encefalopatias metabólicas.

Exames complementares

- Exame do liquor: fundamental para a medida da pressão e o diagnóstico das infecções meníngeas (não esquecer que o aumento da pressão pode ser intermitente)
- TC: evidencia a hidrocefalia e pode afastar outras causas de demência
- RM: propicia detalhes das lesões subcorticais e da fossa posterior.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame de liquor + TC e/ou RM
- A retirada de líquido cefalorraquidiano pode determinar melhora transitória do quadro clínico (*Tap Test* – TT), fundamental para decisão terapêutica.

Tratamento

- Derivação ventriculoperitoneal
- Longo tempo de doença e baixo nível cognitivo relacionam-se com pobre resposta à derivação ventriculoperitoneal
- Tratamento sintomático semelhante ao da demência vascular.

Prevenção

Não há prevenção.

Evolução e prognóstico

- A maioria dos pacientes (cerca de 80%) obtém melhora com derivação
- Cerca de 20% dos pacientes sofrem deterioração progressiva ou ficam inalterados.

Atenção

O diagnóstico precoce é fundamental para indicação da derivação ventriculoperitoneal antes que a doença se torne irreversível.

Demência Vascular

(CID 10: F01)

César Noronha Raffin • Ronaldo G. Fonseca • Sebastião Eurico de Melo-Souza

Introdução

É a demência decorrente de lesões vasculares cerebrais. A incidência é de 6 a 10 casos por 100.000 habitantes, com prevalência de 1,2 a 4,2% acima dos 65 anos de idade.

Classificação

- Demência por infarto único estratégico
- Demência por multi-infartos
- Encefalopatia arteriosclerótica subcortical
- Demência por hipoperfusão
- Demência por lesões hemorrágicas.

Causas e fatores de risco

- Hereditariedade
- Hipertensão arterial
- Doença aterosclerótica
- Tabagismo
- Diabetes
- Dislipidemias
- Uso abusivo de bebidas alcoólicas e drogas ilícitas.

Manifestações clínicas

Demência por infarto único estratégico

- As manifestações clínicas dependem da localização da lesão. Lesão no *girus angularis* pode simular a doença de Alzheimer
- Alteração da memória acompanhada de palavra fluente, parafasia, agrafia, alexia, acalculia, desorientação esquerda–direita, agnosia digital e distúrbios construtivos
- O comprometimento da artéria cerebral média direita, com infarto do giro frontal médio, giro temporal médio ou lóbulo parietal inferior, pode causar agitação e agressividade
- A lesão localizada no lobo frontal pode destruir o córtex medial e orbital, ocasionando apatia, indiferença, perda da autocrítica e distúrbios emocionais
- Na lesão da artéria cerebral posterior, surge distúrbio do comportamento pela disfunção occipital, mediotemporal, mesencefálica e talâmica. Podem ocorrer alterações e alucinações visuais
- Distúrbios bilaterais podem ocasionar agnosia visual ou amaurose cortical
- Infarto talâmico, mesmo quando unilateral, acompanha-se de distúrbio da atenção, memória, linguagem e pensamento abstrato
- Nas lesões à esquerda, observam-se afasia da palavra fluente e parafásica, anomia, com repetição intacta, mas com marcada flutuação do desempenho
- Lesões à direita podem simular síndrome do lobo parietal.

Demência por multi-infartos

- Sucedem-se vários episódios no decorrer dos anos, manifestados por hemiparesia, hemianopsia, afasia, confusão mental, diplopia, disartria, distúrbio sensitivo e tonturas. Surgem, também, distúrbios esfincterianos, com incontinência urinária

- Pacientes com infartos corticais apresentam afasia, apraxia, amnésia e distúrbios visuoespaciais (Figura 517.1).

Encefalopatia arteriosclerótica subcortical (rara)

- Início gradual com progressiva deterioração mental (apatia, bradipsiquismo), disfunção neurológica focal e quedas frequentes. O paciente apresenta-se disártrico, anímico e passa a andar com passos curtos (marcha de passos miúdos). A maioria dos pacientes tem infartos cerebrais múltiplos em ambos os hemisférios cerebrais. A demência se agrava à medida que as estruturas límbicas vão sendo comprometidas
- Anormalidades periventriculares, ao nível da substância branca, caracterizam-se por uma baixa atenuação na neuroimagem e são denominadas leucoaraiose. Podem se estender ao córtex, mas a cápsula interna e a substância branca infratentorial não costumam ser afetadas
- Sobrevida média de 5 anos após o início dos sintomas.

Diagnóstico diferencial

- Demência primária (doença de Alzheimer)
- Tumores cerebrais
- Hidrocefalia de pressão normal
- Hematoma subdural crônico
- Infecções meningoencefálicas
- Encefalopatias metabólicas.

Exames complementares

Após o miniexame do estado mental, que deve ser realizado em todo paciente com suspeita de demência, pode-se pedir também:

- TC do crânio: útil para diferenciar demência vascular da de outras etiologias (tumores, hematomas, hidrocefalia de pressão normal e atrofia cerebral)
- RM: permite a avaliação de lesões profundas e da fossa posterior
- Exame do líquido cefalorraquidiano: importante quando se suspeita de processo infeccioso, angiites ou infiltração neoplásica. Indispensável no diagnóstico diferencial da hidrocefalia de pressão normal
- Exames laboratoriais: para investigar demência de causa metabólica
- Ecodoppler vascular: pode detectar placas e estenoses das artérias carótidas
- Angiografia por cateterismo: padrão-ouro para estudo vascular nas doenças vasculares cerebrais.

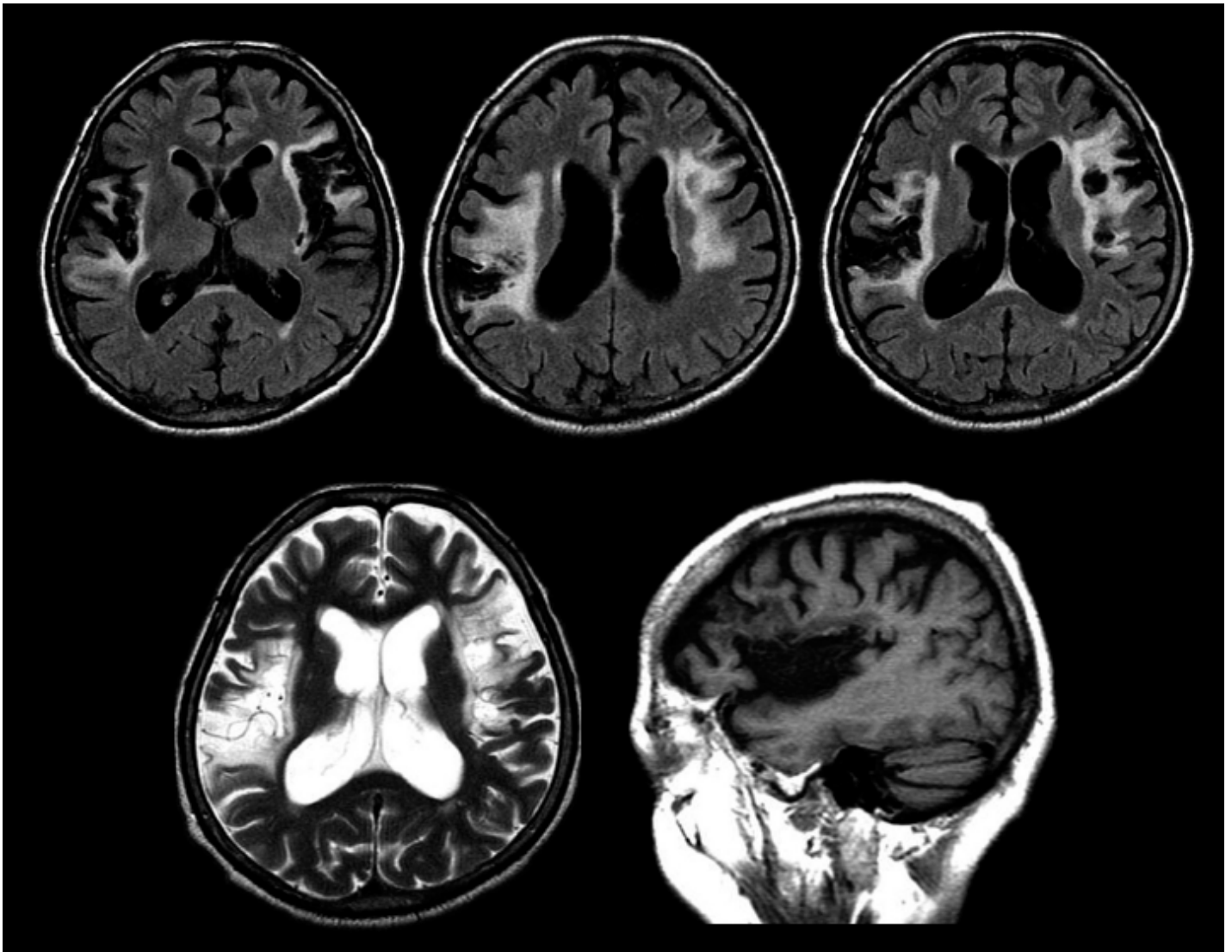



Figura 517.1 Quadro demencial e antecedente de múltiplos acidentes vasculares cerebrais (AVC). Áreas de encefalomalacia comprometendo a região da ínsula e opérculos frontoparietais bilateralmente, compatíveis com sequela de insulto vascular isquêmico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + TC e/ou RM.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Prevenção de novos episódios: antiagregantes plaquetários (ácido acetilsalicílico, clopidogrel)
- Delírios/alucinações: haloperidol, VO, 0,5 a 5 mg/dia; ou tioridazina, VO, 25 a 100 mg/dia; ou clozapina, VO, 25 a 150 mg/dia; ou olanzapina, VO, 2,5 a 10 mg/dia; ou risperidona, VO, 0,5 a 3 mg/dia
- Ansiedade/depressão: nortriptilina, VO, 10 a 75 mg/dia; ou fluoxetina, VO, 10 a 40 mg/dia; ou paroxetina, VO, 10 a 30 mg/dia; ou sertralina, VO, 50 a 200 mg/dia; ou citalopram, VO, 20 mg/dia; ou trazodona, VO, 150 mg/dia; ou venlafaxina, VO, 75 a 150 mg/dia; ou moclobemida, VO, 150 a 450 mg/dia
- Ansiedade: benzodiazepínicos (costumam ser eficazes apenas por períodos curtos); ou buspirona, VO, 15 a 30 mg/dia
- Apatia: bromocriptina, VO, 1,25 a 2,5 mg/dia, aumentando-se de 15/15 dias até 10 a 20 mg/dia; ou tioridazina, VO, 150 a 300 mg/dia; ou metilfenidato, VO, 1,25 a 20 mg/dia; ou pemolina, VO, 37,5 a 75 mg/dia
- Distúrbios do ciclo sono-vigília: lorazepam, VO, 0,5 a 2 mg/dia; ou zolpidem, VO, 5 a 10 mg/dia; ou prometazina, VO, 25 a 50 mg/dia; ou tioridazina, VO, 4 a 10 mg/dia; ou nortriptilina, VO, 75 a 100 mg/dia; ou trazodona, VO, 150 mg/dia.

Tratamento cirúrgico

- Endarterectomia carotídea em obstruções superiores a 70% do lúmen arterial.

Prevenção

- Controle da hipertensão arterial e das dislipidemias; anticoagulantes em pacientes com fibrilação atrial (ver *Fibrilação Atrial*, no Capítulo 173, Arritmias)
- Uso racional de drogas psiquiátricas e adequada estruturação do ambiente.

Bibliografia

Almeida, A.F.C.; Laks, J.; Rozenthal, M. *et al*. Agitação no idoso: aspectos neuropsiquiátricos. *Rev. Bras. Neurol.*, 1997; 33(6):277-284.

Corey-Bloom, J. The diagnosis and evaluation of dementia. *In*: Dementia Update. American Academy of Neurology, 48th ed. *Annual Meeting* (San Francisco), 1996; 441:1-19.

Damasceno, B.P.; Carelli, E.F.; Honorato, D.C.; Facure, J.J. The predictive value of cerebrospinal fluid Tap-test in normal pressure hydrocephalus. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 1997; 55(2):179-185.

Engelhardt, E.; Laks, J.; Rozenthal, M. *et al*. Demências degenerativas com manifestações subcorticais. *Rev. Bras. Neurol.*, 1998; 34(2):59-65.

Forlenza, O.V.; Almeida, O.P. *Depressão e demência no idoso: tratamento psicológico e farmacológico*. Lemos, 1997.

Kokmen, E.; Whismant, J.P.; O'Fallon, W.M. *et al*. Dementia after ischemic stroke: a population-based study in Rochester, Minnesota (1960-1984). *Neurology*, 1996; 46:154-159.

Maciel Jr., J.A. Demência vascular. *In*: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Portella Nunes, E.; Romildo Bueno, J.; Nardi, A.E. *Psiquiatria e saúde mental*. Atheneu, 1996.

518 Dependência Química

(CID 10: F10-F19)

Maria Amélia Dias Pereira • Rodolfo Nunes Campos

Introdução

É a síndrome constituída por fenômenos fisiológicos, comportamentais e cognitivos, cuja característica fundamental é o fato de o uso de uma substância ou classe de substâncias tornar-se prioritário em relação a outros comportamentos que antes tinham maior importância para a pessoa.

Não há fronteiras nítidas entre uso, uso abusivo e dependência de substâncias que modificam o estado mental.

Cerca de 7% da população são dependentes de outras drogas que não o álcool, e 25% deles são tabagistas (dependentes da nicotina); 90% dos dependentes químicos são tabagistas (ver Capítulos 167, Tabagismo, e 514, Alcoolismo).

A iniciação no uso de drogas é mais frequente entre 15 e 18 anos de idade, com predomínio de homens (5:1).

Aproximadamente 70% dos dependentes de drogas apresentam algum outro transtorno psiquiátrico.

Causas e fatores de risco

- Pessoas emocionalmente desajustadas que procuram alívio da sensação de tensão, ansiedade e inadaptação
- Fixação libidinal na fase oral e distúrbio no desenvolvimento afetivo (interpretação psicanalítica)
- Na dependência de benzodiazepínicos, a prescrição médica indiscriminada, muitas vezes mal indicada, é a causa da maioria dos casos
- Família desestruturada: pais envolvidos com o uso de drogas (lícitas ou ilícitas), com atitudes de inconsistência e egocentrismo
- Transtorno de personalidade, transtorno de ansiedade (principalmente pânico e fobia social), transtorno depressivo.

Classificação das substâncias (fármacos e drogas ilícitas)

- Depressoras do sistema nervoso central (SNC)
- Estimulantes do SNC
- Perturbadoras do SNC.

Manifestações clínicas e complicações

Substâncias depressoras do SNC

- Barbitúricos, benzodiazepínicos, opiáceos, solventes orgânicos (inalantes), álcool (ver Capítulo 514, Alcoolismo)
- Solventes orgânicos (inalantes): hiperemia conjuntival, fotofobia, diplopia, zumbidos, irritação das mucosas do nariz e boca, tosse. Podem ocorrer náuseas, vômitos, diarreia, arritmias, dor torácica, dor muscular e articular
  - Intoxicação: depressão respiratória e arritmias cardíacas, com perda de consciência. Eventualmente, convulsões. Risco de morte súbita
  - Abstinência: não há síndrome de abstinência descrita para esse grupo
  - Complicações: redução da memória, cansaço, cefaleia, confusão mental, incoordenação motora, arritmias cardíacas, hepatite, insuficiência renal, anemia aplásica, miastenia, insuficiência respiratória, alterações gastrintestinais, neuropatia periférica

- Benzodiazepínicos: sonolência, sedação e relaxamento muscular. Redução da memória e do desempenho psicomotor
  - Intoxicação: sedação acentuada, arritmias cardíacas, depressão respiratória
  - Abstinência: após 12 a 16 horas da última dose, ocorrem ansiedade, tremores, fraqueza, náuseas, vômitos, câibras, hipertensão arterial, hiper-reflexia. Após 24 horas, há ocorrência de fraqueza, tremores, hiper-reflexia, desejo intenso da droga e, eventualmente, convulsões e delírio. Nas 24 e 72 horas seguintes, há a intensificação máxima dos sintomas, que, depois, desaparecem gradualmente. Durante os 6 meses seguintes, ainda pode haver ansiedade e distúrbios do sono
  - Complicações: insuficiência respiratória em pacientes com DPOC, perturbações de memória, diminuição do desempenho psicomotor, comportamento agressivo e depressão
- Opiáceos: analgesia, sonolência, alterações do humor e, em doses mais altas, depressão do SNC e da atividade cardíaca. Quando a droga é utilizada por via intravenosa, causa sensação imediata no baixo-ventre semelhante ao orgasmo, rubor na pele e sensações de flutuação e euforia. Provocam bradipneia, bradicardia, hipotensão arterial, obstipação intestinal, supressão da tosse, miose, tremor e confusão mental
  - Intoxicação: depressão respiratória, cianose, miose, edema pulmonar, arritmias cardíacas e convulsões. A morte pode ocorrer por uma combinação de depressão respiratória e edema pulmonar e/ou cerebral
  - Abstinência: 4 a 12 horas depois da última dose, ocorrem desejo intenso pela droga, lacrimejamento, coriza, bocejos, sudorese, sono agitado, midríase, fraqueza, irritabilidade, tremores, insônia, alterações gastrintestinais (cólicas e diarreia), calafrios, rubor e câibras, aumento de pressão arterial
  - Sintomas começam a diminuir 7 a 10 dias depois.

Substâncias estimulantes do SNC

- Cocaína, anfetaminas, drogas anfetaminoides (anorexígenas), nicotina (ver Capítulo 167, Tabagismo): sensação de bem-estar, euforia, aumento da autoconfiança, hiperatividade, desinibição, abolição da fome e da sensação de cansaço. Ansiedade, irritabilidade, apreensão e desconfiança. Alucinações auditivas ameaçadoras; alucinações táteis, ataques de pânico típicos. Taquicardia, aumento da pressão arterial, hipertermia, midríase, tremor de extremidades
  - Abstinência: letargia, apatia, tremor, aumento do apetite, hipersonia, irritabilidade, com polarização depressiva do humor (quadro chamado *crash* na linguagem dos dependentes)
  - Complicações: agitação psicomotora, risco de suicídio
- Anorexígenos: insônia, agitação, ansiedade e depressão
  - Complicações: convulsões tônico-clônicas, arritmias cardíacas, infecções, queimaduras nas mãos, boca e vias respiratórias superiores devido à alta temperatura necessária para a liberação da cocaína dos cristais (*crack*).

Substâncias perturbadoras do SNC

- Ácido lisérgico (LSD), *ecstasy*, maconha e derivados, anticolinérgicos (naturais e semissintéticos)
- Maconha e haxixe: taquicardia, hiperemia das conjuntivas, boca seca e tremor das mãos, incoordenação motora e diminuição da força muscular
  - Intoxicação: ideação paranoide, estados psicóticos transitórios
  - Abstinência: não há síndrome definida para essas drogas
  - Complicações: maior incidência de infecção das vias respiratórias superiores, diminuição da capacidade pulmonar, aumento da incidência de câncer, diminuição da produção de espermatozoides, alteração da memória de fixação, "síndrome amotivacional" (desinteresse pelas atividades do cotidiano).

Diagnóstico diferencial

- Transtorno de ansiedade, principalmente do pânico, e fobia social
- Transtorno de personalidade
- Transtorno depressivo
- Diferenciar sintomas da intoxicação aguda e crônica, que variam conforme a substância psicoativa usada, dos sintomas de abstinência, que podem mascarar comorbidades.

Exames complementares

- Testes laboratoriais para determinar níveis sérico e urinário das substâncias psicoativas
- As análises toxicológicas para detectar o uso de substâncias psicoativas podem ser úteis em determinadas situações (clínicas ou periciais). A amostra preferencial é a urina, pois a coleta é mais simples e as substâncias psicoativas e seus metabólitos se encontram em concentrações mais altas e por mais tempo do que no sangue. Resultado positivo comprova apenas o uso recente, mas não determina quantidade utilizada, frequência do uso nem sinais de intoxicação
- Outros exames podem ser necessários para avaliar comprometimento dos rins, fígado e sistema cardiovascular.

Tratamento

Não existe um único tratamento que seja eficaz para todos os dependentes químicos. É necessário individualizar o tratamento tendo em vista as características do paciente e o tipo de substância.

- Deve ser voluntário (tratamento compulsório somente quando o paciente corre risco iminente de vida ou se encontra incapaz de controlar seus próprios atos)
- Os familiares devem estar envolvidos
- Internação, em alguns casos, para iniciar o tratamento, promover a abstinência e tratar as complicações.

Tratamento medicamentoso

- Depende do tipo de droga e comorbidade com outros transtornos psiquiátricos
- Medidas de suporte clínico são sempre indicadas, considerando o estágio de uso (intoxicação ou abstinência) e o tipo de droga (depressora, estimulante ou perturbadora).

Evolução e prognóstico

- O uso de drogas não causa dependência obrigatoriamente, mas o consumo pode escapar ao controle, passando a constituir um problema que culmina em dependência grave
- Evolução crônica
- Prognóstico reservado, dependendo mais da vontade do paciente de deixar as drogas do que das propostas terapêuticas disponíveis.

Atenção

- Todos os pacientes dependentes de droga necessitam de avaliação psiquiátrica
- O paciente precisa de aceitação por parte da família e do médico
- Os profissionais envolvidos no tratamento devem acreditar na possível recuperação e não desanimar com as recaídas que são frequentes
- Participação em grupos de autoajuda (AA, NA) deve ser estimulada
- Sinais de advertência em crianças e adolescentes: problemas de comportamento na hora das refeições ou na escola, perturbações na conduta e falta de autoconfiança, egocentrismo e tendências desestruturadas
- Os pacientes dependentes de substâncias químicas costumam ser chamados de "adictos", o que atenua o estigma que os acompanha.

Bibliografia

Cordas, T.A.; Moreno, R.A. *Condutas em psiquiatria*, 3ª ed. Lemos Editorial, 1999.

Kaplan, H.I.; Sadosk, B.J.; Greb, J.A. *Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica*, 7ª ed. Artmed, 1997.

Pucherio, G.; Bicca, C.; Silva, F.A. *Álcool e outras drogas: o que cada profissional precisa saber*. Casa do Psicólogo, 2002.

519 Esquizofrenia

(CID 10: F20)

José Reinaldo do Amaral

Introdução

É o transtorno mental crônico de natureza psicótica, que surge entre a adolescência e o início da vida adulta, com evolução grave, e que leva à invalidez parcial ou completa e deixa o paciente na dependência de familiares e da sociedade.

A prevalência é de 1% na população mundial, sem que haja diferenças regionais ou nacionais.

O início é mais precoce, e a evolução, mais grave no homem.

A taxa de suicídio é em torno de 10% (ver Capítulo 521, Suicídio).

Causas e fatores de risco

- Fator genético é necessário, mas não suficiente, sendo-lhe imputado cerca de 70% de participação na determinação desse transtorno
- Os 30% restantes cabem a fatores ambientais (privação nutricional pré-natal, exposição pré-natal a viroses, anoxia do recém-nascido)
- Fatores psicossociais não parecem ser importantes na determinação do transtorno esquizofrênico, mas interferem na sua eclosão ou nas recaídas
- História familiar positiva e constituição leptossomático-esquizotímica.

Manifestações clínicas

- Síndrome de pobreza psicomotora: pobreza do discurso, diminuição dos movimentos espontâneos e retraimento ou pobreza afetiva
- Síndrome de desorganização: afeto inapropriado, pobreza do conteúdo do discurso e transtornos formais do pensamento
- Síndrome de distorção da realidade: delírios e alucinações; ideias de perseguição.

Diagnóstico diferencial

- Transtornos mentais orgânicos (traumatismo cranioencefálico, infecções, tumores, distúrbios metabólicos e endócrinos, distúrbios vasculares)
- Transtornos decorrentes do uso de substâncias psicoativas (ocorre na vigência do uso ou na abstinência)
- Transtornos delirantes persistentes, frequentemente associados a eventos estressantes.

Exames complementares

- Não há nenhum exame complementar capaz de confirmar o diagnóstico
- TC e RM podem ser úteis no diagnóstico diferencial.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- O diagnóstico e a intervenção precoces são fundamentais
- A hospitalização deve ficar restrita aos períodos em que há impossibilidade de convívio sociofamiliar
- A família deve ser capaz de identificar sinais de reagudização e efeitos colaterais dos medicamentos comprometedores do convívio com o paciente
- Treinamento de habilidades da vida diária e terapia ocupacional, para que o paciente assuma um papel social.

Tratamento medicamentoso

- Medicamentos antipsicóticos controlam as manifestações clínicas agudas, possibilitando a permanência do paciente na comunidade e prevenindo recaídas
- Haloperidol, VO, 10 mg/dia; ou olanzapina, VO, 10 mg/dia. Duração do tratamento: 2 anos após a 1ª crise, 5 anos após a 2ª crise e indefinidamente após a 3ª crise
- Esquizofrenia refratária: clozapina, VO, com aumento progressivo até atingir 300 a 600 mg/dia
- Paciente estabilizado, que recusa medicação oral: antipsicóticos de ação prolongada (haloperidol decanoato, IM, 50 mg a cada 30 dias; ou risperidona "consta", IM, 25 mg a cada 15 dias)
- Paciente agitado, com comportamento violento ou acentuadamente desorganizado: haloperidol, IM, 5 mg a cada 12 horas, associado ao esquema VO, até controle da sintomatologia aguda.

Evolução e prognóstico

- Evolução crônica, com períodos de melhora e reagudizações
- Deterioração progressiva da personalidade, com importante isolamento social, redução da energia de vontade e das ambições
- Déficits cognitivos podem surgir com o passar do tempo, com tendência à redução das manifestações clínicas iniciais
- Agressividade, mais frequentemente autodirigida do que dirigida a outras pessoas
- Risco de suicídio, mesmo sem intenção previamente manifesta.

Atenção

- Uma característica do paciente esquizofrênico é a baixa adesão ao tratamento, em virtude da incompreensão da natureza doentia dos sintomas psicóticos
- Discinesia tardia é um efeito colateral frequentemente irreversível dos antipsicóticos.

Bibliografia

Lenzenweger, M.F.; Dworkin, R.H. (ed.). *Origins and development of schizophrenia*. American Psychological Association, 1998.
Portella Nunes, E.; Romildo Bueno, J.; Nardi, A.E. *Psiquiatria e saúde mental*. Atheneu, 1996.
Shirakawa, I.; Chaves, A.C.; Mari, J.J. (ed.). *O desafio da esquizofrenia*. Lemos Editorial, 2001.
Yudofsky, S.C.; Hales, R.E. *Compêndio de neuropsiquiatria*. Artes Médicas, 1996.

520 Neuroses

(CID 10: F40)

Paulo Verlaine Borges de Azevedo

Introdução

Para William Cullen, as "neuroses" designavam amplamente as enfermidades do sistema nervoso desde a época do médico inglês Thomas Willis (1621–1975). O seu significado modificou-se, lentamente, para designar o grupo de doenças nervosas que não apresentavam uma base anatômica demonstrável. Essas doenças eram também chamadas de "funcionais", já que as condições que afetavam o funcionamento do sistema nervoso permaneciam obscuras.

As doenças funcionais são assim designadas apenas até que as suas bases anatômicas sejam reveladas. As neuroses são, portanto, entidades transitórias que tendem a ser abandonadas à medida que os seus fundamentos anatômicos são demonstrados. As epilepsias, até o final do século 19, eram tidas como neuroses, até que argumentos convincentes das bases anatômicas foram descobertos.

Seguindo tais preceitos, o grupo das neuroses da CID 9 (OMS, 1977) foi amplamente revisto na CID 10 (OMS, 1992) (Quadro 520.1). Por exemplo, a neurose obsessivo-compulsiva tornou-se o transtorno obsessivo-compulsivo, cujas bases anatômicas, de tão bem-estabelecidas, possibilitam intervenção neurocirúrgica quando os tratamentos clínicos falham.

Para saber mais

Ansiedade normal e patológica

Os transtornos de ansiedade são os problemas de saúde mental que melhor representam, atualmente, a maioria das situações que eram reconhecidas como neuroses. São os problemas mentais mais comuns no mundo, geralmente de curso crônico, associados a significativa disfunção e sofrimento e uso dos serviços de atenção primária à saúde. A prevalência atual dos transtornos de ansiedade no mundo é de 7,3% (IC 95% 4,8-10,9%).

Manifestações clínicas

A ansiedade é uma vivência psicologicamente normal em todo ser humano. Consiste em sensações de apreensão e/ou medo que têm por função básica preparar o sujeito para lidar positivamente com situações normais e cotidianas. A partir do momento em que ocorre de forma imotivada, ou desproporcionalmente ao seu fator causador, essa ansiedade torna-se um transtorno. Para se configurar como um transtorno, deve causar sofrimento importante e afetar o funcionamento do sujeito (social, acadêmico, profissional).

Quadro 520.1 Transtornos neuróticos relacionados com o estresse na CID 9 e a partir da CID 10.

Classificação das neuroses até a CID 9	Denominações correspondentes a partir da CID 10
Neurose de ansiedade	Transtorno de ansiedade generalizada Agorafobia
Neurose fóbica	Fobias sociais Fobias específicas

Neurose obsessivo-compulsiva	Transtorno obsessivo-compulsivo
Neurose histérica	Transtornos dissociativos ou conversivos
Neurose hipocondríaca	Transtorno hipocondríaco
Neurose depressiva	Distimia
Neurastenia	Neurastenia

Tratamento

- Psicoterapia, eminentemente cognitivo-comportamental.

Tratamento medicamentoso

- Antidepressivos, eminentemente ISRS.

Bibliografia

Baxter A.J.; Scott, K.M.; Vos, T.; Whiteford, H.A. Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression. *Psychological Medicine*, 2013; 43(5):897-910.

Fergus, T.A. Health-related dysfunctional beliefs and health anxiety: further evidence of cognitive specificity. *Journal of Clinical Psychology*, 2013.

Grupe, D.W.; Nitschke, J.B. Uncertainty and anticipation in anxiety: an integrated neurobiological and psychological perspective. *Nature Reviews Neuroscience*, 2013; 14(7):488-501.

Koppe, S. Neurosis: aspects of its conceptual development in the nineteenth century. *History of Psychiatry*, 2009; 20(77 Pt 1):27-46.

Roy-Byrne, P.; Craske, M.G.; Sullivan, G. *et al*. Delivery of evidence-based treatment for multiple anxiety disorders in primary care: a randomized controlled trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 2010; 303(19):1921-1928.

521 Suicídio

(CID 10: Z91.5)

Geraldo Francisco do Amaral • Célia Maria Ferreira da Silva Teixeira

Introdução

O suicídio, considerado um problema de saúde pública pela Organização Mundial da Saúde, refere-se à morte autoinfligida e intencional. A tentativa de suicídio refere-se a atos potencialmente letais que não resultam em morte, mas que devem ser valorizados para que medidas preventivas possam ser tomadas.

Nos países de cultura ocidental, o suicídio encontra-se entre as três principais causas de morte em jovens com idade entre 15 e 24 anos. Existe uma relação entre elevados índices de suicídio no período da adolescência e aumento da incidência de enfermidades mentais, que incluem transtornos do humor (depressão, hipomania e mania ou estados mistos), em especial quando vêm acompanhados por uso abusivo de álcool ou outras substâncias.

Atenção

O suicídio deve ser considerado como emergência médica, e é uma das maiores causas de mortalidade no mundo; resulta da interação de diversos fatores. Estudos têm identificado a existência de fatores de risco. Entre eles, destacam-se tentativas prévias de suicídio, fatores genéticos, história familiar de suicídio, sexo masculino e presença de transtornos psiquiátricos. Entre todos esses fatores, a morbidade psiquiátrica é um dos mais importantes, com destaque para depressão maior.

Os grupos de alto risco para suicídio encontram-se entre os idosos e os jovens. Atos suicidas em idosos têm maior probabilidade de serem letais.

Sintomas psiquiátricos com risco mais elevado de suicídio em adolescentes são similares aos encontrados em adultos: desesperança, irritabilidade, agitação, impulsividade. Associam-se fatores como baixa autoestima e pouca autoconfiança.

Embora os homens se encontrem em grupo maior de risco de suicídio, há fatores de risco exclusivos das mulheres, tais como abuso por parte do parceiro; expectativas socioculturais e familiares quanto ao papel da mulher na família ou na sociedade; depressão pós-parto.

Os métodos utilizados por mulheres nas tentativas de suicídio são medicamentos e substâncias não especificadas (48%), pesticidas e produtos químicos (25%), enquanto os homens fizeram tentativas mediante o uso de armas de fogo (7,6%) e armas brancas (9,7%).

Constata-se subnotificação dos casos de suicídio em todo o mundo. Isso se deve à deficiência no sistema de notificação e informação em saúde, aliada ao despreparo dos profissionais da área.

Causas e fatores de risco

- Associação de doença mental com circunstâncias familiares e sociais desfavoráveis
- A maioria dos pacientes tem alguma doença mental nem sempre diagnosticada e/ou valorizada
- História familiar de suicídio
- História de tentativa de suicídio
- Transtornos do humor (depressão importante, bipolar), alcoolismo, uso abusivo de substâncias químicas, esquizofrenia, transtorno de personalidade
- Melhora súbita do humor depressivo
- Diagnóstico de doença em estádio terminal (câncer, AIDS), doença crônica incapacitante (paciente em diálise

renal, dor crônica intratável, desfiguramento, perda da mobilidade, uso de fármacos que podem desencadear depressão, recusa de tratamento)
- História de perda recente (ente querido, emprego, prejuízos financeiros)
- Perda do suporte social
- Reações a datas importantes
- Perda dos pais na infância
- Família suicidogênica
- Relutância em aceitar auxílio
- Desesperança, desemprego, aposentadoria
- Isolamento social
- Queda na posição social e/ou financeira
- Urbanização perversa
- Separação conjugal.

Manifestações clínicas

- Manifestações depressivas importantes
- Ideias suicidas, desejo de suicídio, intenção, planejamento, tentativa
- Desistência de objetivos pessoais
- Elaboração de testamento
- Abandono de emprego
- Falta de esperança no futuro
- Alteração no sono
- Perda de energia e de concentração
- Diminuição da atividade psicomotora
- Sentimentos de culpa
- Alucinações auditivas imperativas (com ordem para matar-se).

Diagnóstico diferencial

- Transtorno do humor (depressão maior, bipolar) com internações repetidas
- Dependência alcoólica e uso abusivo de outras substâncias tóxicas
- Transtorno psicótico (p. ex., esquizofrenia)
- Transtorno da personalidade (p. ex., limítrofe)
- Transtorno mental orgânico agudo ou crônico (p. ex., demência, delírio)
- Transtorno do ajustamento.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- A eficaz aliança terapêutica com o paciente é fundamental
- Internar o paciente se ele estiver muito deprimido, intoxicado, psicótico ou em estado grave após tentativa de suicídio
- A decisão de internar depende da capacidade de a família proteger o paciente
- Tratamento ambulatorial com acompanhamento se o paciente tiver sistema de suporte social e não apresentar evidências de depressão, psicose ou intoxicação
- Garantir ao paciente segurança por métodos menos restritivos (*i. e.*, remoção de objetos potencialmente perigosos, observação constante, medicamentos adequados)
- Diagnosticar e tratar os distúrbios psiquiátricos e clínicos subjacentes
- Incentivar o trabalho (proteção contra o suicídio).

- Utilizar adequadamente fármacos e terapia eletroconvulsiva (ver Capítulo 532, Transtornos do Humor).

Prevenção

Como resultado de um simpósio internacional realizado em 1998 pela OMS, deliberaram-se ações de prevenção ao suicídio agrupadas em: conscientização (ampliar a consciência da população sobre o suicídio e seus fatores de risco); intervenção (desenvolver e implementar programas de treinamento para identificação dos fatores de risco e melhorar a capacidade dos prestadores de assistência, inclusive as equipes dos Centros de Atenção Psicossocial).

As intervenções dirigidas a pessoas de alto risco de suicídio exigem seguimento terapêutico (acompanhamento médico e psicológico).

No caso de pessoas que ainda não tentaram, mas que referem o desejo de morte, deve-se investigar a presença de fatores de risco e fatores de proteção ao suicídio (senso de valor pessoal, habilidade de comunicação, integração social, estar empregado, ter crianças pequenas em casa, pertencer a grupos religiosos).

A seguir, algumas atitudes importantes dos profissionais de saúde diante de pessoas que apresentem ideação suicida:

- Observar e valorizar os sinais emitidos pelo paciente antes da tentativa
- Fornecer um número telefônico para o caso de crise depressiva e a localização do pronto-socorro mais próximo
- Mobilizar o sistema de suporte social e informar as opções à família e aos amigos se o paciente ficar mais vulnerável e manifestar intenção de suicídio
- Observar se a pessoa esteve ou está sob cuidado médico no último ano de vida e/ou se existem sinais significativos de desesperança
- Orientar que se evite o consumo de bebidas alcoólicas
- Levar em consideração qualquer abordagem do tema com a área médica
- Ter cuidado na prescrição de fármacos psicotrópicos
- Conversar claramente com o paciente e com os familiares sobre os riscos e as possibilidades do ato suicida
- Dar atenção a qualquer manifestação e/ou comunicação da pessoa sobre o assunto.

Evolução e prognóstico

- Cerca de 80% das vítimas de suicídio consultaram um médico nos 6 meses prévios
- A evolução e o prognóstico dependem de reconhecimento dos fatores de risco, de diagnóstico e tratamento precoce de distúrbio psiquiátrico, bem como de intervenção e acompanhamento adequados.

Atenção

- O médico pode apresentar grande ansiedade ao examinar um paciente suicida, geralmente por medo de erro de conduta que possa gerar consequências desastrosas
- Evitar atitudes preconceituosas ou de crítica, principalmente com aqueles métodos mais utilizados pelas mulheres (envenenamento por fármacos, corte de pulsos)
- A terapia eletroconvulsiva é um tratamento de efeito rápido e eficaz nos casos graves de depressão, transtorno bipolar e esquizofrenia (ver Capítulos 532, Transtornos do Humor, e 519, Esquizofrenia).

Bibliografia

Botega, N.J. (org.) *Prática psiquiátrica no hospital geral*. Artmed, 2006.
Gabbard, G.O. *Tratamento dos transtornos psiquiátricos*. Artmed, 2009.
Kaplan, H.I.; Sadock, B.J. *Tratado de psiquiatria*. Artmed, 1999.
Louzã Neto, M.R.; Motta, T.; Wang, Y.P.; Elkis, H. *Psiquiatria básica*. Artes Médicas, 1995.
Organização Mundial da Saúde. *Classificação dos transtornos mentais e do comportamento da CID-10*. Artes Médicas, 1993.

522 Transtorno de Ansiedade Generalizada

(CID 10: F41.1)

Paulo Maurício de Oliveira

Introdução

É a sensação de ansiedade, generalizada e persistente, não restrita a circunstâncias ambientais em particular.

É mais comum em mulheres e frequentemente relacionada com estresse prolongado.

Causas

- Fator genético
- Alterações da produção de catecolaminas, da reatividade autonômica e dos sistemas de neurotransmissão (serotoninérgico, gabaérgico e o de colecistocinina).

Manifestações clínicas

- Palpitações ou taquicardia
- Ondas de calor ou suor frio
- Boca seca
- Desconforto ou dor precordial ou na região epigástrica
- Dificuldade para respirar ou sensação de falta de ar (dispneia suspirosa)
- Tontura ou falta de firmeza
- Desmaio ou sensação de desrealização
- Perda do controle emocional ou sensação de estar ficando louco
- Tensão muscular
- Tremor ou sacudidelas dos membros
- Dores musculares ou incapacidade para relaxar
- Tensão mental ("nervos à flor da pele")
- Dificuldade para engolir ou "bola no pescoço"
- Sobressaltos ou resposta exagerada a estímulos ambientais leves que acontecem de surpresa
- Dificuldade de concentração ou "brancos" na mente por preocupação ou ansiedade
- Irritabilidade persistente
- Dificuldade para adormecer
- Medo experimentado pela pessoa de que ela própria ou um parente irá brevemente adoecer ou sofrer um acidente
- Pressentimentos.

Diagnóstico diferencial

- Transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno do pânico ou fobia social; uso de substâncias químicas (até 60% dos pacientes tratados de transtornos relacionados com álcool relatam ansiedade clinicamente significativa) (ver Capítulo 525, Transtorno do Pânico).

Exames complementares

- Dependem das hipóteses consideradas no diagnóstico diferencial.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Medidas educacionais relacionadas com a saúde mental.

Tratamento medicamentoso

- Benzodiazepínicos: alprazolam, VO, 0,5 a 1 mg, 8/8 h; ou bromazepam, VO, 3 mg, 12/12 h; ou bromazepam, VO, 3 mg, 24/24 h; ou diazepam, VO, 5 mg, 12/12 h. Buspirona (não está associada ao desenvolvimento de dependência), VO, 5 a 10 mg, 12/12 h
- Devem ser usados sob estrita supervisão médica, pois apresentam potencial para criar dependência. O uso durante curtos períodos é justificável para controle inicial dos sintomas, pois os efeitos dos antidepressivos e da buspirona demoram algumas semanas
- Antidepressivos: venlafaxina, 75 mg, VO, 1 comprimido após o café da manhã ou o jantar; ou sertralina, 50 mg, VO, 1 comprimido após o café da manhã ou o jantar; ou citalopram, VO, 20 mg, 1 comprimido após o café da manhã ou o jantar (ver Capítulo 532, Transtornos do Humor).

Evolução e prognóstico

- Evolução variável, mas com tendência a ser flutuante e crônica
- Bom prognóstico com tratamento adequado.

Atenção

- Embora haja eficientes recursos para tratar o transtorno de ansiedade generalizada, mais de 60% dos pacientes não recebem tratamento adequado
- Os pacientes devem ser tratados por um período de, pelo menos, 1 ano, mesmo se os sintomas forem controlados nos primeiros meses de tratamento.

Bibliografia

Costa, D.A.; Vilela, J.E.M. *Desfazendo os mitos sobre as doenças mentais*. Foglio Editora, 2001.

Louzã Neto, M.R.; Motta, T.; Yuan-Pang, W.; Elkis, H. *Psiquiatria básica*. Artes Médicas, 1995.

Organização Mundial da Saúde. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID 10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Artes Médicas, 1993.

Talbott, J.A.; Hales, R.E.; Yudofsky, S.C. *Tratado de psiquiatria*. Artes Médicas, 1992.

523 Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade

(CID 10: F90.0)

Maria das Graças Nunes Brasil

Introdução

É a alteração do desenvolvimento caracterizada por um nível de desatenção impróprio para a idade, com ou sem hiperatividade e impulsividade, por um período mínimo de 6 meses.

Causa comprometimento funcional e não pode ser atribuído primariamente a outro distúrbio.

Tem início na infância (antes dos 12 anos), e a maioria de seus portadores continua a apresentar alguns sintomas na vida adulta.

Tem prevalência na população escolar (3 a 5%) com nítido predomínio no sexo masculino. Representa 50% da população, que merece atenção psiquiátrica infantil.

Causas

- Predisposição genética: herda-se a vulnerabilidade
- Adversidades ambientais: biológicas (complicações pré e perinatais, exposição crônica à nicotina e ao álcool durante a gestação)
- Psicossociais (famílias disfuncionais).

Manifestações clínicas

- Desatenção, impulsividade e hiperatividade
- Os sintomas têm início precoce, persistem no tempo, manifestam-se em diferentes ambientes e acarretam perdas funcionais em casa, na escola e em atividades de lazer.

Comorbidades

- Transtorno desafiador de oposição
- Transtorno da conduta
- Transtornos de aprendizagem
- Transtornos do humor
- Transtornos de ansiedade.

Tratamento

- Intervenções psicossociais próprias para cada paciente
- Orientação à família.

Tratamento medicamentoso

- Psicoestimulantes: metilfenidato, apresentação de liberação rápida e de liberação lenta, VO, 0,3 a 0,6 mg/kg/dose, com dose máxima de 60 mg/dia. Usar de preferência a partir dos 5 anos (em crianças mais jovens, a eficácia é menor); ou dimesilato de lisdexanfetamina, dose única pela manhã de 30 a 70 mg, em crianças acima dos 6 anos de idade

- Antidepressivos tricíclicos: imipramina, VO, 10 a 20 mg, 2 vezes/dia, podendo ser necessárias doses de até 150 mg/dia. Desipramina, VO, 20 a 150 mg/dia. Usar em crianças acima dos 5 anos, levando em consideração os efeitos colaterais. Contraindicação formal se houver distúrbio de condução do estímulo cardíaco
- Inibidor seletivo de recaptação de norepinefrina: atomoxetina, VO, 0,5 a 1,5 mg/dia
- Bupropiona: VO, 50 a 200 mg/dia.

Evolução e prognóstico

- Cerca de 30% dos pacientes têm recuperação completa no início da juventude
- Aproximadamente 40% dos pacientes continuam apresentando na vida adulta manifestações do transtorno, podendo vir acompanhadas de dificuldades emocionais e sociais
- Nos 30% restantes dos pacientes, associam-se graves manifestações psicopatológicas, como alcoolismo, uso abusivo de drogas, depressão e criminalidade.

Fatores preditores da evolução:

- Características individuais da criança (potencial intelectual, tipo e intensidade dos sintomas, presença ou não de comorbidades, grau de escolaridade)
- Características da família (nível socioeconômico, ajuste familiar, patologia dos pais)
- Tratamento (tipo, duração e adesão).

Atenção

- As crianças necessitam de acompanhamento especializado o mais precocemente possível
- Práticas esportivas devem ser estimuladas.

Bibliografia

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Morgan, A.M. Diagnóstico de distúrbio de déficit de atenção/hiperatividade no consultório. *In*: Morgan, A.M. (ed.). *Clínicas Pediátricas da América do Norte*, 1999; 46(5):877-890.

Organização Mundial da Saúde. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10*. Artes Médicas, 1993.

Rhode, L.A.; Mattos, P. *Princípios e práticas em TDAH.* Artmed, 2003.

Souza, H.S.A.; Costa, C.; Guimarães, M.M.S.; Faria, M.S.R. Transtorno do déficit da atenção com hiperatividade. *In*: Fonseca, L.F.; Pianetti, G.; Xavier, C.C. *Compêndio de neurologia infantil*. Medsi, 2002.

524 Transtorno de Estresse Pós-traumático

(CID 10: F43.1)

Geraldo Francisco do Amaral

Introdução

É a condição clínica observada em pessoas que vivenciaram algum evento extremamente penoso ou trauma prolongado, com ameaça à vida, à integridade física ou à integridade psicológica (estupro; ameaça ou agressão a filhos, esposo ou esposa, irmãos, parentes próximos ou amigos; súbita destruição da casa; ver uma pessoa ser agredida ou morta em consequência de violência física ou catástrofe natural; combate em guerras).

A prevalência é de 1 a 14%, embora essa taxa possa subir até 58% nas populações de risco (regiões de catástrofes ambientais ou naturais, violência urbana, combatentes de guerra).

Predomina em pessoas mais jovens, mas idosos são mais vulneráveis.

Causas

- Eventos que representem agressões à integridade, à autoestima e à segurança (desastre, assalto, sequestro, incêndio, inundação, estupro, perda da casa).

Fatores de risco

- Trauma na infância, personalidade dependente ou antissocial, antecedentes familiares de doenças psiquiátricas, mudança repentina do tipo de vida
- Filhos de pais alcoolistas ou que sofreram maus-tratos
- Família desajustada; desamparo durante a infância
- Desregulação dos sistemas noradrenérgico, serotoninérgico, glutamatérgico e do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, com prováveis alterações neuroanatômicas (córtex pré-frontal, amígdala e hipocampo)
- Vulnerabilidade pessoal preexistente com evidências de transmissão hereditária; parentes em primeiro grau com depressão podem aumentar a vulnerabilidade.

Manifestações clínicas

- Reação aguda: os sintomas surgem alguns minutos após o impacto do evento e tendem a desaparecer em até 2 a 3 dias ou duram no máximo até 3 meses (reação imediata ao estresse gera sintomas alguns minutos após o impacto que desaparecem em 2 a 3 dias)
- Forma crônica: os sintomas persistem por mais de 3 meses
  - Medo intenso, sensação de desamparo ou pavor
  - Nas crianças, comportamento desorganizado ou agitado
  - Padrão de esquiva, entorpecimento emocional e hiperexcitabilidade
  - Os sintomas devem surgir com um período de latência de algumas semanas a 6 meses do evento traumático
  - Há um tipo de estresse pós-traumático com início tardio dos sintomas (pelo menos 6 meses após o trauma)
  - O transtorno de ajustamento caracteriza-se por sofrimento emocional no curso de evento existencial estressante (luto, separação, migração, nascimento de filho, aposentadoria)
- O evento traumático pode ser experimentado das seguintes maneiras:
  - Crianças pequenas costumam realizar brincadeiras repetitivas com os temas ou os aspectos do episódio traumático
  - Sonhos assustadores sem conteúdo reconhecível

- Recordações penosas recorrentes do evento: imagens, pensamentos ou percepções, sonhos assustadores
  - Sensação de que o evento traumático esteja acontecendo novamente (sensação de reviver a experiência, delírios, alucinações e episódios dissociativos de *flashback*)
  - Intenso sofrimento psicológico ao se expor a sinais ou estímulos internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático, com manifestações fisiológicas (palpitações, aumento da pressão arterial, ruborização da pele, borramento visual, náuseas, vômitos, diarreia, urgência urinária)
- Evitação persistente dos estímulos associados ao traumatismo indicada por três (ou mais) das seguintes manifestações:
  - Esforço para evitar pensamentos, sentimentos ou conversas associados ao traumatismo
  - Esforço para evitar atividades, lugares ou pessoas capazes de despertar lembranças do trauma
  - Incapacidade de recordação de um importante aspecto do trauma (amnésia psicogênica)
  - Acentuada redução do interesse ou da participação em atividades importantes (em crianças, há perda das habilidades recentemente adquiridas, como hábitos de higiene ou habilidade da linguagem)
  - Sentimento de isolamento
  - Restrição da amplitude de afetos (a pessoa é incapaz de ter sentimento de amor)
  - Sensação de futuro encurtado (a pessoa não espera ter uma carreira, um casamento ou uma duração normal de vida)
- Manifestações persistentes de excitação (inexistentes antes do trauma), representadas por dois ou mais dos seguintes sintomas:
  - Dificuldades de adormecer ou permanecer dormindo (insônia)
  - Explosões de raiva ou irritabilidade permanente
  - Dificuldade de concentração
  - Hipervigilância
  - Resposta exagerada ante o inesperado
- Repercussão sobre atividades sociais:
  - O transtorno compromete significativamente a atuação social e ocupacional do paciente
  - Nos casos em que as sequelas crônicas são demonstradas para a personalidade do paciente em suas relações interpessoais e atividades cotidianas, o diagnóstico deve ser reclassificado para F62.0.

Critérios para diagnóstico

- Vivência direta ou indireta de eventos envolvendo violência, morte, ameaça à própria integridade física ou à de terceiros
- Resposta de medo intenso, sensação de impotência ou horror
- Resistência persistente do evento traumático por meio de pesadelos ou *flashbacks*
- Conduta de evitação de qualquer estímulo que possa relacionar-se ao evento, gerando isolamento e entorpecimento emocional
- Hipervigilância aos estímulos ambientais.

Diagnóstico diferencial

- Lesão cerebral decorrente de trauma
- Transtornos mentais orgânicos (epilepsia, uso abusivo de bebidas alcoólicas e outras substâncias)
- Outros transtornos psíquicos: de ansiedade generalizada, do humor, dissociativos e de simulação, de personalidade limítrofe, dolorosos.

Exames complementares

- TC e RM do cérebro: para excluir lesão cerebral, em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Testes psicológicos em casos selecionados.

Tratamento

- Farmacoterapia
- Terapia cognitivo-comportamental
- Psicoterapia individual e de grupo
- Abordagem psicossociofamiliar (psicoeducação)
- Terapia ocupacional
- A psicoterapia deve ser imediata para que o paciente possa compreender melhor a dinâmica de sua personalidade e desenvolver formas de melhor atuar no contexto do transtorno
- A intervenção imediatamente após o evento traumático é útil para aliviar o sofrimento inicial e evitar o desenvolvimento de uma forma crônica ou tardia do transtorno
- Exercícios de relaxamento para reduzir a ansiedade, melhorar o sono e controlar situações de estresse.

Tratamento medicamentoso

O tipo de medicamento depende das características clínicas apresentadas pelo paciente (ansiedade, depressão, quadro paranoide).

- Antidepressivos: imipramina, VO, 50 a 300 mg/dia, 12/12 h; ou amitriptilina, VO, 50 a 300 mg/dia, 12/12 h; ou sertralina, VO, 50 a 200 mg/dia, dose única (pela manhã); ou paroxetina, VO, 20 a 60 mg/dia, dose única (pela manhã); ou venlafaxina, VO, 75 a 325 mg/dia, dose única (pela manhã) (ver Capítulo 532, Transtornos do Humor)
- Anticonvulsivantes/estabilizadores do humor: clonazepam, VO, 1 a 6 mg/dia, 12/12 h; ou carbamazepina, VO, 200 a 600 mg/dia, 12/12 h; ou valproato de sódio, VO, 750 a 1.750 mg/dia, 12/12 h; ou divalproato de sódio, VO, 500 a 1.500 mg/dia, 12/12 h; ou carbonato de lítio, VO, 300 a 1.500 mg/dia, 12/12 h (controle da litemia)
- Antipsicóticos: olanzapina, VO, 5 a 20 mg/dia, dose única; ou risperidona, VO, 2 a 4 mg/dia, dose única; ou haloperidol, VO, 5 a 15 mg/dia, 12/12 h
- Ansiolíticos: alprazolam, VO, 2 a 6 mg/dia, 2 a 4 tomadas; ou bromazepam, VO, 3 a 9 mg/dia, 2 a 4 tomadas; ou lorazepam, VO, 2 a 6 mg/dia, 2 a 4 tomadas.

Evolução e prognóstico

- A falta de intervenção logo após o traumatismo pode resultar na cronificação dos sintomas
- Persistindo por mais de 3 meses, o paciente pode desenvolver a forma crônica
- Quanto mais grave o traumatismo e mais tardio o início do tratamento, mais reservado o prognóstico
- Prognóstico satisfatório com tratamento precoce na fase aguda
- Crianças pequenas, sujeitas a maus-tratos e negligência, podem desenvolver a forma crônica, com retardamento no desenvolvimento e no crescimento.

Atenção

- Eventos aparentemente não traumáticos, como aposentadoria e mudança de cidade, podem desencadear quadro semelhante (reação aguda ou forma crônica)
- Evitar prescrever benzodiazepínicos isoladamente. Caso o nível de ansiedade seja muito alto, os ansiolíticos são indicados apenas para controle da "piora inicial" que pode ocorrer com os antidepressivos
- Evitar frases como "você não tem nada", "pense com firmeza", "tire umas férias", que só fazem com que o paciente se sinta mais desamparado, irritado e insatisfeito
- É conveniente encaminhar o paciente ao psiquiatra pelo grave comprometimento da qualidade de vida, tanto pessoal como da família.

Bibliografia

American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*. DSH-IV-TR. 4ª ed. Rev. Artmed, 2002.

Cordioli, A.V. *Psicofármacos: consulta rápida*, 3ª ed. Artmed, 2005.
Lauterbach, D. *et al.* The relationship between posttraumatic stress disorder and self-reported health problems. *Psychosom. Med.*, 2005; 67(6):939-947.
Mello, M.F. *et al.* Psiconeuroendocrinologia do TEPT. *In:* Mello, M.F.; Andreoli, S.B.; Ruari, J.J.; Bressan, R.A. *Transtorno do estresse pós-traumático: diagnóstico e tratamento*. Manole, 2006.
Organização Mundial da Saúde. Classificação dos transtornos mentais e do comportamento: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. *In*: *Classificação Internacional de Doenças*, 10ª ed. Artes Médicas, 1993.

525 Transtorno do Pânico

(CID 10: F41.0)

Paulo Maurício de Oliveira • Gil Eduardo Perini

Introdução

O transtorno do pânico, também conhecido como ansiedade paroxística episódica ou síndrome do pânico, caracteriza-se por ataques recorrentes de ansiedade grave, não restritos a qualquer situação ou a um conjunto de circunstâncias em particular.

Um ataque de pânico com frequência desencadeia medo persistente de ter outro ataque.

Do ponto de vista experimental, a estimulação elétrica do *locus ceruleus* em animais produz resposta de medo e ansiedade marcantes, comparáveis aos observados no transtorno do pânico, enquanto sua ablação torna o animal menos suscetível ao desencadeamento de medo em face de estímulos ameaçadores.

Tem maior prevalência em jovens e é duas vezes mais frequente em mulheres.

Manifestações clínicas

- Início súbito de medo, terror, apreensão e sensação de morte iminente
- Sintomas associados: dispneia, palpitações, dor ou desconforto torácico; sensação de sufocação, tontura ou sentimento de irrealidade; parestesias, ondas de calor e frio; sudorese, vertigens, tremor, medo de ficar louco ou perder o controle de si mesmo.

Diagnóstico diferencial

- Angina de peito ou infarto do miocárdio
- Arritmias cardíacas
- Hipertireoidismo, hiperparatireoidismo
- Hipoglicemia
- Feocromocitoma
- Síndrome da abstinência alcoólica e de drogas (inclusive benzodiazepínicos)
- Hipercortisolismo.

Exames complementares

- ECG: normal
- Exames laboratoriais (eletrólitos, cálcio, magnésio, testes de função da tireoide): normais
- Ecocardiograma: a presença de prolapso da valva mitral não tem relação comprovada com transtorno do pânico.

Critérios para o diagnóstico de ataque de pânico (DSM-IV)

Episódio bem-caracterizado de medo ou desconforto acentuados, no qual quatro (ou mais) dos seguintes sintomas aparecem repentinamente e atingem um ponto máximo dentro de 10 minutos:

- Palpitações
- Sudorese
- Tremor ou abalos
- Respiração curta ou sufocação

- Sensação de engasgo
- Dor ou desconforto precordial
- Náuseas ou mal-estar abdominal
- Tontura, cabeça oca ou desmaio
- Sensação de irrealidade ou despersonalização (sentir-se fora do próprio corpo)
- Medo de perder o controle ou enlouquecer
- Medo de morrer
- Parestesias (dormência ou formigamento)
- Calafrios ou ondas de calor.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exames complementares são necessários para diagnóstico diferencial.

Tratamento

- Não abusar de bebidas que contêm cafeína (café, refrigerantes do tipo "cola", chá-mate, chá-preto, energéticos, chocolates)
- Não fazer exercícios físicos intensos, mas cumprir um programa de condicionamento físico adequado.

Tratamento medicamentoso

- Diazepam, SL, 5 a 10 mg, para uso durante a crise
- Benzodiazepínicos podem ser necessários no início do tratamento: alprazolam, VO, 8/8 h; ou clonazepam, VO, 12/12 h; ou lorazepam, VO, 3 a 6 mg/dia; ou bromazepam, VO, 6 a 12 mg/dia
- Antidepressivos: clomipramina, VO, 25 mg, 1 comprimido à noite; ou amitriptilina, VO, 25 mg, 1 comprimido à noite; ou fluoxetina, VO, 20 mg, 1/2 ou 1 comprimido após o café da manhã ou à noite; ou sertralina, VO, 50 mg, 1/2 ou 1 comprimido após o café da manhã ou à noite; ou paroxetina, VO, 20 mg, 1/2 ou 1 comprimido após o café da manhã ou à noite; ou citalopram, VO, 20 mg, 1/2 ou 1 comprimido após o café da manhã ou à noite; escitalopram, VO, 10 mg, após o café da manhã ou à noite (ver Capítulo 532, Transtornos do Humor).

Prevenção

- Praticar exercícios físicos regularmente.

Evolução e prognóstico

- Alguns pacientes tornam-se completamente confinados em casa por décadas
- Bom prognóstico com tratamento adequado.

Atenção

- Os ataques de pânico são espontâneos, independentes de fatores ou situações desencadeantes
- Os resultados com antidepressivos só surgem após 15 dias do início do tratamento, mas os efeitos dos benzodiazepínicos são imediatos.

Bibliografia

Gentil, V.; Lotufo-Neto, F.; Bernik, M.A. *Pânico, fobias e obsessões: a experiência do Projeto Ambam*. EDUSP, 1997.
Kaplan, H.I.; Sadock, B.J. *Medicina psiquiátrica de emergência*. Artes Médicas, 1995.

526 Transtorno Hipocondríaco

(CID 10: F45.1)

Maria Amélia Dias Pereira • Rodolfo Nunes Campos

Introdução

É a preocupação persistente com a possibilidade de ter um ou mais transtornos orgânicos, graves e progressivos. O paciente interpreta sensações e manifestações normais como anormais e angustiantes. A recusa ou dificuldade em aceitar a informação dos médicos de que não há nenhuma doença relacionada com as queixas é uma das principais características do transtorno hipocondríaco.

Para saber mais

As manifestações hipocondríacas têm várias interpretações: (a) esses pacientes aumentam e intensificam suas reações somáticas e fazem uma interpretação equivocada dos sintomas (parecem ter limiar mais baixo de tolerância ao desconforto físico); (b) o papel de doente seria uma forma de não ter que enfrentar situações indesejadas; (c) seria uma variante de outros transtornos mentais (80% dos pacientes hipocondríacos apresentam transtorno depressivo ou de ansiedade); (d) desejos agressivos e hostis para com os outros são introjetados e surgem como manifestações desagradáveis.

Tem prevalência em 4 a 6% das pessoas que fazem consulta médica.

Manifestações clínicas

- Início dos sintomas em qualquer idade (é mais frequente entre 20 e 30 anos)
- Os sintomas podem ter intensidade suficiente para causar muito sofrimento e comprometer a qualidade de vida do paciente
- Os pacientes acreditam ter uma doença não detectada e dificilmente são persuadidos do contrário
- A convicção de ter uma doença grave persiste, apesar de resultados normais de exames complementares
- Interpretação equivocada e negativa de laudos de exames
- Após estresse importante, doenças graves, morte de pessoas próximas ou ameaças à vida, podem ocorrer manifestações hipocondríacas temporárias que regridem espontaneamente, mas podem persistir se houver reforço do meio familiar ou social, incluindo componente iatrogênico.

Diagnóstico diferencial

- Transtorno delirante: quando as queixas adquirem aspecto de delírio
- Transtorno dismórfico corporal: quando a preocupação é restrita à aparência física
- Transtornos somatoformes
- Transtorno dissociativo
- Transtorno doloroso crônico (somente queixas de dor)
- Transtornos depressivos e ansiedade
- Transtorno do pânico
- Transtornos psicóticos
- Transtorno fictício e simulação.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (de acordo com o DSM-IV, os sintomas devem persistir pelo menos durante 6 meses para caracterizar o transtorno hipocondríaco)
- A repetição desnecessária de exames complementares pode agravar as manifestações hipocondríacas pelo aparecimento de achados inespecíficos ou variações normais.

Tratamento

- Demonstrar interesse em ouvir o paciente, deixando claro que suas queixas não estão sendo menosprezadas
- Exame clínico completo é o primeiro passo para tranquilizar o paciente. Múltiplos exames complementares são desnecessários e devem ser evitados
- O médico deve avaliar com o paciente os dados clínicos ou de exames complementares que lhe despertaram angústia e medo de doença
- Explicar, de maneira simples, que as queixas não correspondem a alterações orgânicas ou funcionais ou à doença imaginada pelo paciente
- O médico deve auxiliar o paciente a resolver suas situações de conflito, não reforçando o papel de "doente" como solução de problemas psicológicos ou existenciais
- Psicoterapia, individual e de grupo, pode ser útil
- Psicoterapias cognitiva e comportamental são eficazes para reduzir os sintomas.

Atenção

Tratamento farmacológico só tem utilidade quando há comorbidade (depressão ou transtorno de ansiedade, por exemplo).

Tratamento medicamentoso

- Inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS): fluoxetina, paroxetina, citalopram, sertralina, escitalopram, fluvoxamina (ver Capítulo 532, Transtornos do Humor)
- Clomipramina: 25 a 250 mg/dia.

Evolução e prognóstico

- Evolução geralmente cíclica, com períodos de piora com duração variável de meses a anos, intercalados por períodos de melhora. Cerca de 30% dos pacientes melhoram espontaneamente

Atenção

- O clínico deve estar consciente de que são pacientes difíceis, com tendência a mudar de médico, muitas vezes interpretando as informações e condutas médicas de maneira equivocada (ver Capítulo 1, O Clínico e a Relação Médico-Paciente)
- Pode ser necessário encaminhar o paciente para tratamento especializado.

- Bom prognóstico está associado a boas condições socioeconômicas, início súbito dos sintomas, ausência de transtornos de personalidade, de doença não psíquica, depressão ou ansiedade que respondem ao tratamento específico.

Bibliografia

Kaplan, H. *Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica*, 7ª ed. Artmed, 1997.

Schiffer, R.B. Distúrbios psiquiátricos na prática médica interna. *In*: Bennet, J.C.; Plum, F. *Cecil: tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

527 Transtorno Obsessivo-Compulsivo

(CID 10: F42)

Abrão Marcos da Silva

Introdução

O transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) é a condição clínica caracterizada por pensamentos recorrentes e persistentes, impulsos ou imagens frequentemente repugnantes experimentados como intrusos e impróprios (obsessões) e comportamentos repetitivos e intencionais, ritualísticos, que o indivíduo se sente compelido a realizar (compulsões), destinados a aliviar a ansiedade produzida pelas obsessões.

A maioria das pessoas com transtorno obsessivo-compulsivo tem consciência de que seus pensamentos ou atos não refletem riscos reais, diferentemente dos pacientes com distúrbios psicóticos nos quais o contato com a realidade é perdido.

Tem início frequentemente na infância e no começo da vida adulta, e é raro após os 50 anos. Atinge igualmente ambos os sexos, e sua prevalência é de 2,5% ao longo da vida.

Pensamentos obsessivos mais frequentes

- Dúvida, como saber se portas ou janelas estão fechadas ou se o gás está desligado
- Contagem repetitiva
- Pensamentos de blasfêmias e heresias em pessoa religiosa
- Contaminação, sujeira ou doença
- Simetria ou ordem
- Violência, como fazer mal aos filhos.

Rituais ou compulsões comuns

- Lavar as mãos com muita frequência
- Verificar repetidas vezes se fechou ou trancou portas e janelas
- Contar
- Guardar
- Reler.

Causas

- Provavelmente múltiplas
- Estudos genéticos identificam alta concordância em gêmeos
- Modelo imunológico: alta incidência em pacientes com febre reumática (estreptococo do grupo A)
- Teoria neurobiológica apresenta um subgrupo de pacientes com valores aumentados de ocitocina no LCR e fortes indícios de desregulação serotoninérgica.

Fatores de risco

- História familiar, febre reumática, gravidez e parto.

Manifestações clínicas

- As obsessões e/ou compulsões consomem grande parte do tempo e causam acentuado desconforto ou interferência na vida da pessoa
- O paciente tenta ignorar ou neutralizar as obsessões com outro pensamento ou ação
- Verificar inúmeras vezes fechaduras, refazer o percurso feito com carro a fim de verificar qualquer dano possível cometido indevidamente enquanto dirigia, em resposta a pensamentos de dúvida
- Lavar as mãos repetidamente ou de modo ritualístico em resposta à ideia de contaminação
- Alguns pacientes, após longa luta contra os pensamentos indesejáveis, "cedem" a eles, cessando a resistência às obsessões
- Entre 80 e 90% dos pacientes apresentam obsessões e compulsões
- Entre 10 e 19% só apresentam obsessões
- Um número considerável apresenta a chamada lentidão obsessiva, como demorar-se no banho.

Diagnóstico diferencial

- Transtornos de hábitos e impulsos: jogar compulsivamente, abuso de sexo ou drogas (o comportamento "compulsivo" não ocorre em resposta a um pensamento obsessivo e o paciente obtém prazer com a atividade, ao contrário do transtorno obsessivo-compulsivo)
- Depressão: as ideações repetitivas não são percebidas como sem sentido, diferentemente daquelas do TOC
- Esquizofrenia: o paciente percebe o pensamento como verdadeiro e proveniente de uma fonte externa
- Transtorno de personalidade anancástica (obsessivo-compulsiva): trata-se de maneira de ser que inclui perfeccionismo, excessiva preocupação com detalhes, rigidez, pedantismo, escrupulosidade, exagerada ligação a regras e normas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Prejuízo sociolaborativo
- Comportamento de evitação
- Ansiedade
- Episódios semelhantes ao pânico associados às obsessões
- Episódios depressivos.

Tratamento

- Terapia comportamental.

Tratamento medicamentoso

- Associação de psicofármacos (antidepressivos) e terapia cognitivo-comportamental que deve envolver a família (ver Capítulo 532, Transtornos do Humor)
- Os antidepressivos mais utilizados são fluoxetina, 20 a 60 mg/dia; paroxetina, 20 a 50 mg/dia; sertralina, 50 a 200 mg/dia; fluvoxamina, até 300 mg/dia; clomipramina, 100 a 300 mg/dia; em geral, a resposta é conseguida ao se aproximar da dose máxima recomendada e não se deve considerar falha da medicação sem que sejam transcorridos pelo menos 60 dias de uso (ver Capítulo 532, Transtornos do Humor)
- Alguns pacientes se beneficiam da associação de antipsicóticos atípicos em baixas doses ou mesmo de benzodiazepínicos de alta potência.

Tratamento cirúrgico

- Casos refratários podem responder à neurocirurgia estereotáxica.

Evolução e prognóstico

- Menos de um terço dos casos obtém cura
- Nos restantes, há cronificação com oscilações de intensidade dos sintomas ao longo do tempo ou ocorrem períodos de remissão alternados com recidivas.

Bibliografia

Costa, D. *Desfazendo os mitos sobre as doenças mentais*. Foglio, 2000.

Kaplan, H. *Tratado de psiquiatria*, 7ª ed. Artmed, 1999.

528 Transtornos Alimentares

(CID 10: F50)

Geraldo Francisco do Amaral

Introdução

Os principais transtornos alimentares são a anorexia nervosa e a bulimia nervosa, associadas em 30 a 50% dos pacientes.

Anorexia Nervosa

(CID 10: F50.0, F50.1)

É a perturbação profunda da percepção da imagem corporal com busca incessante de se tornar magro(a), resultando em acentuada perda de peso, que pode chegar à inanição. O paciente se considera gordo, disforme, apesar de toda a evidência em contrário.

O termo anorexia, embora consagrado, é inadequado, uma vez que não existe perda do apetite, exceto nas fases finais da doença.

Em geral, inicia-se na adolescência com alterações e atraso no desenvolvimento psicossocial e menor interesse pelo sexo.

É mais comum em pessoas de classes sociais mais elevadas e em profissões relacionadas com a imagem corporal (bailarinas, modelos, jóqueis).

Tem maior prevalência em mulheres.

Causas e fatores de risco

- Provável componente genético
- História familiar de depressão, alcoolismo ou antecedentes de regimes e hábitos alimentares especiais
- Frequentes situações de conflito com os pais (os sintomas atuam como resposta à tensão familiar e à definição sexual nas alterações da puberdade)
- Alterações na produção de opiáceos endógenos e neurotransmissores (norepinefrina, dopamina, serotonina) associados à regulação do comportamento alimentar.

Manifestações clínicas

- Mais frequente entre os 10 e os 30 anos (após essa idade, o diagnóstico deve ser questionado)
- Medo persistente de aumento do peso corporal, que é mantido em, pelo menos, 15% abaixo do esperado, podendo culminar em magreza extrema
- Vivência perturbada do peso e da imagem corporal
- Redução drástica da ingestão de alimentos, principalmente carboidratos e lipídios
- A perda inicial de peso é mantida em segredo; o paciente nega os sintomas e resiste ao tratamento
- Recusa em comer em público ou com a família
- Episódios de “assalto” à geladeira no meio da noite com provocação posterior de vômitos
- Uso abusivo de laxativos e diuréticos
- Uso abusivo de atividades físicas
- Tendência ao perfeccionismo

- Pequenos furtos compulsivos
- Ajustamento sexual precário
- Comportamento obsessivo-compulsivo, depressão e ansiedade
- Os sinais físicos surgem com a perda de peso
- Queixa de desconforto epigástrico
- Amenorreia em cerca de 25% das pacientes (pode surgir antes do aparecimento das manifestações da anorexia)
- Hipotermia, edema, bradicardia, hipotensão arterial, lanugem, magreza acentuada, caquexia
- Alterações metabólicas
- Intolerância ao frio
- Dilatação gástrica
- Redução da diurese
- Sintomas bulímicos podem ser um transtorno independente ou parte da anorexia nervosa.

Exames complementares

- ECG: alterações inespecíficas no estágio de magreza extrema; arritmias
- Ecocardiograma: diminuição da massa muscular do coração
- Potássio: diminuído.

Diagnóstico diferencial

- Doenças que determinam perda de peso (câncer, tuberculose, AIDS)
- Diabetes; hipertireoidismo
- Transtornos do humor; transtornos somatoformes
- Bulimia
- Esquizofrenia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- O médico deve estar consciente de que tem diante de si um paciente grave, com risco de vida e que não colabora no tratamento. Boa relação médico-paciente é imprescindível
- Não há uma forma única de tratamento
- O sucesso a longo prazo depende da participação voluntária do paciente
- O tratamento deve ser abrangente, incluindo terapêutica farmacológica e psicoterapia
- A internação depende do estado clínico e psiquiátrico do paciente (visa a recuperação do peso, volta de menstruações normais, melhora nas relações familiares e interpessoais)
- O apoio da família é fundamental para medidas firmes
- Cuidados específicos de enfermagem são necessários: peso diário, controle da ingesta iniciando com refeições de menor concentração calórica (1.500 a 2.000 kcal/dia) e em torno de 6 refeições/dia
- Psicoterapia individual e de grupo, se possível, com atendimento ativo à família, incluindo aspectos educacionais.

Tratamento medicamentoso

- Neurolépticos, antidepressivos e ansiolíticos, dependendo das manifestações clínicas (ver Capítulos 522, Transtorno de Ansiedade Generalizada, e 532, Transtornos do Humor)
- Cipro-heptadina tem sido testada com o objetivo de aumentar o peso.

Prevenção

- Famílias com antecedentes devem ser orientadas a ficar atentas aos sintomas iniciais
- Programas educativos devem ser desenvolvidos pelos professores.

Evolução e prognóstico

- Evolução variável. Pode haver remissão após um único surto ou cronificação
- Prognóstico reservado
- Indicadores favoráveis: melhora da autoestima, menor negação da fome e maior amadurecimento
- Indicadores desfavoráveis: bulimia, vômitos, conflitos psicológicos entre os pais, uso abusivo de laxativos, comportamento depressivo e/ou obsessivo-compulsivo
- Taxa de mortalidade de 5 a 18% (a morte pode ocorrer em virtude das alterações metabólicas advindas da inanição).

Atenção!

- Cerca de 30 a 50% dos pacientes apresentam, simultaneamente, sintomas de bulimia nervosa
- A maioria dos pacientes rejeita o tratamento por não se sentir doente
- Medicamentos devem ser ministrados se houver necessidade de aliviar a ansiedade e a depressão
- Internações desnecessárias devem ser evitadas
- A avaliação por psiquiatra geralmente é conveniente para identificação de transtornos mentais que necessitam de tratamento específico.

Bulimia Nervosa

(CID 10: F50.2, F50.3)

Consiste em episódios repetidos e incontroláveis de ingestão exagerada de alimentos que se acompanham de sentimento de perda do controle alimentar. Entre os comportamentos compensatórios, estão: vômitos autoinduzidos, uso exagerado de laxantes e/ou diuréticos, jejuns e exercícios intensos e vigorosos. Embora exista preocupação excessiva com o peso corporal, este geralmente se mantém dentro da normalidade.

Predomina em adolescentes e adultos jovens, e é mais frequente em mulheres, na proporção de 9:1.

Cerca de 30% dos pacientes com bulimia nervosa têm história anterior de anorexia nervosa.

Causas e fatores de risco

- Famílias conflituadas, com pais negligentes e distanciados
- Profissões ligadas ao controle do peso (modelos, jóqueis, bailarinas)
- Traços de caráter impulsivo
- Autoestima baixa
- Pressão de sucesso; autoexpectativas elevadas
- Busca do ideal de magreza culturalmente enaltecido
- Ambivalência a respeito de dependência/independência
- Estresse devido a múltiplas responsabilidades, esquemas rígidos
- Imagem corporal instável
- Relacionamentos sexuais e emocionais autodestrutivos
- Possível associação com neurotransmissores relacionados com os episódios depressivos.

Manifestações clínicas

- As manifestações clínicas podem se iniciar após período de dieta para emagrecimento bem ou malsucedida
- Episódios bulímicos duram em torno de 1 hora (o paciente devora alimentos hipercalóricos durante a crise, mas

geralmente provoca vômitos ao final)

- Sentimentos de culpa, humor deprimido e autodepreciação após as crises
- Os pacientes geralmente não fazem refeições regulares e preferem comer sozinhos
- Em torno de um terço dos pacientes apresenta peso normal ou levemente acima do ideal; a maioria encontra-se abaixo do peso normal
- Preocupação com o controle do peso, mesmo estando abaixo da faixa normal
- Manifestações depressivas, baixa autoestima, comportamento compulsivo e ansiedade
- São mais coléricos e impulsivos do que os pacientes anoréxicos
- Geralmente negam que exista problema com eles
- Podem adquirir dependência química: álcool (mais comum), anoréticos, diuréticos
- A prática de exercícios vigorosos e exagerados é frequente
- Alívio e capacidade aumentada de concentração após as crises de ingestão de alimentos
- Roubo (comida, roupas, joias)
- Esmalte dentário desgastado, capacidade mastigatória diminuída
- Alterações hidreletrolíticas (alcalose hipopotassêmica por uso abusivo de laxativos ou diuréticos, hipocloremia, hiponatremia, acidose metabólica)
- Esofagite
- Aumento assintomático das parótidas (fácies de lua cheia) associado a aumento da amilase sérica
- Sinal de Russell: lesão de pele do dorso da mão causada pelo ato de provocar reflexo do vômito
- Arritmias associadas a alterações eletrolíticas.

Diagnóstico diferencial

- Anorexia nervosa
- Transtornos de ansiedade
- Transtornos de personalidade
- Transtornos depressivos
- Tumores do SNC
- Afecções gastrintestinais
- Síndrome de Kleine-Levin (hipersonia periódica com hiperfagia).

Exames complementares

- Ureia: elevada
- Potássio e cloro: diminuídos
- Alcalose metabólica
- Prolactina sérica basal: elevada
- Teste positivo de supressão com dexametasona.

Complicações

- Dependência de drogas e álcool
- Depleção de potássio, arritmia cardíaca, parada cardíaca
- Suicídio.

Tratamento

- Avaliar o estado psicopatológico e nutricional
- Comprometer o paciente no estabelecimento dos objetivos
- Focalizar sobre o bem-estar geral, desenvolvendo relações interpessoais satisfatórias
- Não esperar resultados muito precoces
- Psicoterapia: geralmente prolongada, deve incluir a família. Resultados só surgem a longo prazo

- Terapia de grupo: de preferência grupos tematizados, abordagens psicoeducacionais, grupos familiares. Com melhora inicial, a psicoterapia de grupo de longo alcance traz benefícios por toda a vida
- Terapias individuais: comportamental-cognitiva, de apoio

- Internação: indicada na compulsão alimentar fora de controle, na purgação grave, quando há sintomas psiquiátricos adicionais, quando falha o tratamento ambulatorial.

Tratamento medicamentoso

- Antidepressivos (podem reduzir a compulsão periódica e as purgações): imipramina ou desipramina, VO, 75/150 mg/dia, iniciando com doses baixas; ou fluoxetina, VO, 60 mg/dia; ou sertralina, ou paroxetina, ou fluvoxamina em doses maiores que as usadas para depressão. A duração do tratamento com antidepressivos não deve ser inferior a 10 a 14 meses (ver Capítulo 532, Transtornos do Humor)
- Carbamazepina e sais de lítio não são habitualmente indicados, mas podem ser úteis quando há concomitância com transtorno bipolar do humor.

Evolução e prognóstico

- Transtorno crônico com remissões e exacerbações
- Remissão espontânea em alguns casos, mesmo não tratados
- Pacientes com transtornos leves podem ter longos períodos de remissão
- Alguns pacientes abandonam a terapia
- O prognóstico depende das sequelas da purgação, do grau de esofagite, do aumento das glândulas salivares e do estado dos dentes
- Os pacientes que permanecem em psicoterapia tendem a melhorar progressivamente.

Atenção!

- O médico deve ter a consciência de que o paciente precisa "trabalhar" sua melhora hora após hora, dia após dia. Para isso, é necessário obter uma aliança de confiabilidade sem críticas entre o médico e o paciente. É preciso discutir os procedimentos que podem ser úteis no decorrer do dia. As refeições devem ser feitas em companhia de outras pessoas. Deve-se estabelecer um diário alimentar e o número de refeições que o paciente fará em cada dia, caracterizar os alimentos que são mais "perigosos" e tentar convencer o paciente a não tê-los à mão:
  - Não ficar "passeando" pela cozinha
  - Usar a balança em dias escolhidos previamente ou apenas no consultório médico
  - Incluir pessoas ou passeios nas horas "perigosas"
  - Identificar e discutir com o médico os sentimentos que acompanham seu cotidiano: tristeza, ansiedade
  - Fazer exercícios para melhorar a saúde, e não para diminuir peso
  - Evitar o uso de bebidas alcoólicas
- É preciso lembrar que essa é uma doença cujo paciente tem enorme dificuldade sobre o controle de suas atitudes.

Bibliografia

Cordás, T.A. *Anorexia e bulimia: o que são? Como ajudar?* Artes Médicas, 1998.

Kaplan, H.I.; Sadock, B.J. *Tratado de psiquiatria*. Artmed, 1999.

Louzã Neto, M.R.; Motta, T.; Wang, Y.-P.; Elkis, H. (org.). *Psiquiatria básica*. Artes Médicas, 1995.

Organização Mundial da Saúde. *Classificação de transtornos mentais e do comportamento da CID-10*. Artes Médicas, 1993.

Talbott, J.; Hales, R.; Yudofsky, S. *Tratado de psiquiatria*. Artes Médicas, 1992.

529 Transtornos da Sexualidade

(CID 10: F64, F65)

Maria Amélia Dias Pereira

Introdução

Compreendem os transtornos de identidade sexual e os transtornos de preferência sexual (parafilias).

Os transtornos da sexualidade são interpretados, do ponto de vista psicanalítico, como um fracasso em resolver a crise edipiana pela identificação com o pai ou a mãe, o que leva a uma inadequada escolha do objeto de desejo sexual. Outras teorias associam as parafilias a experiências sexuais precoces e inadequadas ou a abuso sexual na infância.

Fatores orgânicos não foram comprovados como responsáveis por esses transtornos, mas observou-se incidência mais alta de alterações hormonais em algumas dessas pessoas.

Transtornos de identidade sexual

Transexualismo. Desejo de viver e ser aceito como um membro do sexo oposto, podendo levar a busca de tratamentos hormonais (automedicação) e cirurgias.

Travestismo de duplo papel. Uso de roupas do sexo oposto, mas sem desejo de mudança permanente do sexo.

Transtorno de identidade sexual na infância. Com início durante a primeira infância, é caracterizado por uma angústia com relação ao sexo designado e um desejo de ser do outro sexo.

Transtorno de preferência sexual (parafilias)

Fetichismo. Necessidade de objetos como estímulo para excitação e satisfação sexual. Geralmente o fetiche é um objeto relacionado com o corpo humano (sapatos, calcinhas ou meias femininas), associado à infância do paciente. Em geral, tem início na adolescência e é mais frequente nos homens.

Travestismo fetichista. Utilização de roupas do sexo oposto para excitação sexual. Pode ser uma fase precoce de transexualismo.

Exibicionismo. Impulso e desejo de expor os genitais a uma pessoa estranha ou em lugar público. É habitualmente seguido de masturbação, e tem maior frequência em homens.

Voyeurismo. Tendência recorrente ou persistente de olhar pessoas nuas, despindo-se ou em atividades sexuais. É mais frequente em homens e, em geral, leva a excitação sexual e masturbação.

Pedofilia. Impulso ou excitação sexual recorrente e intensa por crianças. Em geral, ocorrem molestamentos. É mais frequente em homens; destes, 95% são heterossexuais e 50% consumiram bebidas alcoólicas em excesso no momento do abuso.

Sadomasoquismo. Preferência por atividade sexual envolvendo dor ou humilhação. Masoquista é o que sofre a dor, e sádico, o que a provoca.

Masturbação. Obtenção de prazer sexual sozinho (autoerotismo). Atividade normal em todas as fases da vida, exceto quando é constantemente preferida ao sexo com o(a) parceiro(a), ou quando é o único tipo de atividade sexual da pessoa.

Homossexualismo. Atração sexual por parceiro do mesmo sexo. Foi eliminado como categoria diagnóstica da Classificação Internacional das Doenças (CID) em 1973, passando a ser considerado um estilo de vida alternativo.

Outras parafilias menos frequentes. Listadas a seguir.

Escatologia telefônica. Prazer com telefonemas obscenos.

Necrofilia. Satisfação sexual com cadáveres.

Zoofilia. Satisfação sexual com animais.

Coprofilia. Prazer sexual associado ao desejo de defecar sobre o(a) parceiro(a).

Urofilia. Desejo de urinar sobre o(a) parceiro(a).

Hipoxifilia. Alteração do estado de consciência devido à hipoxia durante o orgasmo.

Diagnóstico diferencial

- É necessário diferenciar as parafilias de uma experiência sexual isolada e não compulsiva; algumas vezes, fazem parte de outro transtorno mental, especialmente as mais bizarras.

Tratamento

- Tornar-se consciente dos fatores desencadeantes e compreender a causa da parafilia é o primeiro passo para a mudança
- Terapia comportamental para interromper o padrão parafílico por meio de estímulos aversivos
- Psicoterapia.

Tratamento medicamentoso

- Só tem utilidade quando há comorbidades (antipsicóticos ou antidepressivos).

Evolução e prognóstico

- Fatores associados a mau prognóstico: início precoce, alta frequência dos atos, ausência de culpa ou vergonha, uso abusivo de substâncias psicoativas, presença de transtorno grave de personalidade
- Fatores de bom prognóstico: história de relação sexual normal além da parafilia, motivação para mudança, busca espontânea de tratamento.

Atenção

Não confundir transtorno da sexualidade com disfunção sexual (ver Capítulos 369, Disfunção Sexual em Homens, e 386, Disfunção Sexual em Mulheres).

Bibliografia

Kaplan, H.I.; Sadok, B.J.; Grebb, J.A. *Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica*, 7ª ed. Artmed, 1997.

Organização Mundial da Saúde. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Artes Médicas, 1993.

Rangé, B. *Psicoterapia comportamental e cognitiva dos transtornos psiquiátricos*. Editorial Psy II, 1995.

530 Transtornos de Personalidade

(CID 10: F60)

Abrão Marcos da Silva

Introdução

Transtorno de personalidade (TP) é uma maneira anômala de ser, um padrão persistente minimamente flexível de comportamento, envolvendo todas as áreas de atuação do indivíduo.

Tem início na infância ou no começo da adolescência, e leva a rupturas pessoal e social graves.

Frequentemente origina conflitos interpessoais mesmo em circunstâncias ordinárias da vida, que resultam em desajuste parcial ou total.

Causas

- Genética: 90% de concordância em gêmeos monozigóticos e 12% em dizigóticos (prevalência na população geral: 5%)
- Papel incerto da falta de coesão da estrutura familiar.

Manifestações clínicas

Em geral, esses tipos (reconhecidos pela CID 10) não são encontrados em estado de pureza, havendo traços comuns em tipos diferentes.

TP paranoide. O paciente manifesta traços de desconfiança com interpretações distorcidas da realidade e suspeitas descabidas, atuações e reações desproporcionais e hostis. Tendência à querelância, induzida por um senso de direitos pessoais não apropriados à situação. Sensibilidade excessiva a rejeições e a frustrações, experiência íntima de rancores que não passam e que se traduzem em lesões e insultos aos outros. Tendências referenciais e autovalorização acima dos padrões aceitáveis.

TP esquizoide. Frieza emocional, distanciamento afetivo. Dificilmente expressa sentimentos calorosos, de amor ou de ódio. Não usufrui do prazer de maneira geral nem apresenta especial interesse por qualquer coisa; mesmo o interesse sexual é reduzido. Irresponsabilidade, insensibilidade e menosprezo por normas e convenções sociais. Tendências ao isolamento e a entregar-se a fantasias. Indiferença a elogios ou críticas.

TP antissocial (sociopática, psicopática). Flagrante irresponsabilidade e desrespeito por normas, regras e obrigações sociais. Insensibilidade ética; incapacidade de experimentar culpa e de aprender com as punições. Indiferença pelos sentimentos alheios. Incapacidade de manter relacionamentos, embora os possa estabelecer sem dificuldades.

TP emocionalmente instável. Tipo impulsivo: falta de controle dos impulsos. Propensão a acessos de violência, explosões coléricas com riscos para outros, por pequenos motivos, em geral críticas ou pequenas frustrações. Tipo *borderline*: a autoimagem, os objetivos e as preferências internas são pouco claros ou perturbados. Sentimento crônico de vazio. Propensão a se envolver em relacionamentos instáveis com repetidas crises emocionais. Reações desproporcionais e inadequadas à ideia de abandono com frequentes ameaças de suicídio e atos de automutilação.

TP histriônica (histérica). Teatralidade, dramatização, superficialidade nos sentimentos e nas relações, busca contínua de excitação. Tendência a seduzir, monopolizar, tornar-se o centro das atenções. Comportamento manipulador. Sugestionabilidade; são pessoas facilmente influenciáveis por outros ou por circunstâncias.

TP anancástica (obsessivo-compulsiva). Perfeccionismo, preocupação com detalhes, regras, listas, ordem,

organização. Rigidez, teimosia, tendência a insistir para que os outros se submetam a sua maneira de fazer as coisas. Pedantismo, escrupulosidade, aderência excessiva às convenções sociais.

TP ansiosa (de evitação ou de esquiva). Sentimentos persistentes de tensão e apreensão, de insuficiência pessoal e de inferioridade em relação aos outros. Preocupação excessiva com críticas ou rejeições em situações sociais. Relutância em se engajar em relacionamentos a não ser com a certeza absoluta da não rejeição, por isso evita situações que envolvam contato interpessoal significativo.

TP dependente. Capacidade limitada de tomar decisões, importantes ou não, sem excesso de aconselhamentos e reasseguramentos. Sensação persistente de desamparo, incompetência e falta de vigor. "Maria vai com as outras"; tendência a deixar que outros tomem a maioria das decisões importantes em sua vida. Frequentes prejuízos ao subordinar suas necessidades às necessidades dos outros. Medo de ficar só, de não ter preparo para o autocuidado.

Diagnóstico diferencial

- Oligofrenia
- Esquizofrenia (fase inicial)
- Transtornos do humor
- Alterações permanentes de personalidade induzidas por outros fatores.

Comprovação diagnóstica

- Eminentemente clínico-descritiva, baseada no histórico pessoal ("curva de vida") do paciente, e deve se valer também de informações de pessoas próximas (pais, cônjuge)
- Os portadores do transtorno tendem a apresentar atitudes marcadamente desarmônicas em todas as áreas do funcionamento pessoal (família, escola, trabalho) e persistem, em um *continuum* ao longo da vida, com:
  - Volubilidade, inconstância
  - Predomínio de tendências instintivas
  - Invasividade, má adaptação, desajuste
  - Imaturidade afetiva, incapacidade de assumir relacionamentos duradouros
  - Egocentrismo
- Não é, no entanto, apropriado/aconselhável que o diagnóstico seja feito antes dos 16 ou 17 anos de idade.

Complicações

- Distúrbios sociofamiliares
- Contravenções/crimes e suas consequências legais
- Uso abusivo/dependência de álcool e drogas ilícitas
- Depressão
- Suicídio.

Tratamento

- Não há tratamento específico, e os portadores desses transtornos dificilmente procuram ajuda médica espontaneamente. Todas as técnicas psicoterápicas conhecidas podem trazer algum benefício a esses pacientes, em que pese sua baixa capacidade de adesão. Mesmo assim, as psicoterapias são a primeira indicação.

Tratamento medicamentoso

- Em algumas situações, pode haver benefício do uso de psicofármacos: antidepressivos, antipsicóticos ou estabilizadores do humor
- Tranquilizantes benzodiazepínicos não são recomendáveis.

Evolução e prognóstico

- Em geral o prognóstico é reservado. O avançar da idade contribui para uma melhora do comportamento, principalmente em função da restrição/não aceitação dessas pessoas nos círculos sociofamiliares em que antes atuavam.

Bibliografia

Associação Psiquiátrica Americana. *Critérios diagnósticos do DSM-IV: referência rápida*. Artes Médicas, 1995.

Del Porto, J.A. Transtornos da personalidade. *In*: Almeida, O.P.; Dratcu, L.; Laranjeira, R. *Manual de psiquiatria*. Guanabara Koogan, 1996.

Organização Mundial da Saúde. *Classificação dos transtornos Mentais e de comportamento da CID-10*. Artes Médicas, 1993.

Schneider, K. *Las personalidades psicopáticas*. Morata, 1974.

531 Transtornos Dissociativos

(CID 10: F44)

Paulo Maurício de Oliveira

Introdução

Os transtornos dissociativos ou conversivos caracterizam-se pela perda parcial ou completa da integração normal entre as memórias do passado, da consciência de identidade e das sensações imediatas, e do controle dos movimentos corporais.

Esses transtornos eram classificados como "histeria de conversão"; porém, é melhor não usar o termo "histeria" na linguagem médica em virtude de seus vários significados, muitas vezes estigmatizantes.

Manifestações clínicas

Fuga dissociativa. Apresenta as mesmas características da amnésia dissociativa, mas restringe-se a uma jornada aparentemente propositada para longe de casa ou do local de trabalho, durante a qual os autocuidados são mantidos.

Estupor dissociativo. O comportamento do indivíduo preenche os critérios para estupor, mas o exame e a investigação não revelam evidência de uma causa física. Há evidências positivas da origem psicogênica, de sintomas representados por eventos estressantes recentes, problemas interpessoais ou sociais.

Transtorno de transe e possessão. Perda temporária do senso de identidade pessoal e da consciência plena do ambiente; em alguns casos, o paciente age como se tomado por outra personalidade, espírito, divindade ou "força".

Transtornos dissociativos de movimento e sensação. Perda ou interferência de movimentos ou de sensações (em geral cutâneas). O paciente tem a sensação de sofrer uma alteração física, embora não haja explicação para os sintomas.

Transtornos motores dissociativos. Perda da capacidade de movimentar completa ou parcialmente um ou mais membros. A paralisia pode ser parcial, com movimentos fracos ou lentos, ou completa. Pode haver semelhança com quase todas as formas de ataxia, apraxia, acinesia, afonia, disartria, discinesia ou paralisia.

Convulsões dissociativas (pseudoconvulsões). Podem imitar ataques epilépticos em relação aos movimentos, mas mordedura à língua, equimoses decorrentes de quedas e incontinência urinária são raras na convulsão dissociativa; a perda de consciência é substituída por um estado de estupor ou transe.

Anestesia e perda sensorial dissociativas. Áreas anestésicas da pele sem relação com a distribuição metamérica da inervação dessas regiões. Pode haver perda diferenciada entre as modalidades sensoriais, impossíveis de serem decorrentes de lesão nervosa.

Transtornos dissociativos mistos. Associação de formas clínicas.

Exames complementares

- Dependem das hipóteses que entram no diagnóstico diferencial, possível apenas depois de minucioso exame clínico.

Para saber mais

Síndrome de Ganser

É um transtorno dissociativo caracterizado por respostas aproximativas (2 + 3 = 4), em geral acompanhado por outros sintomas dissociativos, frequentemente em circunstâncias que sugerem origem psicogênica. Ocorre em populações carcerárias e pessoas com transtorno de personalidade múltipla. É uma condição rara, havendo controvérsia sobre ser iatrogênica ou especificamente cultural. Sua característica essencial é a existência aparente de duas ou mais personalidades distintas em um mesmo indivíduo, com uma delas evidenciando-se a cada momento.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Além da entrevista feita com o paciente sozinho na sala de consulta, os familiares devem participar em outros momentos como testemunhas do tipo da crise apresentada pelo paciente
- Psicoterapia pode ser uma alternativa adequada.

Tratamento medicamentoso

- Durante uma crise: diazepam, IV, 10 mg
- Sertralina, VO, 25 a 50 mg, após o café da manhã ou o jantar (ver Capítulo 532, Transtornos do Humor).

Atenção

Os transtornos dissociativos são comumente desprezados pelos médicos que atendem pacientes em pronto-socorro e que os denominam pejorativamente de "piti", termo originado de pitiatismo, antiga designação da histeria. Isso evidencia o preconceito contra as doenças mentais e os distúrbios emocionais, fruto da formação organicista ainda predominante nas escolas de medicina.

Evolução e prognóstico

- Pode haver desaparecimento do transtorno com tratamento adequado.

Bibliografia

Organização Mundial da Saúde. *Classificação dos transtornos mentais e do comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Artes Médicas, 1993.

Talbott, J.A.; Hales, R.E.; Yudofsky, S.C. *Tratado de psiquiatria*. Artes Médicas, 1992.

532 Transtornos do Humor

(CID 10: F34-F40)

Introdução

Os transtornos do humor têm como característica predominante a perturbação do humor ou do afeto no paciente. Entre as classificações da CID 10, encontram-se o transtorno afetivo bipolar, o transtorno persistente do humor e os transtornos depressivos.

Transtorno Afetivo Bipolar

(CID 10: F31)

Abrão Marcos da Silva

O transtorno afetivo bipolar, também chamado de transtorno bipolar do humor ou psicose maníaco-depressiva, é o transtorno contínuo do humor com episódios recorrentes. Apresenta-se em geral por ciclos, com fases de mania/hipomania e depressão, alternadamente, separadas por estados de eutimia.

Sua prevalência é de 1,2 a 1,6% da população geral, atingindo no Brasil cerca de 2 milhões de pessoas. É mais comum entre os 10 e os 30 anos de idade.

Causas

- Desconhecidas
- O papel da genética é evidente
- Alterações neuroquímicas são mais que prováveis
- O risco para parentes de primeiro grau de pacientes é de sete vezes; para depressão unipolar, é de três vezes. Os estudos com gêmeos mono e dizigóticos estimam herdabilidade em 75%, o que coloca os fatores ambientais em segundo plano, sendo apenas aditivos para a manifestação do transtorno afetivo bipolar.

Fatores de risco

- Constelação familiar
- Ciclotimia
- Fatores psicossociais ou ecoambientais (hipotéticos)
- Drogas ilícitas e consumo abusivo de bebidas alcoólicas.

Manifestações clínicas

- Depressão, mania, hipomania
- Estados mistos
- 70% dos pacientes que procuram ajuda médica recebem explicação equivocada para seus sintomas.

Fase depressiva ("depressão bipolar")

Não difere da depressão unipolar (humor deprimido, perda/redução de interesse e prazer, fadiga fácil), exceto pelo fato de serem comuns as chamadas depressões atípicas, com piora vespertina, alguma reatividade do humor e

hipersonia.

Mania

Início abrupto ou insidioso. Caracteriza-se por elevação do tônus energético que perdura por dias, semanas ou meses. Os pacientes tendem a falar muito, alto e rápido, com incapacidade ou grande dificuldade para interromper o fluxo verbal. O discurso sofre alteração frequente, saltando rapidamente de um tema para outro, ao sabor de associações semânticas ou fonéticas, ou percorrendo os objetos que fazem parte do cenário da entrevista. O pensamento pode se mostrar carente de sentido e até incongruente.

Há predomínio da impulsividade, a alegria pode se converter em hostilidade e/ou irritabilidade em frações de segundos, e a concentração fica reduzida, com fácil distraibilidade. Ideias de grandiosidade e dominação são frequentes. A autocrítica torna-se diminuída ou nula. Os pacientes tendem a passar rapidamente de uma tarefa para outra de tal forma que nem mesmo as mais simples e básicas, como alimentar-se, são completadas.

A necessidade de dormir se reduz, alterando o padrão do sono (aqueles que antes dormiam 7 a 8 horas por dia passam a se contentar com apenas 2 a 3 horas de sono). Há maior interesse sexual acompanhado por aumento do número de intercursos e, muitas vezes, de conduta inadequada. Ocorrem gastos excessivos em compras desnecessárias ou impróprias, vendas de bens abaixo do valor, ou mesmo doações inexplicáveis.

Atitudes que impliquem risco são comuns. Há pacientes cuja excitação psicomotora atinge tal magnitude que eles se tornam incontroláveis, havendo necessidade de internação. Ideias de poder, antes apenas supervalorizadas, adquirem graus de delírios de grandeza por vezes acompanhados de pseudoalucinações ou alucinações (mania com sintomas psicóticos).

Em 40 a 60% dos casos, nas primeiras décadas de evolução da doença, a um quadro de mania segue-se um período de normalidade plena (eutimia), e, em seguida, depressão ou novo ciclo maníaco. Cerca de 20% podem se tornar cicladores rápidos, não apresentando eutimia intercrítica ou manifestando-a muito fugazmente. Podem apresentar quatro ou mais ciclos ao ano quando não tratados ou se medicados inadequadamente.

Hipomania

A hipomania constitui-se de ciclos mais leves de mania que, durante muito tempo, podem não ser percebidos como doença. Os familiares apenas se sentem incomodados pelas atitudes do paciente naquele período. O diagnóstico é feito, em geral, quando advém depressão e a história clínica torna-se conhecida.

Estados mistos

Nos estados mistos, há sintomas depressivos, às vezes intensos, concorrendo com ideias de ruína, desesperança e morte, simultaneamente com sintomas maníacos, como agitação, pensamento e fala rápidos e pouca ou nenhuma objetividade.

Diagnóstico diferencial

- Transtorno esquizoafetivo/transtorno esquizofrênico
- Transtorno de personalidade
- Transtorno mental orgânico
- Ciclotimia
- Transtornos endócrinos
- Uso abusivo de drogas psicoestimulantes.

Exames complementares

- Necessários apenas para exclusão de doenças orgânicas
- Ressonância magnética: pode evidenciar em pacientes idosos perda neuronal em gânglios da base, tálamo e tronco cerebral, bem como redução do volume do hipocampo
- Tomografia por emissão de pósitrons (PET): pode demonstrar variação na ativação do encéfalo em pacientes que ciclam de mania para depressão.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Desagregação sociofamiliar
- Suicídio
- Uso abusivo de drogas ilícitas
- Ciclagem rápida.

Tratamento

- A família deve ser motivada a participar ativamente dos cuidados ao paciente, devendo ser informada sobre a doença, suas fases, complicações, repercussões, prognóstico e especialmente sobre o tratamento farmacológico, pois a maior causa de recorrência é o abandono dos medicamentos.

Tratamento medicamentoso

- Estabilizadores do humor (EH): carbonato de lítio (1ª escolha), VO, 600 a 1.200 mg/dia, podendo chegar a 2 g, em duas tomadas diárias (idosos podem atingir níveis terapêuticos com apenas 300 mg nas 24 horas). A faixa terapêutica é alcançada quando o nível sérico de lítio atinge 0,6 a 1,2 mmol/litro (o sangue deve ser coletado pela manhã em torno de 10 a 12 horas após a última tomada)
- Anticonvulsivantes: usados isoladamente ou associados ao lítio. Carbamazepina, VO, 600 a 1.600 mg/dia; ou oxcarbazepina, VO, 900 a 1.800 mg/dia; ou valproato e divalproato de sódio, VO, 1 a 4 g/dia; ou topiramato, VO, 200 a 400 mg/dia
- Lamotrigina: indicada em pacientes com predomínio de fases depressivas em doses que variam de 200 a 400 mg/dia, quando em monoterapia
- Risperidona (2 a 10 mg/dia), olanzapina (10 a 20 mg/dia) e quetiapina (300 a 600 mg/dia) podem ser usadas em monoterapia para pacientes com o transtorno bipolar. Esta última tem demonstrado superioridade em tratamento de depressão bipolar
- Em muitos pacientes, há indicação para a associação de antipsicóticos, especialmente aqueles com sintomas psicóticos, e hipnóticos nas primeiras semanas de tratamento, isoladamente ou em associação com lítio ou divalproato. Um grande número de pacientes necessita de mais de um medicamento durante a manutenção, e, em quadros resistentes ou especiais, pode ser indicada a clozapina, 300 a 600 mg/dia. Alguns pacientes mais graves podem se beneficiar de eletroconvulsoterapia.

Prevenção

- Prevenção de novos ciclos com técnicas de psicoeducação e uso adequado de estabilizadores do humor.

Evolução e prognóstico

- Doença crônica recorrente com tendência a encurtamento dos períodos de eutimia e prevalência maior das fases depressivas nas últimas décadas de vida. Pacientes com maior gravidade podem, após vários ciclos, manter sintomas residuais apesar do tratamento, tornando-se desatentos, sem grande capacidade de iniciativa e com comprometimento cognitivo.

Transtorno Persistente do Humor

(CID 10: F34.1)

Geraldo Francisco do Amaral

Introdução

O transtorno persistente do humor, ou distimia, é a condição caracterizada por humor irritável, depressivo, acentuado grau de insatisfação, na maioria dos dias e na maior parte do dia, com tendência para viver em estado de humor basal deprimido. Trata-se de um transtorno depressivo crônico.

O termo distimia significa "mau humor". Tal condição perdura por anos, em geral na maior parte da vida adulta, gerando angústia permanente, irritabilidade com predomínio da ansiedade e comprometimento do desempenho e dos relacionamentos pessoais.

Para saber mais

Ciclotimia

Consiste em uma instabilidade persistente do humor com períodos de depressão ou de leve exaltação, mas sem atingir a gravidade e a duração do transtorno afetivo bipolar ou depressivo recorrente.

O desenvolvimento falho da personalidade e do ego, com dificuldades dos adolescentes para adaptação à idade adulta, parece estar relacionado com a distimia.

Tem provável componente genético, e atinge cerca de 3 a 5% da população. É mais comum em jovens e mulheres, pessoas solteiras, de baixo rendimento.

Manifestações clínicas

- Sintomas semelhantes aos dos transtornos depressivos, porém constantes e de menor intensidade
- Não existem episódios delimitados
- Presença de humor deprimido (sensação de estar para baixo, na pior) por pelo menos 2 anos (em crianças e adolescentes, o humor pode ser irritável com duração de pelo menos 1 ano)
- Pacientes exigentes, queixosos, sarcásticos, pessimistas
- Pacientes tensos, rígidos, irritados, resistentes aos tratamentos
- Alteração do apetite (apetite diminuído ou hiperfagia)
- Alteração do sono (insônia ou hipersonia)
- Baixa energia, cansaço, fadiga, lentidão psicomotora
- Baixa autoestima
- Redução do impulso sexual
- Incapacidade de manter intimidade emocional
- Comprometimento social: desemprego, divórcio, dificuldade de concentração
- Distímicos têm menos resultados anormais no teste de supressão de dexametasona em comparação aos depressivos recorrentes. Anormalidades na função tireoidiana são encontradas em porcentagem elevada de distímicos.

Comorbidades

- Depressão dupla: cerca de 40% de pacientes com transtornos depressivos preenchem os critérios para distimia
- Consumo abusivo de álcool e outras substâncias: propensão a desenvolver manejos para a melhora do estado por meio da ingestão de álcool, estimulantes, maconha.

Diagnóstico diferencial

- Transtorno depressivo leve ou moderado
- Transtorno depressivo recorrente.

Exames complementares

- Não são necessários
- Avaliação da função tireoidiana em casos especiais.

Tratamento

- Psicoterapia: terapia comportamental e cognitiva, psicoterapia individual e em grupo, incluindo terapia familiar.

Tratamento medicamentoso

- Antidepressivos, como fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram e escitalopram, podem ser eficazes
- A bupropiona pode contribuir em situações de ansiedade por tempo determinado, em conjunto com o antidepressivo
- Evitar benzodiazepínicos, pelo potencial de uso abusivo e dependência.

Prevenção

- Em famílias com antecedentes de distimia, a psicoterapia deve ser precocemente indicada para reordenamento da personalidade.

Evolução e prognóstico

- Início geralmente insidioso, antes dos 25 anos (em torno de 50% dos pacientes). Pode ter início precoce (final da adolescência) ou tardio
- Geralmente decorrem anos antes de o paciente procurar ajuda médica
- Sintomas de início precoce são fator de risco para futuros transtornos depressivos ou transtorno bipolar
- Em torno de 10 a 15% dos pacientes, os sintomas desaparecem em 1 ano após o diagnóstico. Vinte e cinco por cento não obtêm uma completa recuperação
- Pode haver significativo descenso social em virtude da dificuldade de aceitar e/ou aderir ao tratamento, inclusive com perdas familiares.

Transtorno Depressivo

(CID 10: F32-F34)

Rodolfo Nunes Campos • Geraldo Francisco do Amaral

Introdução

O transtorno depressivo, também conhecido como depressão maior ou simplesmente depressão, caracteriza-se por presença de humor deprimido (o que é diferente da tristeza normal motivada), além de perda do prazer e da satisfação com a vida. Comparado às doenças crônicas, mostra equivalência incapacitante às doenças isquêmicas graves.

Acomete entre 3 e 11% da população em geral, com índices mais altos em grupos específicos: 46% em pacientes com câncer, 33% em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio, 20% em portadores de hipertensão arterial. Em pacientes internados em hospital geral por qualquer motivo, a prevalência situa-se entre 22 e 33%.

Em pessoas que procuram primeiro atendimento, em torno de 10% apresentam sintomas de depressão maior, e não mais do que 30% dos casos são identificados.

Tem curso recorrente e crônico. Aproximadamente 80% das pessoas tratadas em um primeiro episódio apresentarão um segundo episódio ao longo da vida, e cerca de 12% dos pacientes tratados não conseguem remissão dos sintomas.

Inicia-se geralmente entre os 20 e os 40 anos, embora possa ocorrer também na infância e na adolescência. É duas a três vezes mais frequente em mulheres.

Causas

- Resultam da interação de fatores genéticos, biológicos e psicossociais
- Ocorrem alterações na transmissão cerebral de monoaminas e nos mecanismos intracelulares neuronais, levando a uma disfunção no sistema límbico e cortical. Os neurotransmissores mais estudados são a norepinefrina, a serotonina e a dopamina, mas outros estão envolvidos, como acetilcolina e GABA
- Alterações na neuroplasticidade com atrofia e perda de neurônios e glia, com alterações estruturais e neuroquímicas, têm sido consideradas como possíveis alterações cerebrais.

Fatores de risco

- Parentes em primeiro grau de pessoas com depressão maior; carga genética familiar
- Estressores: sociais (desemprego), psicológicos (abuso emocional, perda de familiares), biológicos (doenças clínicas, substâncias lícitas e ilícitas) e ambientais (fuso horário).

Manifestações clínicas

O quadro clínico é sugestivo de depressão quando se observa pelo menos um dos dois sintomas fundamentais, ou ambos, e pelo menos mais quatro dos sintomas acessórios, por um período mínimo de 2 semanas, ocorrendo quase todos os dias e na maior parte do dia.

Sintomas fundamentais

- Humor deprimido
- Anedonia (perda do interesse e do prazer em coisas ou atividades que a pessoa apreciava).

Sintomas acessórios

- Alteração de apetite ou peso (diminuição ou aumento)
- Sono perturbado (insônia ou hipersonia)
- Lentidão psicomotora ou agitação (inquietude ou retraimento); energia reduzida com atividade diminuída
- Fadiga (cansaço desproporcional aos esforços realizados)
- Sentimentos de culpa desproporcionais aos fatos de sua vida
- Concentração e atenção reduzidas, sensação de memória deficiente, incapacidade de tomar decisões
- Ideação suicida: ideias de morrer ou de se matar.

Outros sintomas

- Autoestima e autoconfiança reduzidas e desvalorizadas
- Desesperança em relação ao futuro
- Redução ou perda da libido
- Intolerância e/ou irritabilidade
- Dores generalizadas, cefaleia, mal-estar
- Sintomas psicóticos (alucinações e delírios) podem acontecer em até 15% dos quadros depressivos. Os delírios são geralmente congruentes com o humor e com a personalidade do paciente, estando ligados a interpretações do cotidiano, com culpa e punição intensas por defeitos mínimos, ruína financeira, do corpo ou mesmo espiritual
- Fenômenos não congruentes com o humor (temas de perseguição e de estar sendo controlado) são sinal de pior prognóstico
- Alucinações são geralmente transitórias e pouco elaboradas, também coerentes com o humor (xingamentos demoníacos, vozes que julgam e condenam o paciente).

Classificação diagnóstica

- Intensidade: leve, moderado ou grave
- Número de episódios: único ou recorrente

- Com ou sem sintomas somáticos
- Com ou sem sintomas psicóticos.

Diagnóstico diferencial

- Sintomas depressivos no contexto de doenças físicas podem dificultar o diagnóstico de uma depressão genuína e podem ser considerados apenas como parte da doença
- O médico deve assegurar-se de que não haja: perda funcional diante de alguma doença física; estresse e desmoralização decorrentes da hospitalização; dor e desconforto associados à doença; efeitos colaterais de medicamentos
- Entre 10 e 20% dos pacientes com depressão mostram alterações de sintomas que justificam a mudança do diagnóstico para transtorno afetivo bipolar. Antidepressivos podem precipitar episódios maníacos em pacientes propensos ao transtorno bipolar e, portanto, requerem uso criterioso.

Condições capazes de provocar sintomas depressivos

- Uso abusivo ou abstinência de álcool e drogas ilícitas (cocaína, merla, *crack*, heroína, maconha)
- Doenças endócrinas: hiper e hipotireoidismo, doença de Cushing, diabetes, doença de Addison, hiperparatireoidismo, hiperaldosteronismo
- Doenças infecciosas: toxoplasmose, *influenza*, pneumonia viral, mononucleose infecciosa, AIDS, hepatites virais
- Colagenoses: artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico
- Doenças metabólicas ou carenciais: pelagra, anemia perniciosa
- Doenças do SNC: esclerose múltipla, doença de Parkinson, traumatismo craniano, acidentes cerebrovasculares, crises parciais complexas, apneia do sono, enxaquecas, tumores cerebrais
- Outras condições clínicas: puerpério, condições relacionadas com a menstruação, síndrome da fadiga crônica
- Transtornos psiquiátricos: transtornos de ajustamento, transtornos de ansiedade, transtornos alimentares, esquizofrenia, transtornos somatoformes
- Medicamentos: reserpina, metildopa; anfetamina, opiáceos; vincristina, vimblastina; antipsicóticos; benzodiazepínicos; hipnóticos; estimulantes do SNC; esteroides e contraceptivos orais; cimetidina; ciproheptadina; dissulfiram.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- É importante diferenciar sintomas decorrentes de outras condições (p. ex., transtorno de ajustamento) daqueles sintomas que configuram o diagnóstico de transtorno depressivo
- Escalas e entrevistas estruturadas específicas podem ser usadas para confirmação diagnóstica.

Complicações

- Grave incapacitação socioprofissional
- Rebaixamento do *status* financeiro e social
- Cerca de 15% dos pacientes com depressão se suicidam (ver Capítulo 521, Suicídio).

Tratamento

- Colocar-se disponível para atendimento do paciente sempre que necessário, dando segurança de estar ao seu alcance. Uma boa relação médico-paciente-família tem importância fundamental na adesão e na evolução do tratamento
- Deve-se perseguir incansavelmente a remissão total dos sintomas, com retorno do funcionamento do paciente aos níveis pré-mórbidos. A presença de sintomas residuais é um dos maiores fatores de risco para a recorrência de novos episódios e desesperança com o tratamento
- Objetivar não apenas a melhora dos sintomas, mas mudanças no estilo de vida e nas relações interpessoais

- Geralmente, sintomas depressivos que não se configurem como um transtorno depressivo não são passíveis de tratamento psicofarmacológico com antidepressivos
- A psicoeducação, ou seja, o reconhecimento pelo paciente de sua condição clínica, dos alcances e limitações impostos pelos sintomas e da melhor forma de lidar com eles, contribui expressivamente para melhora da qualidade de vida, que geralmente encontra-se bastante diminuída nesses casos.

Fases do tratamento

O tratamento divide-se em três fases: aguda, continuação e manutenção. Podem ocorrer resposta, remissão, recaída, recuperação e recorrência.

- Aguda: 2 a 3 primeiros meses, com resposta (diminuição) ou remissão completa dos sintomas
- Continuação: 4 a 6 meses seguintes à fase aguda. Evitar recaídas e manter a recuperação
- Manutenção: 6 meses ou mais após a remissão total dos sintomas. Evitar a recorrência de novos episódios.

Psicoterapia

- A psicoterapia (individual, de grupo, familiar ou de casal) é necessária para ajudar o paciente a solucionar os problemas causados pela depressão e que possam desencadeá-la
- É parte do protocolo de atendimento a indicação de tratamento conjunto com a farmacoterapia.

Tratamento medicamentoso

Passos do tratamento com antidepressivos

- 1º: sertralina ou escitalopram ou venlafaxina ou mirtazapina
- 2º: mudança de antidepressivo (para outro de primeira escolha ou outra classe)
- 3º: mudança de antidepressivo ou potencialização (lítio, antipsicótico atípico) ou combinação de antidepressivos
- 4º: tentar alguma das estratégias ainda não utilizadas (mudança, combinação ou potencialização) ou IMAO
- 5º: eletroconvulsoterapia (ECT).

Em casos de depressão grave com incapacidade de cooperar com o tratamento medicamentoso (características catatônicas), ideação suicida importante ou outra indicação de internação, considerar o uso de ECT em estágios mais precoces.

Medicamentos antidepressivos e respectivas doses

- Tricíclicos: iniciar o tratamento com doses baixas e elevá-las lentamente
  - Imipramina, VO, 75 a 250 mg/dia, dose única (cuidado especial em cardiopatas)
  - Amitriptilina, VO, 75 a 250 mg/dia, dose única à noite (sonolência)
  - Clomipramina, VO, 75 a 250 mg/dia, dose única diária
  - Nortriptilina, VO, 50 a 150 mg/dia, dose única à noite
- ISRS: inibidores seletivos de recaptação de serotonina
  - Fluoxetina, VO, 20 a 80 mg/dia, dose única pela manhã
  - Sertralina, VO, 50 a 200 mg/dia, dose única pela manhã
  - Paroxetina, VO, 20 a 60 mg/dia, dose única pela manhã ou à noite
  - Citalopram, VO, 20 a 60 mg/dia, dose única pela manhã ou à noite
  - Fluvoxamina, VO, 100 a 300 mg/dia, dose única pela manhã
  - Escitalopram, VO, 10 a 20 mg/dia, dose única pela manhã
- ANSE: antidepressivos noradrenérgicos e serotoninérgicos específicos
  - Mirtazapina, VO, 30 a 60 mg/dia, dose única à noite (sonolência e ganho de peso)
  - Mianserina, VO, 30 a 90 mg/dia, dose única à noite
- ISRSN: inibidores duplos de recaptação de serotonina e norepinefrina

- Venlafaxina, VO, 37,5 a 300 mg/dia, dose única pela manhã (controle de PA) ou 2 vezes/dia
- Desvenlafaxina, VO, 50 a 200 mg/dia, dose única pela manhã (controle de PA)
- Duloxetina, VO, 30 a 120 mg/dia, dose única pela manhã (retenção urinária)

• IRN: inibidores de recaptação de norepinefrina
  - Reboxetina, VO, 4 a 12 mg/dia, dose única pela manhã
  - Maprotilina, VO, 75 a 175 mg/dia, dose única (reduz o limiar convulsivo; iniciar com dose baixa)
• Monocíclicos: ação dopaminérgica
  - Bupropiona, VO, 150 a 450 mg/dia, dose única pela manhã
• Dupla ação
  - Trazodona, VO, 50 a 600 mg/dia, dose única à noite ou 12/12 h (sonolência, priapismo)
• IMAO: inibidores da monoaminoxidase
  - Tranilcipromina, VO, 20 a 60 mg/dia, manhã e tarde (crise hipertensiva grave)
  - Moclobemida, VO, 150 a 600 mg/dia, 12/12 h

Atenção

Regras básicas para uso de antidepressivos

- Antidepressivos produzem melhora dos sintomas nos primeiros 30 dias em 60 a 70% dos pacientes. O insucesso terapêutico pode estar ligado a doses insuficientes
- A escolha do medicamento deve ser feita de acordo com intensidade dos sintomas, idade, gravidez e/ou aleitamento, resposta em tratamento anterior, presença de sintomas psicóticos, comorbidades, uso concomitante com outras drogas, custo. Na medida do possível, é desejável que o tratamento seja feito em monoterapia
- A dose de manutenção deve ser a mesma do tratamento agudo e deve perdurar até o fim
- Um período de 6 a 8 semanas é necessário para obtenção de resposta ou remissão em casos de depressão maior. Modificações do esquema terapêutico só devem ser feitas após esse período. Deve ser tentada a dose plena de cada antidepressivo antes da inclusão de fármacos potencializadores ou mesmo da troca por outra classe
- Em idosos, evitar drogas com efeitos anticolinérgicos, como os tricíclicos (risco de hipotensão arterial, confusão mental, constipação intestinal ou hipertrofia prostática). É mais adequado o uso de drogas que interfiram pouco no citocromo P450 (citalopram, sertralina, fluvoxamina, venlafaxina). Venlafaxina pode aumentar níveis pressóricos em hipertensos
- Desaconselha-se o uso de maprotilina em pacientes com história de convulsões, e de tricíclicos em cardiopatas. Em hepatopatas, evitar drogas de grande metabolização por essa via (tricíclicos, fluoxetina). Para o demais inibidores seletivos, usar 50% da dose habitual
- Disfunções sexuais podem ser agravadas pelos ISRS: nesses casos, deve-se preferir bupropiona, nefazodona ou trazodona
- Ansiolíticos podem ser necessários tendo em conta o prazo de latência dos antidepressivos, com preferência pelos ansiolíticos de alta potência (alprazolam), em doses e duração adequadas (entre 20 e 30 dias)
- A interrupção de antidepressivos deve ser gradativa, entre 20 e 40 dias, já que síndromes de descontinuação podem ocorrer após 1 a 20 dias. Os mesmos sintomas podem surgir quando o paciente não toma o medicamento por 1 ou 2 dias
- Por falta de adesão, redução da dose, tolerância farmacológica, acúmulo de metabólitos, perda da eficiência ou mudança na evolução (cicladores para mania), pode haver perda de eficácia do medicamento. Nesses casos, deve-se aumentar ou reduzir a dose, e potencializar com estabilizadores do humor, adição de hormônios tireoidianos ou mudança para outra classe de antidepressivos
- O tempo de tratamento não deve ser inferior a 12 meses no primeiro episódio. Pode ser prolongado por 2 a 5 anos em casos de recorrência, devendo ser permanente após o quarto episódio. A dose eficaz deve ser mantida durante o tratamento
- Em paciente com ideação e/ou planejamento suicida em início de tratamento, devem ser considerados o uso de antipsicóticos ou o encaminhamento para eletroconvulsoterapia em razão do período de latência dos antidepressivos, e internação hospitalar
- O uso de antidepressivos é sempre indicado no tratamento das depressões, com ou sem acompanhamento psicoterápico.

• Outros
  - Agomelatina, VO, 25 a 50 mg/dia, dose única à noite (cuidado com fluvoxamina e ciprofloxacino; hepatopatias).

Evolução e prognóstico

- Em geral, evolução longa, crônica, com recaídas. Graves problemas em relação à qualidade de vida quando os pacientes são tratados inadequadamente. Um primeiro episódio tende a alterar a biologia cerebral, predispondo a novos episódios. Muitos pacientes não se recuperam totalmente, desenvolvendo sintomas residuais
- Indicadores de bom prognóstico: episódios leves, sem sintomas psicóticos, famílias estáveis e colaboradoras, bom funcionamento social do paciente nos anos anteriores, ausência de outros transtornos psiquiátricos, início em fase mais avançada da vida
- Indicadores de mau prognóstico: comorbidades, inclusive distimia, uso abusivo de álcool e outras substâncias, necessidade de hospitalização. Depressões resistentes devem ter atenção específica com relação ao uso concomitante de vários psicofármacos, inclusive com monitoramento de seus níveis séricos.

Atenção!

A hospitalização deve ocorrer em casos de risco de suicídio, na falta de suporte psicossocial, quando o paciente consome álcool ou outra substância abusivamente, ou quando não coopera.

Bibliografia

Akiskal, H.S. Mood disorders: clinical features. In: Kaplan, H.I.; Sadock, B.J. *Comprehensive textbook of psychiatry*, 6. ed. Williams & Wilkins, 1995.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. American Psychiatric Association, 1994.

Associação Brasileira de Psiquiatria. Suplemento Depressão: temas atuais. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 2009; 31(Supl I):S7-17.

Cordioli, A.V. *et al. Psicofármacos*, 3ª ed. Artmed, 2005.

Demetrio, F.N.; Moreno, R.A. O uso de lítio em psiquiatria. In: Moreno, R.A.; Cordás, T.A.; Moreno, D.H. *Série revisão – Programa educacional GRUDA – AMBULIM*. Lemos Editorial, 1998.

Furlanetto, L.M.; Brasil, M.A.A. Diagnosticando e tratando depressão no paciente com doença clínica. *J. Bras. Psiquiatr.*, 2006; 55(1):8-19.

Lafer, B. *et al. Depressão no ciclo de vida*. Artmed, 2001.

Mann, J.J. The medical management of depression. *N. Engl. J. Med.*, 2005; 353(17):1819-1834.

Moreno, R.A.; Moreno, D.H. *Da psicose maníaco-depressiva ao espectro bipolar*. Segmento Farma, 2005.

Organização Mundial da Saúde. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10*. Artes Médicas, 1993.

533 Transtornos Fóbico-Ansiosos

(CID 10: F40)

Paulo Maurício de Oliveira

Introdução

Caracterizam-se pela ansiedade evocada por certas situações ou objetos (externos ao indivíduo), bem-definidos, os quais não são habitualmente perigosos. A ansiedade fóbica é subjetiva, psicológica e comportamentalmente indistinguível de outros tipos de ansiedade, e pode variar em gravidade desde leve desconforto até terror. Não é aliviada pelo reconhecimento de que outras pessoas não consideram a situação em questão como perigosa ou ameaçadora. A mera perspectiva de entrar em situação fóbica, em geral, gera ansiedade antecipatória.

São os transtornos ansiosos mais prevalentes na comu-nidade.

As mulheres têm 2,5 vezes mais probabilidade de apresentar fobias do que os homens.

Manifestações clínicas

Dependem do tipo de fobia.

Agorafobia. Medo não apenas de espaços abertos, mas também de multidões e da dificuldade de escape fácil e imediato para um local seguro (em geral, o lar). Esse é o mais incapacitante dos transtornos fóbicos, e alguns pacientes tornam-se completamente confinados em sua casa.

Fobias sociais. Frequentemente se iniciam na adolescência e estão centradas no medo de expor-se a outras pessoas em grupos comparativamente pequenos (em oposição à agorafobia), levando à evitação de situações sociais. As fobias sociais têm prevalência igual em homens e mulheres. Os ataques de pânico espontâneos que ocorrem em situações não relacionadas com a sensação de ser fiscalizado ou avaliado pelos outros são sintomaticamente diferentes da fobia social. Por exemplo, o rubor é frequente na fobia social, mas não no pânico espontâneo. Bebidas alcoólicas e drogas sedativas são frequentemente usadas para aliviar pelo menos o componente antecipatório desse transtorno, o que pode levar ao abuso. O prejuízo profissional e social às vezes pode ser intenso.

Fobias específicas (isoladas). A fobia é restrita a situações específicas, tais como proximidade de determinados animais, altura, trovão, escuridão, viagens aéreas, espaços fechados, urinar ou evacuar em banheiros públicos, comer certos alimentos, dentistas, visão de sangue ou ferimentos, e medo de exposição a doenças específicas. Em geral, surgem na infância ou no início da vida adulta e podem persistir por décadas, sem tratamento. O medo da situação fóbica tende a não flutuar, em contraste com a agorafobia. Doença por radiação e infecções venéreas e AIDS são situações comuns de fobias simples (isoladas).

Exames complementares

- Dependem dos dados clínicos e são úteis apenas para diagnóstico diferencial.

Diagnóstico diferencial

- Transtorno de ansiedade generalizada e do pânico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Tratamento

- Uma vez que o paciente percebe o caráter irracional da fobia, aborde diretamente o medo
- Analise a gravidade do comportamento evitante e até que ponto as atividades ficaram comprometidas em consequência da tentativa de evitar o estímulo fóbico
- O paciente pode sentir-se embaraçado, tolo, ou acreditar que está ficando louco. Considere seriamente esses temores e ofereça conforto verbal. Analise com o paciente a disponibilidade de tratamentos efetivos.

Tratamento medicamentoso

- Diazepam, VO, de 5 a 10 mg de 12/12 h; ou alprazolam, VO, de 0,5 a 1 mg de 8/8 h; ou bromazepam, VO, 6 a 12 mg/dia; ou lorazepam, VO, 3 a 6 mg/dia
- Propranolol, VO, 20 mg, 1 h antes de encontrar o estímulo fóbico
- Paroxetina, VO, 20 mg/dia após o café da manhã
- Diazepam, VO, 5 a 10 mg, ou IV. Pode ser necessário antes de procedimentos médicos que também são estímulos fóbicos (p. ex., paciente claustrofóbico que se submete ao exame de ressonância magnética).

Atenção

- Para se fazer o diagnóstico diferencial entre agorafobia e fobia social, pode-se levar em conta o seguinte princípio: um paciente agorafóbico que precisasse viajar de ônibus gostaria de ter a companhia de alguém para ajudá-lo, se necessário; um paciente fóbico social estaria mais confortável sendo o único passageiro
- O resultado do tratamento pode ser avaliado por meio do sucesso que o paciente passa a ter em tarefas do cotidiano, como, por exemplo, comparecer sozinho à consulta, voltar a andar de ônibus, ir sozinho ao supermercado, falar em público.

Evolução e prognóstico

- As fobias evoluem cronicamente, mas a maioria dos pacientes pode ter seus sintomas bem controlados.

Bibliografia

Gentil, V.; Lotufo Neto, F.; Bernik, M.A. *Pânico, fobias e obsessões: a experiência do Projeto Ambam*. Ed. USP, 1997.

Organização Mundial da Saúde. *Classificação dos transtornos mentais e do comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Artes Médicas, 1993.

534 Transtornos Somatoformes

(CID 10: F45)

Maria Amélia Dias Pereira • Rodolfo Nunes Campos

Introdução

O principal aspecto desses transtornos está relacionado com a ausência de achados ao exame físico e em testes laboratoriais que justifiquem as manifestações clínicas, além da falta de uma clara correlação causal com fatores psicológicos.

Quando alguma alteração orgânica está presente, ela não explica nem a natureza e a extensão dos sintomas nem o sofrimento e as preocupações do paciente.

São mais comuns em mulheres e, em geral, começam no início da idade adulta.

Causas

- Alguns tipos específicos de personalidade são mais suscetíveis à somatização, assim como a história de vida, os mecanismos de defesa do ego utilizados nos conflitos emocionais e o grau de desenvolvimento emocional alcançado
- Estresse prolongado; desajustes familiares e no trabalho.

Manifestações clínicas

- Os transtornos somatoformes incluem manifestações de somatização, caracterizados especialmente pela presença de sintomas múltiplos, recorrentes e variáveis no tempo
- Transtorno somatoforme indiferenciado (as queixas não correspondem a um quadro clínico típico de somatização)
- Transtorno hipocondríaco, no qual predomina preocupação persistente com um ou vários distúrbios somáticos graves (ver Capítulo 526, Transtorno Hipocondríaco)
- Transtorno neurovegetativo somatoforme, no qual predominam manifestações neurovegetativas relacionadas com um órgão ou sistema
- Transtorno doloroso somatoforme persistente, cuja principal manifestação é dor persistente, não explicável por distúrbio funcional ou lesão física em área relacionada com algum órgão
- Manifestações clínicas mais comuns: dor crônica, principalmente precordial, dor lombar, cefaleia, fadiga crônica, sudorese, palpitações, dispepsia, flatulência, diarreia, polaciúria, tosse, disfagia, prurido, dismenorreia.

Diagnóstico diferencial

- Afecções orgânicas (esclerose múltipla, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, hiperparatireoidismo, infecções crônicas)
- Transtorno do humor
- Transtorno de ansiedade generalizada
- Esquizofrenia
- Hipocondria
- Transtorno conversivo
- Síndrome da fadiga crônica
- Fibromialgia.

Exames complementares

- Os exames complementares são solicitados para fazer diagnóstico diferencial.

Comprovação diagnóstica

- Pelo menos 2 anos de sintomas para os quais nenhuma explicação adequada foi encontrada
- Recusa persistente de aceitar a informação ou o reasseguramento de que não há explicação “orgânica” para os sintomas
- Certo grau de comprometimento do funcionamento social e familiar atribuível à natureza dos sintomas e ao comportamento resultante.

Tratamento

- Boa relação médico-paciente é imprescindível. O médico precisa entender que o sintoma foi a melhor saída que o paciente encontrou, inconscientemente, para seu sofrimento, e que ele necessita de ajuda porque não consegue sair dessa situação sozinho
- O paciente precisa sentir que foi ouvido, que suas queixas foram avaliadas com atenção, que foram realizados todos os exames necessários e que o médico quer ajudá-lo a resolver seu problema de saúde
- Mostrar ao paciente eventual correlação dos sintomas com fatores psicológicos pode ter alguma utilidade
- Psicanálise, psicoterapia, terapia de relaxamento muscular, *biofeedback*, hipnose, controle respiratório, ioga e massagem podem ser usados.

Tratamento medicamentoso

- Ansiolíticos e antidepressivos quando a ansiedade e a depressão predominam no quadro clínico
- Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS); ou clomipramina, 25 a 250 mg/dia; ou ISRS: fluoxetina, paroxetina, citalopram, sertralina, escitalopram, fluvoxamina (ver Capítulo 532, Transtornos do Humor).

Evolução e prognóstico

- Evolução crônica, com períodos de agravamento relacionados com fatores psicológicos
- É comum que esses pacientes consultem vários médicos, que usem muitos medicamentos (principalmente analgésicos) e que não sigam corretamente nenhum tratamento
- Há dificuldade em reconhecer a correlação com emoções e alterações psíquicas. Geralmente os pacientes não aceitam bem a sugestão de procurar especialista (psiquiatra ou psicólogo).

Atenção

- Atitudes agressivas ou desinteresse do médico pelas queixas do paciente agravam a doença
- Pacientes com doenças orgânicas frequentemente têm transtorno somatoforme associado. Medidas terapêuticas inadequadas, inclusive intervenções cirúrgicas, muitas vezes são instituídas com base apenas em resultados de exames complementares
- Dizer que o paciente “não tem nada” contribui para agravar o problema. Valorizar a queixa do paciente é o primeiro passo para bem cuidar dele (ver Capítulo 1, O Clínico e a Relação Médico-Paciente).

Bibliografia

Kaplan, H.; Sadock, B.; Grebb, J. *Compêndio de psiquiatria*. Artmed, 1997.

Mello Filho, J. *et al. Psicossomática hoje*. Artes Médicas, 1992.

Doenças Infecciosas e Parasitárias

Parte 36

***Nota*: Além das descritas nesta Parte, também são doenças infecciosas *Erisipela e Impetigo* (Capítulo 54, Infecções Cutâneas), assuntos desenvolvidos em detalhes na Parte 4.**

535 Abscessos

(CID 10: A06, L02, K61, G06, J85)

Luciana Leite Pineli Simões • Celmo Celeno Porto

Introdução

São coleções de pus em tecidos, órgãos ou espaços confinados, provocadas por diferentes espécies de microrganismos.

Distinguem–se do empiema por ser este uma coleção purulenta em cavidade preexistente (pleura, peritônio etc.).

Os abscessos podem começar como celulite (inflamação aguda e difusa em tecido sólido, caracterizada por hiperemia, infiltração leucocitária e edema sem necrose celular ou supuração). O aparecimento de área necrótica na região inflamada possibilita o acúmulo de leucócitos que se transformarão em pus. O tecido conjuntivo que circunda o tecido necrótico, os leucócitos e os restos celulares formam uma parede constituindo o abscesso (ver *Celulite*, no Capítulo 54, Infecções Cutâneas).

Causas

Ver Quadro 535.1.

Fatores de risco

- Diabetes
- Desnutrição
- Imunodeficiência.

Manifestações clínicas

- Dor localizada na região do abscesso

Quadro 535.1 Localização dos abscessos e tipos de microrganismos.

Localização do abscesso	Microrganismos mais frequentes
Pele e tecido subcutâneo	Estafilococos, estreptococos, Peptococcus, *Propionibacterium, Lactobacillus, Bacteroides, Fusobacterium*
Anorretal	*E. coli, Proteus vulgaris*, estafilococos, *P. aeruginosa*, estreptococos, *Bacteroides*
Mama	Estafilococos, estreptococos, anaeróbios
Gengival e periapical	Bastonetes anaeróbios, bactérias gram-negativas, espiroquetas
Intra-abdominal	*E. coli, Klebsiella, Bacteroides fragilis, Pseudomonas, E. histolytica*
Prostático	*S. aureus*, bacilos gram-negativos
Pulmonar	Bactérias e bacilos anaeróbios *K. pneumoniae*, estafilococos, estreptococos, *Legionella sp., H. influenzae, E. histolytica*
Cerebral	Bactérias aeróbias e anaeróbias (estreptococos, bacteroides), *Aspergillus, Candida, T. gondii*

- Calor, edema e rubor na área do abscesso
- Febre, calafrios, anorexia
- Manifestações clínicas relacionadas com a localização do abscesso.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com neutrofilia e desvio para a esquerda
- Exames de imagem dependendo da localização.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem
- Demonstração do agente infeccioso (nem sempre se consegue).

Causas

- Bacteriemia
- Sepse
- Sangramento de vaso na área do abscesso ou circunjacente.

Tratamento

- Medidas gerais
- Remoção dos fatores de risco
- Drenagem do abscesso é fundamental.

Tratamento medicamentoso

- Antibióticos: de acordo com a localização do abscesso. (Ver Capítulos 44, Abscessos Cutâneos; 139, Abscesso Pulmonar; 266, Abscesso Anorretal; 299, Abscesso Subfrênico; 300, Abscessos Intra-abdominais; 403, Abscesso Mamário; e 478, Abscesso Cerebral.)

Evolução e prognóstico

- Dependem da localização
- Drenagem adequada e esquema terapêutico correto são fundamentais para boa evolução
- Pode haver sequela.

Bibliografia

Finegold, S.M. Abscesso pulmonar. *In*: Bennet, J.C.; Plum, F. *Cecil: tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Schrock, T.R. Doenças do reto e ânus. *In*: Bennet, J.C.; Plum, F. *Cecil: tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

536 AIDS

(CID 10: B24)

Luiz Carlos Silva Souza

Introdução

AIDS ou SIDA é a infecção causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), retrovírus que produz progressiva diminuição do número e da função dos linfócitos T $CD4^+$, comprometendo a imunidade celular.

Os portadores do HIV podem apresentar um prolongado e variável período assintomático, estimando-se em 10 anos o tempo médio entre o contágio e o aparecimento da doença. Nesse período, o acompanhamento laboratorial, com mensurações periódicas do nível dos linfócitos T $CD4^+$e quantificação da carga viral, permite a introdução ou a modificação de esquemas terapêuticos com prolongamento do período de infecção assintomática; nos pacientes de AIDS, a quimioterapia antirretroviral tem possibilitado estender cada vez mais, e com qualidade, a sobrevida.

O grupo etário mais acometido é o de 20 a 49 anos, que corresponde a mais de 80% do total de casos. A razão de casos entre homens e mulheres vem diminuindo ao longo dos anos, passando de 15,2:1 em 1986 para 1,7:1 em 2011.

Formas clínicas

Infecção primária ou aguda. Quadro agudo, autolimitado, com síndrome semelhante à mononucleose infecciosa, que ocorre cerca de 4 a 8 semanas após a infecção, associado ao desenvolvimento de anticorpos anti-HIV. Essa fase acontece na maioria dos recém-infectados, porém chega-se poucas vezes ao diagnóstico em decorrência de não se pensar nessa possibilidade.

Infecção assintomática ou fase de latência clínica. Ocorre após a infecção inicial, com duração variável, mas geralmente longa.

Síndrome da imunodeficiência adquirida. Caracteriza-se pelo aparecimento de infecções e/ou neoplasias oportunistas ou diminuição de linfócitos CD4.

Fatores de risco

- Atividade sexual sem preservativo
- Uso de drogas injetáveis com compartilhamento de seringas e agulhas
- Recepção de sangue e/ou de hemoderivados não submetidos a procedimentos de segurança adequados
- Transmissão vertical: cerca de 25% dos filhos de mulheres com infecção pelo HIV durante a gravidez são infectados quando não é instituída a profilaxia antirretroviral antes, durante e após o parto
- O aleitamento constitui uma possível via de transmissão
- Exposição ocupacional.

Diagnóstico diferencial

As manifestações clínicas observadas no curso da infecção pelo HIV ocorrerão como consequência da ação direta do HIV ou de infecções/neoplasias oportunistas, além daquelas provocadas por mecanismos imunológicos ou pela combinação de todos esses fatores. Logo, as manifestações clínicas que podem estar presentes em um portador de infecção pelo HIV não são exclusivas desta situação, devendo o diagnóstico ser sempre embasado em critérios clínicos, epidemiológicos, sorológicos e em outros recursos complementares conforme o caso.

Exames complementares

- Diagnóstico sorológico da infecção pelo HIV (ver Figuras 536.1 e 536.2):
  - ELISA: sensibilidade e especificidade superior a 98%. Os testes reativos devem ser confirmados pelos chamados testes confirmatórios, especialmente na ausência de quadro clínico e/ou história epidemiológica compatíveis
  - Imunofluorescência indireta: considerado teste confirmatório, de fácil realização, com sensibilidade equivalente à do *Western-blot*
  - *Western-blot*: identifica anticorpos específicos contra diversas proteínas virais, sendo teste confirmatório por excelência
  - Testes rápidos: capazes de fornecer resultados em poucos minutos, realizado com sangue total e/ou soro, com sensibilidade e especificidade equivalentes às dos testes imunoenzimáticos
- Contagem de linfócitos CD4: utilizada como parâmetro para indicação de terapêutica antirretroviral e de profilaxia contra doenças oportunistas
- Testes de biologia molecular, quantitativos: úteis no monitoramento dos antirretrovirais.

Critérios diagnósticos

- Definição brasileira de AIDS para indivíduos ≥ 13 anos de idade.

Critério CDC adaptado

Evidência laboratorial da infecção pelo HIV + diagnóstico de doenças indicativas e/ou evidência laboratorial de imunodeficiência (CD4 < 350) (Quadro 536.1).

Figura 536.1 Fluxograma mínimo para o diagnóstico laboratorial da infecção pelo HIV em indivíduos com idade acima de 18 meses.

Mãe HIV +

Criança que chega ao atendimento com idade de 1 a 18 m (1º teste)

Detectável[2]

Repetir o teste com nova amostra[3] (2º teste)

Detectável[2]

Criança infectada

Abaixo do limite de detecção[2]

Repetir após 2 meses (3º teste)

Detectável[2]

Criança infectada

Abaixo do limite de detecção[1]

Criança provavelmente não infectada

Abaixo do limite de detecção[1]

Repetir o teste após 2 meses (2º teste)

Detectável[2]

Repetir o teste com nova amostra[3] (3º teste)

Detectável[2]

Criança infectada

Abaixo do limite de detecção[1]

Criança provavelmente não infectada

Abaixo do limite de detecção[1]

Criança provavelmente não infectada

Figura 536.2 Algoritmo para utilização de testes para a qualificação de RNA viral (carga viral), visando à detecção da infecção pelo HIV em crianças com idade entre 1 e 18 meses, nascidas de mães infectadas pelo HIV. Analisar com cuidado a carga viral (CV) < 10.000 cópias/mℓ. (Ministério da Saúde, 2009.)[1] Recomenda-se realizar a sorologia anti-HIV nas crianças com mais de 12 meses para documentar a sororreversão.[2] Este algoritmo foi elaborado para o uso de testes de quantificação do RNA viral plasmático (carga viral). Valores até 5.000 cópias/mℓ sugerem resultados falso-positivos e devem ser cuidadosamente analisados dentro do contexto clínico, demandando nova determinação assim que possível.[3] Para garantir a qualidade dos procedimentos e considerando a possibilidade de contaminação e/ou troca de amostra, bem como a necessidade de confirmação do resultado obtido, recomenda-se a coleta de nova amostra e a priorização da repetição do teste no menor espaço de tempo possível.

Critério Rio de Janeiro/Caracas

- Evidência laboratorial de infecção pelo HIV + somatório de pelo menos 10 pontos, conforme escala de sintomas, sinais ou doenças (Quadro 536.2).

Atenção

- A realização dos testes sorológicos deverá ser antecedida do fornecimento de informações claras relativas à infecção, aos modos de transmissão, à prevenção e aos significados dos resultados positivo, negativo e indeterminado
- O posicionamento seguro do profissional de saúde, sem emissão de juízo de valor quanto à condição do paciente, e com disposição para esclarecer as dúvidas relativas à infecção, é condição essencial para obter a adesão do paciente às orientações e condutas terapêuticas indicadas.

Critério excepcional óbito

- Menção a AIDS (ou termos equivalentes) em algum dos campos da declaração de óbito (DO) + investigação epidemiológica inconclusiva; ou menção a infecção pelo HIV (ou termos equivalentes) em algum dos campos da DO, além de doença(s) associada(s) à infecção pelo HIV + investigação epidemiológica inconclusiva.

Monitoramento

Avaliação inicial do paciente HIV+

- História clínica
  - Doenças pregressas
  - Sinais e sintomas relacionados com o HIV
  - Antecedentes vacinais
  - Doenças sexualmente transmissíveis
  - História ginecológica

Quadro 536.1 Doenças indicativas de AIDS (critério CDC adaptado).

Diagnóstico definitivo (necessário)	Diagnóstico presuntivo
1 – Candidíase (traqueia, brônquios, pulmão)	1 – Candidíase (esôfago)
2 – Citomegalovirose (não retinite)	2 – Herpes simples mucocutâneo > 1 mês
3 – Criptococose extrapulmonar	3 – Pneumonia por *P. carinii* (*jirovecii*)
4 – Criptosporidíase (diarreia > 1 mês)	4 – Citomegalovirose (retinite)
5 – Herpes simples (brônquios, pulmão, TGI)	5 – Toxoplasmose cerebral
6 – Histoplasmose disseminada	
7 – Isosporíase (diarreia > 1 mês)	
8 – Leucoencefalopatia multifocal progressiva	
9 – Linfoma primário de cérebro	
10 – Linfoma não Hodgkin	
11 – Micobacteriose	
12 – Sepse recorrente por *Salmonella* (não tifo)	
13 – Reativação de doença de Chagas (miocardite ou encefalite)	

Quadro 536.2 Escala de sinais, sintomas e doenças (critério Rio de Janeiro/Caracas).

Sinais/Sintomas/Doenças	Pontos
Sarcoma de Kaposi	10
Tuberculose disseminada/extrapulmonar/pulmonar não cavitária	10
Candidíase oral ou leucoplasia pilosa	5
Tuberculose pulmonar cavitária ou não especificada	5
Herpes-zóster em indivíduo com até 60 anos de idade	5
Disfunção do sistema nervoso central	5
Diarreia por um período igual ou superior a 1 mês	2
Febre (T > 38°C), por um período igual ou superior a 1 mês	2
Caquexia ou perda de peso corporal superior a 10%	2

Astenia por um período igual ou superior a 1 mês	2
Dermatite persistente	2
Anemia e/ou linfopenia e/ou trombocitopenia	2
Tosse persistente ou qualquer outra pneumonia (exceto tuberculose)	2
Linfadenopatia > 1 cm, 2 ou mais sítios extrainguinais, durando > 1 mês	2

  - Hábitos de vida e uso de medicamentos
  - Categoria de transmissão do HIV
  - Revisão dos sistemas
  - Orientação e esclarecimento sobre a infecção pelo HIV
- Exame físico
  - Pele (dermatite, sarcoma de Kaposi etc.)
  - Exame pélvico (mulher) e genital (homem)
  - Orofaringe (candidíase, leucoplasia, outros)
  - Reto e ânus
  - Linfonodos
  - Tórax (pulmão, coração, mamas)
  - Abdome (fígado, baço, outros)
  - Neurológico (orientação, memória, marcha, equilíbrio, motricidade, fala, pares cranianos, reflexos)
  - Avaliação musculoesquelética
  - Avaliação oftalmológica, especialmente se CD4 < 50
- Exames laboratoriais
  - Hemograma
  - Bioquímica (avaliar fígado, pâncreas, rins, glicemia em jejum, perfil lipídico)
  - Sorologias
    - Citomegalovírus
    - Doenças de Chagas
    - Hepatite A
    - Hepatite B
    - Hepatite C
    - Sífilis (VDRL e FTA-Abs) o Toxoplasmose
  - Papanicolaou
  - Contagem de linfócitos CD4
  - Quantificação da carga viral
  - PPD
  - Urina I
  - Parasitológico de fezes
  - Radiografia do tórax
- Vacinas
  - *Anti-influenza*
  - dT (reforço)
  - Antipneumocócica
  - Hepatite B e hepatite A.

Avaliação em consultas subsequentes

- A frequência é determinada pelo estado clínico e psicológico do paciente e pela necessidade de monitorar a toxicidade medicamentosa e a função imune
- As contagens de células CD4 e a quantificação da carga viral devem ser efetuadas, de modo geral, a cada 4 meses.

Complicações

- Doenças oportunistas
- Manifestações colaterais resultantes do tratamento antirretroviral, do tratamento e da profilaxia das doenças oportunistas e suas interações.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- 1 – Inibidores da transcriptase reversa análogos dos nucleosídios (ITRN):
  - Abacavir (ABC)
  - Didanosina (ddl)
  - Estavudina (d4T)
  - Lamivudina (3TC)
  - Zidovudina (AZT)
  - Tenofovir (TDF) – análogo de nucleotídio (ITRNt)
- 2 – Inibidores da transcriptase reversa não análogos dos nucleosídios (ITRNN):
  - Efavirenz (EFZ)
  - Etravirina (ETR)
  - Nevirapina (NVP)
- 3 – Inibidores da protease (IP):
  - Atazanavir (ATV)
  - Darunavir (DRV)
  - Fosamprenavir (FPV)
  - Indinavir (IDV)
  - Lopinavir (LPV)
  - Ritonavir (RTV)
  - Saquinavir (SQV)
  - Tipranavir (TPV)
- 4 – Inibidor da integrase:
  - Raltegravir (RAL)
- 5 – Inibidor da entrada:
  - Antagonista de correceptores CCR5: maraviroque (MRV)
- 6 – Inibidor da fusão:
  - Enfuvirtida (T20).

Esses medicamentos são aplicados em associação (o chamado "coquetel"), sendo prescritos, para início de tratamento, dois fármacos da lista 1 associados a um da lista 2 ou a um da lista 3. Os fármacos das listas 4, 5 e 6 são indicados para tratamento de resgate em pacientes que apresentam falha terapêutica.

Os critérios brasileiros para início da terapia antirretroviral (TARV), em adultos vivendo com HIV/AIDS, estão especificados no Quadro 536.3.

Prevenção

- Prática de sexo seguro (redução do número de parceiros, uso de preservativo)

Quadro 536.3 Recomendações para início da TARV em adultos (Ministério da Saúde, 2013).

Condição clínica e imunológica	Recomendação
Sintomáticos	
Independentemente do número de CD4	Iniciar TARV

Assintomáticos			
Linfócitos CD4 $\leq$ 500 células/mm^3		Iniciar TARV	
Linfócitos CD4 > 500 células/mm^3		Recomendar início de TARV na coinfecção HIV-VHB com indicação de tratamento para hepatite	
		Considerar início de TARV nas seguintes situações: • Neoplasias não definidoras de AIDS com indicação de quimioterapia ou radioterapia • Doença cardiovascular estabelecida ou risco cardiovascular elevado	
Sem contagem CD4 disponível		Não iniciar TARV	
Gestantes			
Independentemente da contagem de CD4		Iniciar TARV	
Adultos vivendo com HIV/AIDS, em parceria sorodiscordante			
Independentemente da contagem de CD4		Oferecer TARV na perspectiva de redução da transmissibilidade do HIV. A decisão deve ser individualizada, considerando motivação da PVHA	
Combinação de fármacos recomendada para início de tratamento			
2 ITRN/ITRNt	+	1 ITRNN	1ª escolha (preferencial)
		1 IP associado ao ritonavir (IP/r)	2ª escolha (alternativo)
Fármacos indicados para compor os esquemas de tratamento			
1ª escolha (preferencial)		ITRNN	AZT (ou TDF) + 3TC + EFV
			AZT (ou TDF) + 3TC + NVP
		IP/r	AZT (ou TDF) + 3TC + LPV/r

PVHA = pessoa vivendo com HIV/AIDS; TARV = terapia antirretroviral.

- Não compartilhamento de material para injeção de drogas
- Garantia de transfusão de sangue e/ou derivados submetidos a rigorosos procedimentos de triagem indicados
- Ampliação do oferecimento do diagnóstico sorológico para mulheres em idade fértil, bem como a orientação correta de sua utilização e o acesso às medidas preventivas indicadas na gestação, no parto e no pós-parto
- Melhora e ampliação do acesso aos recursos diagnósticos e terapêuticos da infecção pelo HIV e das outras doenças sexualmente transmissíveis
- Expansão dos programas educacionais dirigidos para populações de risco específico, com metodologia e linguagem adequadas aos diferentes grupos populacionais.

Evolução e prognóstico

- Condição crônica, perfeitamente tratável e passível de controle, embora ainda sem perspectiva de cura
- Quanto mais precoce o diagnóstico da infecção pelo HIV, mais efetiva será a adoção de medidas terapêuticas e profiláticas que permitam longa sobrevida com qualidade ao portador da infecção pelo HIV.

Atenção

A AIDS é uma doença de notificação compulsória.

Manifestações Bucais

(CID 10: B20)

Rejane Faria Ribeiro-Rotta • Mayara Barbosa Viandelli Mundim

Introdução

Por causar debilidade no sistema imunológico, a infecção pelo HIV deixa o indivíduo vulnerável a diversas outras doenças, sendo as manifestações bucais, muitas vezes, um dos primeiros indícios da doença.

Condições clínicas

As mais comuns são infecções oportunistas, mas lesões potencialmente malignas (leucoplásicas) e neoplásicas (sarcoma de Kaposi) podem compor esse conjunto de manifestações:

- Candidíase (ver Capítulo 543, Candidíase)
- Leucoplasia pilosa
- Doença periodontal (ver Capítulo 226, Doença Periodontal)
- Lesões necrosantes causadas por micobactérias
- Infecção pelo herpes simples
- Sarcoma de Kaposi.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Debelar infecções oportunistas (antifúngicos, antibióticos).

Para saber mais

O papel do cirurgião-dentista

As manifestações bucais podem ocorrer em indivíduos sabidamente infectados pelo HIV ou naqueles que desconhecem serem soropositivos. A identificação dessas infecções/lesões, associada à história clínica do paciente, podem contribuir para a suspeita do aumento plasmático da carga viral (progressão para a AIDS) ou até para a reavaliação da posologia do coquetel antirretroviral dos indivíduos que estão em tratamento, mas cujos níveis de CD4/carga viral não estão sob controle (progressão da AIDS). O papel do cirurgião-dentista tem destaque nesses casos, visto que ele pode identificar o quadro precocemente e alertar o infectologista antes que outras infecções oportunistas agudas possam agravar o quadro clínico do paciente.

Bibliografia

Ministério da Saúde. Critérios de definição de casos de AIDS em adultos e crianças, 2003. (Disponível em www.aids.gov.br)

Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para adultos vivendo com HIV/AIDS, 2013 (versão preliminar). (Disponível em www.aids.gov.br)

Ministério da Saúde. Recomendações para profilaxia da transmissão vertical do HIV e terapia antirretroviral em gestantes, 2010. (Disponível em www.aids.gov.br)

Ministério da Saúde. Recomendações para terapia antirretroviral em crianças e adolescentes infectados pelo HIV, 2009. (Disponível em www.aids.gov.br)

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.
Secretaria de Vigilância em Saúde. Portaria SVS/MS n° 151, de 14 de outubro de 2009. (Disponível em www.aids.gov.br)

537 Amebíase

(CID 10: A06)

Marisa de Melo Álvares Miranda

Introdução

E a infecção causada pela *Entamoeba histolytica*, que pode ter manifestações clínicas agudas ou crônicas. Contudo, a maioria dos indivíduos infectados é de portadores assintomáticos (portadores sãos).

A infecção ocorre pela ingestão de água ou alimentos, principalmente vegetais contaminados com fezes, ou por transmissão fecal-oral direta (mãos sujas).

Formas clínicas

- Amebíase intestinal não invasiva (forma clínica mais comum) – os parasitos só se desenvolvem no lúmen do intestino grosso
  - Assintomática em 90% dos casos
  - Diarreia leve (ver Capítulo 12, Diarreia)
  - Desconforto abdominal
- Amebíase intestinal invasiva (*E. histolytica* colonizando os tecidos do hospedeiro)
  - Dor abdominal difusa
  - Cólicas intestinais
  - Dor retal
  - Diarreia (ver Capítulo 12, Diarreia)
  - Síndrome disentérica (fezes mucossanguinolentas)
  - Toxemia
- Amebíase hepática (abscesso hepático amebiano) (ver Capítulo 286, Abscesso Hepático)
  - Complicação de amebíase intestinal
  - Dor espontânea e à palpação do hipocôndrio direito
  - Febre baixa
  - Náuseas e vômitos
  - Diarreia em metade dos pacientes
  - Toxemia e icterícia (infrequentes)
- Amebíase cerebral (abscesso cerebral) (ver Capítulo 478, Abscesso Cerebral)
  - Alterações do estado mental e sinais focais
  - Rápida progressão para a morte
- Amebíase geniturinária (forma rara)
  - Cólica nefrética, distúrbios miccionais, dor no baixo ventre
- Amebíase cutânea
  - Lesões ulcerativas no períneo e órgãos genitais.

Atenção

As formas císticas da *E. histolytica* são bastante resistentes às condições ambientais.

Fatores de risco

- Condições socioeconômicas precárias Falta de saneamento
- Habitações coletivas
- Homossexualidade masculina
- Formas invasivas estão associadas a cepas mais agressivas.

Diagnóstico diferencial

- Shigelose, infecção por *Campylobacter*, colite pseudo-membranosa, salmonelose ou infecção por *Yersinia*
- Retocolite ulcerativa, doença de Crohn, colite isquêmica
- Amebíase hepática precisa ser diferenciada do abscesso hepático piogênico.

Exames complementares

- Pesquisa de cistos e/ou parasitos nas fezes
- Retossigmoidoscopia com raspado das lesões ou biopsia
- Cultivo do material de fezes e do raspado das lesões
- Testes imunológicos e PCR
- Biopsia de cólon
- Biopsia hepática
- Ultrassonografia ou TC abdominal (abscesso hepático)
- TC de crânio (abscesso craniano)
- Aspiração com agulha do material do abscesso para excluir infecção piogênica ou superinfecção.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares adequados de acordo com a forma clínica + demonstração da *E. histolytica*.

Complicações

- Megacólon tóxico
- Peritonite por ruptura do abscesso hepático
- Amebíase pleuropulmonar por ruptura do abscesso hepático através do diafragma, podendo formar fístula hepatobrônquica.

Tratamento

- Reposição hidreletrolítica nos casos de diarreia grave.

Tratamento medicamentoso

- Formas intestinais:
  - 1ª opção: secnidazol: para adultos, 2 g, dose única; para crianças, 30 mg/kg/dia, VO, não ultrapassando o máximo de 2 g/dia. Deve ser evitado no 1º trimestre da gravidez e durante a amamentação
  - 2ª opção: metronidazol, 500 mg, 3 vezes/dia, durante 5 dias, para adultos. Para crianças, recomendam-se 35 mg/kg/dia, divididos em 3 tomadas, durante 5 dias
  - 3ª opção: tinidazol, 2 g, VO, para adultos, após uma das refeições, durante 2 dias, para formas intestinais
- Formas graves (amebíase intestinal sintomática)
  - Metronidazol, 750 mg, VO, 3 vezes/dia, durante 10 dias. Para crianças, recomendam-se 50 mg/kg/dia, durante 10 dias
- Formas extraintestinais
  - Metronidazol, 500 mg, 4 vezes/dia, durante 7 a 10 dias. Pode ser repetido após 4 a 6 semanas

- Secnidazol, 1,5 a 2 g/dia, durante 5 a 7 dias
- Somente para formas leves ou assintomáticas
  - Teclozam, 1.500 mg/dia, divididos em 3 tomadas de 500 mg, dose única para adultos. Em crianças, a dosagem recomendada é de 15 mg/kg/dia, durante 5 dias. No tratamento do abscesso hepático, além da medicação específica, pode se fazer necessária, em alguns casos, a aspiração do abscesso.

Evolução e prognóstico

- Amebíase intestinal não invasiva cura com tratamento adequado
- Amebíase invasiva não tratada pode ser fatal; com tratamento, a melhora costuma ocorrer em poucos dias
- Alguns pacientes com colite amebiana têm sintomas de cólon irritável durante várias semanas após tratamento específico.

Prevenção

- Saneamento ambiental
- Lavagem adequada de frutas e verduras a serem ingeridas.

Para saber mais

Algumas amebas de vida livre dos gêneros *Achanthamoeba e Naegleria* podem contaminar o indivíduo e provocar sérias lesões do globo ocular, principalmente em pacientes que usam lentes de contato, e meningoencefalite, mais frequente em pessoas imunossuprimidas.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas eparasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas eparasitárias*, 8ª ed., 2010.

538 Antraz

(CID 10: A22)

Marta Antunes de Souza • Marianna Peres Tassara

Introdução

O antraz, ou carbúnculo, é a infecção causada pelo *Bacillus anthracis*, um bacilo gram-positivo aeróbio produtor de toxinas responsáveis pelas principais manifestações clínicas da doença.

As infecções humanas resultam do contato com animais contaminados ou produtos animais. Não há casos conhecidos de transmissão homem-homem.

Manifestações clínicas

- Forma cutânea (pústula maligna): é a forma mais comum (95%). O esporo é introduzido em um local de corte ou abrasão, geralmente nos braços, mãos, pescoço ou face. Evolui com pápula, vesícula e úlcera necrótica com importante edema. Febre baixa, mal-estar e linfadenopatia regional são frequentes
- Forma pulmonar (antraz por inalação): transmitida por inalação de esporos. É uma doença bifásica. Após um período de incubação de 1 a 6 dias, ocorre febre baixa, mal-estar, mialgia, tosse não produtiva e dor torácica ou abdominal. O segundo estágio da doença é a progressão rápida para choque, hipotermia e morte
- Formas gastrintestinais: transmitidas por ingestão de carne malcozida contendo esporos. O quadro clínico inicial é de náuseas, vômito, febre e dor abdominal, podendo agravar rapidamente com diarreia sanguinolenta e sinais sugestivos de abdome agudo

Para saber mais

Também recebe a denominação de “antraz” uma infecção cutânea profunda, causada pelo *Staphylococcus aureus*, quando atinge vários folículos pilosos e as respectivas glândulas sebáceas, com acentuadas alterações inflamatórias locais (furunculose multifocal). Deve-se reservar a denominação “antraz" para a infecção pelo *B. anthracis* (International Nomenclature of Disease, WHO).

- Forma orofaríngea: dor de garganta grave, febre, dispneia, edema de orofaringe e pescoço, linfadenopatia e úlceras com pseudomembranas
- Meningite por antraz: pode ocorrer como resultado de bacteriemia após inalação de antraz e, menos comumente, como complicação das outras formas de antraz. O liquor na maioria dos casos é hemorrágico, e a mortalidade é de aproximadamente 100%.

Exames complementares

- Bacterioscopia e cultura de material das lesões
- Exame histopatológico
- Hemocultura
- Sorologia (apenas valor epidemiológico).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (sugerem a forma clínica) + demonstração do *B. anthracis* no sangue, liquor, lesão, secreção ou tecidos, *ou* pelo menos um teste laboratorial positivo (PCR ou ELISA).

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Formas cutâneas: amoxicilina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 10 dias; ciprofloxacino, 500 mg, VO, 12/12 h, por 7 a 10 dias para infecções adquiridas naturalmente. No caso de bioterrorismo, para qualquer forma de apresentação recomenda-se manter o tratamento por 60 dias
- Formas inalatórias: ciprofloxacino, 400 mg, IV, 12/12 h; ou doxiciclina, 100 mg, IV, 12/12 h + penicilina cristalina, 4 milhões UI, IV, 4/4 h; ou amoxicilina, 500 mg, VO, 8/8 h, por 60 dias (pode-se passar para a administração VO quando o estado clínico do paciente permitir).

Prevenção

- Vacinação de gado e controle dos alimentos
- Vacinação humana (6 doses): indicada para indivíduos sob risco contínuo
- Quimioprofilaxia nas exposições a aerossol: não se justifica para pessoas assintomáticas, pois o uso desnecessário de antibióticos estimula a seleção de cepas bacterianas resistentes. Quando indicado: ciprofloxacino, 500 mg, VO, 12/12 h; ou doxiciclina, 100 mg, VO, 12/12 h, durante 60 dias.

Evolução e prognóstico

- A forma cutânea é facilmente curável; porém, nas outras formas, a mortalidade é alta.

Bibliografia

Bryskier, A. Bacillus, anthracis and antibacterial agents. *Clin. Microbiol. Infect.*, 2002; 8:467-478.

CDC. Update: investigation of bioterrorism-related anthrax and interim guidelines for exposure management and antimicrobial therapy. *MMWR*, 2001; 50(42):909.

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Dixon, T.C. *et al.* Anthrax. *NEJM*, 1999; 341(11):815.

Inglesby, T.V.; Henderson, D.A.; Barllet, J.G. *et al.* Anthrax as a biological weapon. *JAMA*, 1999; 281:1735-1745.

Swartz, M.N. Recognition and management of anthrax – an update. *NEJM*, 2001; 345:1621-1625.

539 Aspergilose

(CID 10: B44)

Letícia Ferreira Neves • Marcelo Fouad Rabahi

Introdução

É uma infecção oportunista causada por fungos do gênero *Aspergillus*.

Apresenta diferentes síndromes clínicas conforme o papel do fungo na patogênese, podendo ser alergênio, colonizador ou agente infectante.

Formas clínicas

Aspergilose broncopulmonar alérgica. Hipersensibilidade pulmonar associada à destruição das vias respiratórias em resposta ao fungo. Manifesta-se por asma grave, hemoptise e sintomas constitucionais.

Aspergilose pulmonar invasiva. Infecção aguda característica de pacientes imunodeprimidos. Manifesta-se por febre persistente em vigência de antibioticoterapia de largo espectro, hemoptise e nódulos com sinal do halo na tomografia do tórax. Em pacientes com imunossupressão leve (diabetes, corticoides) a invasão do fungo é localizada e a doença se apresenta com curso crônico, denominada aspergilose pulmonar necrosante crônica ou semi-invasiva, e se manifesta por tosse crônica, febre baixa, hemoptise, emagrecimento e consolidação com área de cavitação na imagem.

Aspergilose traqueobrônquica. Presente nos pacientes portadores de HIV, neutropênicos e transplantados de pulmão.

Aspergilose pulmonar necrosante crônica. Leva à destruição lenta e progressiva do pulmão de pacientes com doença pulmonar crônica e leve grau de imunossupressão.

Aspergiloma e "bolas fúngicas". Conglomerado de hifas do fungo, muco, fibrina e restos celulares no interior de cavidades pulmonares, cistos ou bronquiectasias.

Aspergilose pulmonar cavitária crônica. Presença de múltiplas cavidades contendo ou não o aspergiloma ou "bolas fúngicas", associadas a sintomas pulmonares e sistémicos. Sem tratamento, as cavidades aumentam progressivamente, podendo coalescer.

Causas

- *Aspergillus fumigatus* é a espécie mais comum, porém observa-se aumento progressivo de outras espécies como *A. flavus, A. niger, A. terreus, A. nidulans* e *A. restrictus.*

Fatores de risco

- Imunossupressão (principalmente neutropenia abaixo de 500 células/mm^3): HIV, doenças hematológicas, medicamentos, alcoolismo, uso de drogas ilícitas
- Antecedente pessoal de outras infecções oportunistas
- Uso recente de antibiótico de largo espectro
- Pneumopatia com lesão estrutural.

Manifestações clínicas

São variáveis de acordo com a ação do fungo sobre os tecidos:

- Broncopulmonar alérgica: episódios recorrentes de asma, corticoide dependente, associado a febre e hemoptise
- Pulmonar invasiva: tosse, hemoptise, dispneia, dor torácica pleurítica, febre e anorexia. Pode invadir sistema nervoso central, ossos, fígado e tireoide
- Aspergiloma: tosse pouco produtiva e hemoptise, que pode ser maciça, evoluindo com instabilidade hemodinâmica
- Sinusite e polipose: cefaleia, obstrução nasal, secreção nasal.

Diagnóstico diferencial

- Broncopulmonar alérgica: asma persistente grave de dificil controle e pneumonite por hipersensibilidade
- Pulmonar invasiva: infecção por outros microrganismos, como bactérias e fungos, inclusive com impossibilidade de se distinguir clínica e radiologicamente, necessitando de confirmação microbiológica
- Aspergiloma: neoplasía, abscesso, tuberculose, sarcoídose e pneumonia.

Exames complementares

- Marcadores de atividade inflamatória: elevados
- Hemograma: eosinofilia na forma broncopulmonar alérgica
- Dosagem de galactomanana: antígeno presente no soro e outros fluidos de pacientes com aspergilose invasiva
- Dosagem de IgE total e IgE específica para *Aspergillus:* elevadas na broncopulmonar alérgica
- Cultura (secreções ou sangue): permite o diagnóstico etiológico específico, apesar de, em alguns casos, poder representar contaminação ou colonização
- Broncoscopia: para avaliação da árvore traqueobrônquica, coleta de material para cultura e possibilidade de biopsia transbrônquica nos casos de dúvida diagnóstica.

Exames de imagem

- Broncopulmonar alérgica: acometimento preferencial dos lobos superiores com consolidações migratórias, bronquiectasias segmentares e subsegmentares, impactação mucoide, nódulos centrolobulares, pavimentação em mosaico na inspiração e aprisionamento aéreo à expiração
- Pulmonar invasiva: na radiografia, encontram-se opacidades nodulares de limites imprecisos. Na tomografia, nódulos com halo em vidro fosco, consolidações em cunha, com base pleural, nódulos escavados com o sinal do crescente aéreo (Figura 539.1)
- Traqueobrônquica: a radiografia pode ser normal ou mostrar opacidades nodulares maldefinidas, e a tomografia mostra nódulos centrolobulares, opacidades em vidro fosco ou consolidações lobulares, subsegmentares ou confluentes, unilaterais ou bilaterais
- Pulmonar necrosante crônica: consolidações parenquimatosas uni ou bilaterais, geralmente nos lobos superiores, cavidades espessas, aspergiloma no interior da lesão escavada, espessamento pleural adjacente
- Aspergiloma: massa/nódulo ou opacidade espongiforme contendo pequenos espaços no interior de uma cavidade pulmonar, bronquiectasia ou cisto com sinal do crescente aéreo, espessamento focal da parede da cavidade e espessamento pleural adjacente à cavidade. A massa/ nódulo tipicamente muda de posição em imagens obtidas em decúbitos diferentes.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame físico + exames de imagem + identificação do *Aspergillus*.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Broncopulmonar alérgica: itraconazol ou voriconazol, 200 mg, VO, 12/12 h, por 16 semanas, associado a corticoide e broncodilatador
- Pulmonar invasiva: voriconazol, 6 mg/kg, IV, 12/12 h, seguido por 4 mg/kg, 12/12 h, e 200 mg, VO, 12/12 h,

por 6 a 12 semanas. Alternativamente podem ser usados anfotericina lipossomal, caspofungina ou itraconazol

- Traqueobrônquica: similar à pulmonar invasiva
- Pulmonar necrosante crônica: similar à forma pulmonar invasiva. Como o tratamento é prolongado, prefere-se administração oral de voriconazol ou itraconazol
- Aspergiloma: na impossibilidade de ressecção cirúrgica, utiliza-se itraconazol ou voriconazol semelhante à forma pulmonar invasiva
- Aspergilose pulmonar cavitária: itraconazol ou voriconazol, semelhante à forma pulmonar invasiva.

Tratamento cirúrgico

- Aspergiloma: ressecção cirúrgica.

Evolução e prognóstico

- Broncopulmonar alérgica: bom prognóstico, mas a doença é recorrente, podendo resultar em fibrose e bronquiectasias
- Pulmonar invasiva: mau prognóstico, especialmente quando o diagnóstico e o tratamento são tardios e não há resolução da granulocitopenia
- Aspergiloma: bom prognóstico quando o tratamento cirúrgico é lobectomia em lesão isolada, em paciente jovem e com boas condições de saúde.

Bibliografia

Barreto, S.S.M. *Prática pneumológica.* Guanabara Koogan, 2010.

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Denning, D.W. Clinical manifestations and diagnosis of chronic pulmonary aspergillosis. UpToDate. (Disponível em www.uptodate.com. Acessado em 10/07/2013.)

Sales, M.P.U. Aspergilose: do diagnóstico ao tratamento. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 2009.

Silva, C.I.S.; Müller, N.L. *Tórax.* Elsevier, 2010.

A

B

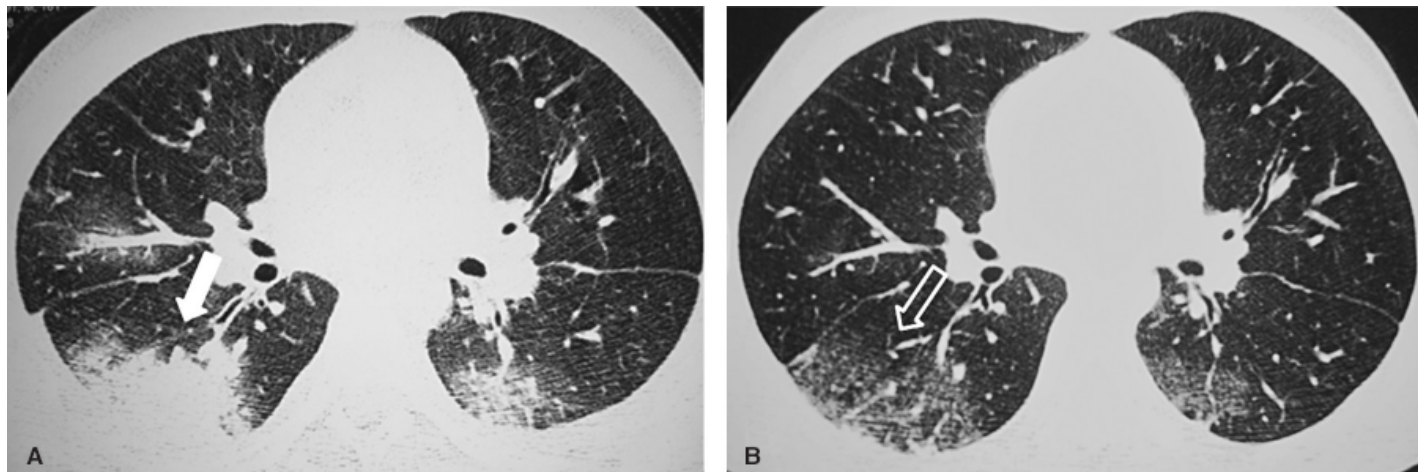



Figura 539.1 Aspergilose pulmonar angioinvasiva em paciente com leucemia mieloide aguda. TC de tórax, observando-se consolidações com margens irregulares envolvidas por “halo de vidro fosco” (*seta* em **A**), com resolução após tratamento (*seta vazada* em **B**).

540 Blenorragia

(CID 10: A54)

Ana Maria de Oliveira

Introdução

Blenorragia, ou gonorreia, é a inflamação purulenta da mucosa do aparelho genital causada pela *Neisseria gonorrhoeae*, transmitida sexualmente. Cumpre salientar que qualquer mucosa pode ser infectada. A disseminação hematogênica pode resultar em endocardite ou, mais raramente, meningite.

É a doença sexualmente transmissível mais frequente (nos últimos anos, vem aumentando a uretrite por *Chlamydia)*.

Excepcionalmente, há contaminação acidental, causando uma síndrome caracterizada por febre, lesões cutâneas, artralgias, tenossinovite ou artrite séptica.

Atenção

Portadores assintomáticos constituem o principal fator de manutenção da alta prevalência da doença. Cerca de 70 a 80% das mulheres são assintomáticas. Aumenta cada vez mais o número de portadores assintomáticos do sexo masculino, principalmente homossexuais.

Causas

- *Neisseria gonorrhoeae* (diplococo gram-negativo, que tem como único hospedeiro natural o ser humano).

Fatores de risco

- Contato sexual sem preservativo com indivíduo infectado (mesmo assintomático)
- Lactente: canal do nascimento infectado
- Crianças: abuso sexual por indivíduo infectado
- Autoinoculação: dos dedos para os olhos
- Dispositivo intrauterino (DIU).

Manifestações clínicas

- Em homens (podem ser assintomáticos)
  - Secreção uretral purulenta
  - Disúria
  - Dor testicular
  - Estenose uretral
  - Infecção retal (secreção purulenta ou sanguinolenta, tenesmo, sensação de queimação ou prurido retal)
- Mulheres sem doença inflamatória pélvica (frequentemente assintomáticas)
  - Secreção endocervical
  - Corrimento vaginal (Quadro 540.1)
  - Disúria
  - Abscesso das glândulas de Bartholin
- Mulheres com doença inflamatória pélvica

- Dor pélvica crônica
- Dor espontânea e à palpação na parte inferior do abdome
- Dismenorreia
- Metromenorragia
- Febre
- Dor à tração do colo uterino
- Tubas uterinas e/ou ovários palpáveis e hipersensíveis
- Dor à descompressão súbita do abdome
- Infertilidade

- Ambos os sexos
  - Manifestaçées sistémicas: febre, calafrios, artralgias (pequenas articulações), lesões cutâneas (pápulas vermelhas dolorosas), artrite séptica
  - Faringite: dor de garganta, faringite exsudativa
  - Infecção ocular (rara): secreção purulenta, conjuntivite, quemose, edema das pálpebras, ulceração corneana
  - Endocardite: rápida destruição das valvas cardíacas, febre elevada
  - Meningite: cefaleia, sinais meníngeos, alteração do estado mental, lesões cutâneas
- Lactentes e crianças
  - Infecção ocular (rara): secreção purulenta, conjuntivite, quemose, edema das pálpebras, ulceração corneana
  - Pneumonia (recém-nascido)
  - Meningite: cefaleia, sinais meníngeos, febre, alteração do estado mental, lesões cutâneas
  - Vulvovaginite: corrimento vaginal.

Diagnóstico diferencial

- Infecção por *Chlamydia* (pode imitar todas as manifestações clínicas da infecção gonocócica) (ver Capítulo 577, Infecção por Clamídia)
- Infecção das vias urinárias por outros germes
- Vaginite e cervicite, por outros germes.

Quadro 540.1 Critérios de risco para infecção cervical (MS, 2006).

Parceiro com sintomas
Paciente com múltiplos parceiros sem proteção
Paciente que acredita ter sido exposta a DST
Paciente proveniente de área de alta prevalência de gonococo (> 10%) e clamídia (> 20%)

Exames complementares

- Exame bacteriológico de secreção uretral ou cervical
- Cultura: demonstração de diplococos típicos pela morfologia ou crescimento em meios de cultura estabelecem o diagnóstico "presuntivo" de infecção gonocócica
- Hemocultura na doença disseminada: positiva em apenas 50% dos casos
- Cultura do líquido articular na artrite séptica: positiva em apenas 50% dos casos
- Ultrassonografia ou TC pélvica podem revelar espessamento e dilatação das tubas uterinas ou formação de abscessos
- Pesquisa do DNA de neisséria pela captura de híbridos ou pela PCR em casos selecionados.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração da *N. gonorrhoeae* em secreção uretral, endocervical ou de outro local (faringe, pele, olhos).

Complicações

- Estenose uretral em homens
- Doença inflamatória pélvica
- Infertilidade em mulheres
- Fibrose corneana após infecção ocular
- Artrite (ver *Artrite Infecciosa*, no Capítulo 448, Artrites)
- Endocardite
- Meningite
- Conjuntivite.

Tratamento

- Abstenção de qualquer atividade sexual até a cura (no mínimo 7 dias).

Tratamento medicamentoso

- Blenorragia não complicada: ceftriaxona, IM, 250 mg (para gestantes); ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, dose única; ou ofloxacino, VO, 400 mg, dose única; ou azitromicina, VO, 1 g, dose única; ou tianfenicol, VO, 2,5 g, dose única. Observação: todos os esquemas devem ser associados a doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 7 dias; ou azitromicina, VO, 1 g, dose única
- Infecção gonocócica disseminada: ceftriaxona, IV, 1 g, 1 vez/dia, durante 7 dias, seguida de cefaclor, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 5 dias, ou ciprofloxacino, VO, 750 mg, 12/12 h, durante 5 dias
- Recomenda-se sempre o tratamento concomitante de infecção por Clamídia (ver Capítulo 577, Infecção por Clamídia).

Prevenção

- Uso de preservativo em todas as relações sexuais.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Pode haver sequela sem tratamento ou com tratamento inadequado.

Atenção!

- Notificação obrigatória (notificar para o órgão competente como “síndrome de corrimento uretral”)
- Examinar e tratar o(a) parceiro(a)
- Fazer aconselhamento sobre DST
- Solicitar exames sorológicos para diagnóstico de sífilis (VDRL), HIV e VHB
- Vacina para hepatite B
- Seguir o fluxograma para diagnóstico e tratamento de paciente com corrimento uretral (Figura 540.1).

Exame clínico

Bacterioscopia disponível no momento da consulta?

Não

Sim

Diplococos gram-negativos intracelulares presentes?

Sim

Não

Tratar clamídia e gonorreia

Tratar só clamídia

Aconselhar, oferecer anti-HIV e VDRL, enfatizar a adesão ao tratamento, notificar, convocar parceiros e agendar retorno, vacinar para hepatite B

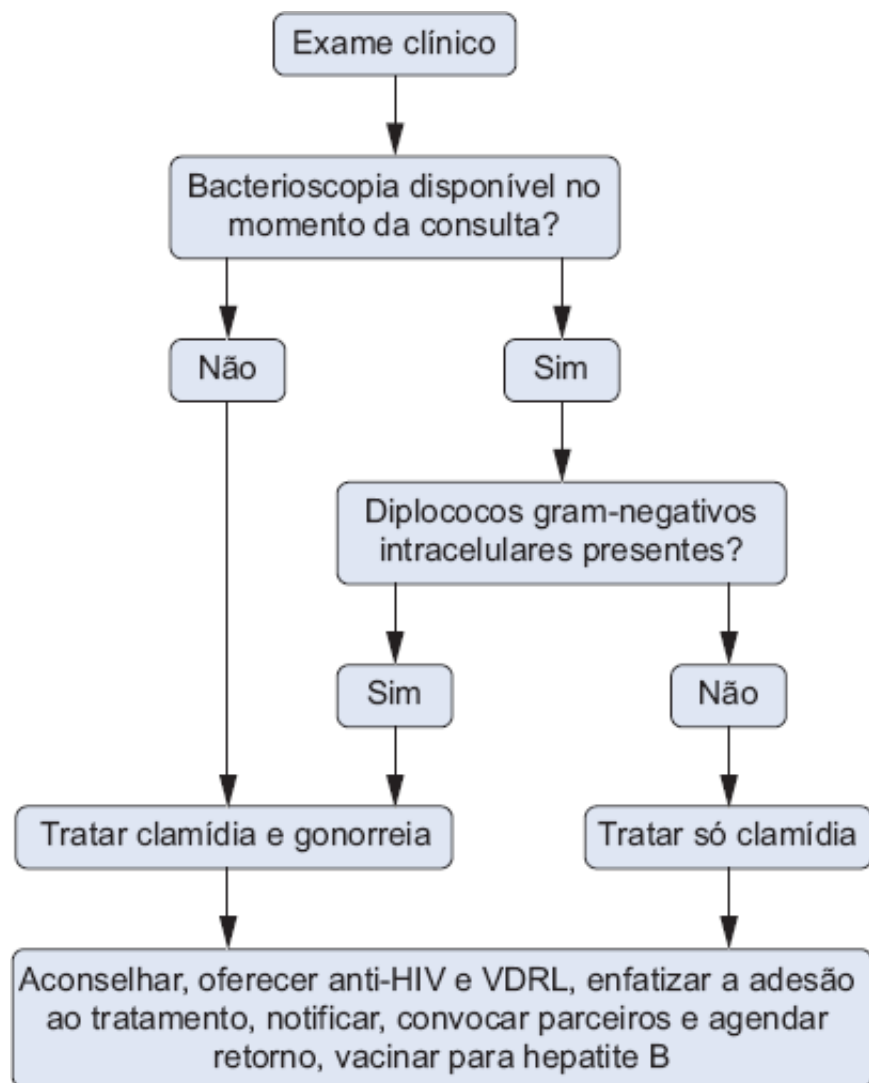



Figura 540.1 Fluxograma para diagnóstico e tratamento de paciente com corrimento uretral.

Bibliografia

Centers for Disease Control (CDC). Sexually transmitted diseases. Treatment guidelines. Recommendations and reports. *MMWR*, 2006; 55.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

Ministério da Saúde. *Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis*, 4ª ed. Funasa, 2006. (Disponível em www.aids.gov.br)

Passos, M.R.L. *DSTs*, 5ª ed. Cultura Médica, 2005.

541 Brucelose

(CID 10: A23.9)

Luiz Antonio Zanini • Luciana Leite Pineli Simões

Introdução

Brucelose, também conhecida como febre ondulante, é a infecção sistêmica causada pela *Brucella abortus* (bovinos), *Brucella melitensis* (ovinos, caprinos e equinos), *Brucella suis* (porcos) ou *Brucella canis* (cães), adquirida por contato direto com animais doentes, leite ou seus produtos não pasteurizados, acidentes em laboratório e vacinas.

Não é transmitida de pessoa a pessoa, exceto em raros casos via banco de espermatozoides ou contato sexual.

Os principais achados histopatológicos são processo inflamatório granulomatoso, pequenos abscessos e supuração em diversos órgãos (articulações, fígado, linfonodos, baço, testículos).

Manifestações clínicas

- Início abrupto ou insidioso
- Febre; pode ser ondulante, contínua ou irregular
- Fraqueza, sudorese, calafrios, cefaleia, dor lombar, artralgias e intensa fadiga
- Adenomegalias cervical e axilar, esplenomegalia e hepatomegalia em cerca de 30% dos pacientes na fase aguda
- Na brucelose crônica, ocorrem mal-estar, fraqueza, sudorese, depressão, dores vagas, insônia
- Artralgia, artrite supurativa, principalmente articulação sacroilíaca
- Espondilite
- Podem surgir abscessos no fígado e no braço.

Diagnóstico diferencial

- Gripe (*influenza*)
- Endocardite infecciosa
- Malária
- Sepse
- Tuberculose Mononucleose
- Linfoma
- Febre tifoide
- Febre de origem obscura.

Exames complementares

- Hemograma: leucócitos normais ou diminuídos, linfocitose discreta
- Cultura do sangue, medula óssea e outros materiais infectados
- Testes sorológicos (soro aglutinação em tubos) em soros pareados
- ELISA e imunofluorescência.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + cultura e/ou testes sorológicos.

Complicações

- Meningites, encefalites
- Endocardite
- Neurite periférica.

Tratamento

- Tratamento sintomático e antimicrobiano.

Tratamento medicamentoso

- Doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, em combinação com a rifampicina, VO, 600 a 900 mg/dia, durante 6 semanas
- Para menores de 7 anos: sulfametoxazol/trimetoprima, por 6 semanas, associado a gentamicina, 5 mg/kg, por 7 dias
- Para gestantes: rifampicina, 900 mg, VO, por 6 semanas.

Prevenção

- Eliminação dos animais infectados
- Pasteurização do leite e seus produtos
- Vacinação das bezerras
- Educação dos profissionais que entram em contato com animais
- Medidas higiênicas individuais e ambientais.

Atenção

Indicada profilaxia antimicrobiana após exposição em laboratório.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas eparasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas eparasitárias*, 8ª ed, 2010.

542 Cancro Mole

(CID 10: A57)

Ana Maria de Oliveira

Introdução

Cancro mole, também conhecido como cancroide, cancro venéreo ou cancro de Ducrey, é a infecção aguda, sexualmente transmitida, caracterizada por ulceração genital (única ou múltipla), dolorosa, acompanhada de adenopatia inguinal que pode fistulizar.

O período de incubação é de 1 a 4 dias.

É mais frequente em adolescentes e adultos do sexo masculino, na proporção de 20:1.

Causas

- *Haemophilus ducreyi* (cocobacilo gram-negativo, facilmente destruído por antissépticos comuns).

Fatores de risco

- Relações sexuais sem preservativo
- Múltiplos parceiros sexuais
- Relações sexuais entre pessoas com úlceras genitais aumentam em até 18 vezes o risco de contaminação pelo HIV.

Manifestações clínicas

- Pacientes do sexo feminino frequentemente são assintomáticas
- Lesão inicial: pápula dolorosa que ulcera após 24 horas
- Úlcera de 1 mm a 5 cm, com bordas irregulares, eritemato-edematosas, fundo recoberto de exsudato necrótico
- No homem, as úlceras localizam-se no frênulo e no sulco balanoprepucial, podendo propagar-se por autoinoculação
- Na mulher, ocorrem com maior frequência nos grandes lábios, mas podem localizar-se nos pequenos lábios, períneo, coxa e colo do útero
- Adenopatia inguinal dolorosa, com formação de abscesso e fistulização com orifício único em 30% dos pacientes (raramente no sexo feminino)
- Apresentações atípicas incluem foliculite e abscesso.

Diagnóstico diferencial

- Cancro duro (sífilis): em cerca de 20% dos casos de úlcera genital, há associação de cancro mole e cancro duro (cancro misto de Rollet)
- Herpes-vírus humano
- Linfogranuloma venéreo
- Donovanose
- Erosões traumáticas infectadas Carcinoma escamocelular
- Doença de Behçet

Ver Figura 603.1 no Capítulo 603, Sífilis.

Exames complementares

- Coloração pelo Gram de material colhido na base da úlcera
- Cultura
- Biologia molecular (PCR multiplex).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Exame direto e testes sorológicos têm baixa sensibilidade; cultura é mais efetiva, mas de difícil realização
- Biopsia não é recomendada (dados histopatológicos não confirmam o diagnóstico, embora excluam outras afecções).

Complicações

- Fimose
- Balanopostite
- Ruptura dos bubões com formação de fístula e cicatriz.

Tratamento

- Ver Figura 603.1 no Capítulo 603, Sífilis, para avaliar paciente com úlcera genital
- Aspiração com agulha grossa dos gânglios linfáticos comprometidos e flutuantes; pode ser realizada para alívio da dor.

Tratamento medicamentoso

- Lavar as áreas ulceradas com soro fisiológico (NaCl a 0,9%) ou permanganato de potássio 1/40.000 ou água boricada a 2%
- Azitromicina, VO, 1 g, dose única; ou ceftriaxona, IM, 250 mg, dose única (indicada para gestantes); ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 3 dias (não usar em menores de 12 anos, gestantes e nutrizes); ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 10 dias; ou eritromicina (estearato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 7 dias (indicada para gestantes).

Atenção

- Notificação obrigatória (notificar como "síndrome da úlcera genital")
- Instruir o paciente a não manter relações sexuais até a cura das lesões
- Em associação com HIV, o tratamento do cancro mole pode ser menos eficaz
- Nunca fazer drenagem cirúrgica dos linfonodos (aspirar com seringa e agulha)
- Examinar e tratar o(a) parceiro(a)
- Solicitar sorologia HIV, VHB e VDRL
- Fazer aconselhamentos
- Ver Capítulo 603, Sífilis
- Orientar vacina para hepatite B.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Recidiva em 5% dos pacientes.

Bibliografia

Centers for Disease Control (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines. Recommendations and reports. *MMWR*, 2006; 55(RR-11).

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

Ministério da Saúde. *Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis*. 2006. (Disponível em www.aids.gov.br. Acessado em 02/05/09.)

Passos, M.R.L. *Deessetologia DST 5*, 5ª ed. Cultura Médica, 2005.

543 Candidíase

(CID 10: B37)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul • Luiz Vieira Pinto

Introdução

Candidíase, também conhecida como candidose ou monilíase, é a infecção cutânea, mucocutânea ou sistêmica causada por fungos do gênero *Candida*, habitualmente saprófitas, eventualmente patogênicos, que habitam as mucosas, a superfície da pele e o intestino.

Os principais achados histopatológicos são processo inflamatório e presença de micélios, formas leveduriformes do fungo nas áreas acometidas (Figura 543.1).

Em pacientes imunocomprometidos, pode ocorrer fungemia.

Formas clínicas

Candidíase intertriginosa. Lesões eritematosas, úmidas, formando fissuras e erosões nas dobras interdigitais, inframamárias, axilares, inguinais.

Candidíase bucal. Ver *Candidíase Bucal*, neste capítulo.

Queilite angular. Fissuras nos ângulos labiais.

Candidíase vulvovaginal. Leucorreia, placas esbranquiçadas cremosas na mucosa vaginal e vulva (ver Capítulo 402, Vulvovaginites).

Balanite e balanopostite. Lesões eritematosas erosivas, úmidas, edemaciadas, localizadas na glande e no prepúcio (pode ser o primeiro sinal de diabetes).

Dermatite das fraldas. Lesões eritematosas que podem sofrer erosões. A umidade provocada pela urina e pelas fezes macera a pele, favorecendo a candidíase (ver *Dermatite Amoniacal*, no Capítulo 48, Dermatites).

Onicomicose. Comprometimento parcial ou total das unhas, com inflamação ao redor (paroníquia).

Candidíase mucocutânea crônica. Inicia com estomatite ou paroníquia, evoluindo para lesões papulosas, nodulares, disseminadas, formando cornos cutâneos, placas esbranquiçadas na boca, podendo atingir o esôfago, a laringe e a faringe. Pode haver conjuntivite, blefarite, enterite, cistite, uretrite, endocardite. É uma forma clínica rara e grave (Figura 543.2).

Candidíase sistêmica. Disseminação dos fungos por todo o organismo. Na pele são observados nódulos vermelhos. Indica imunossupressão grave.

Causas

- *Candida albicans*, mais raramente *Candida tropicalis*.

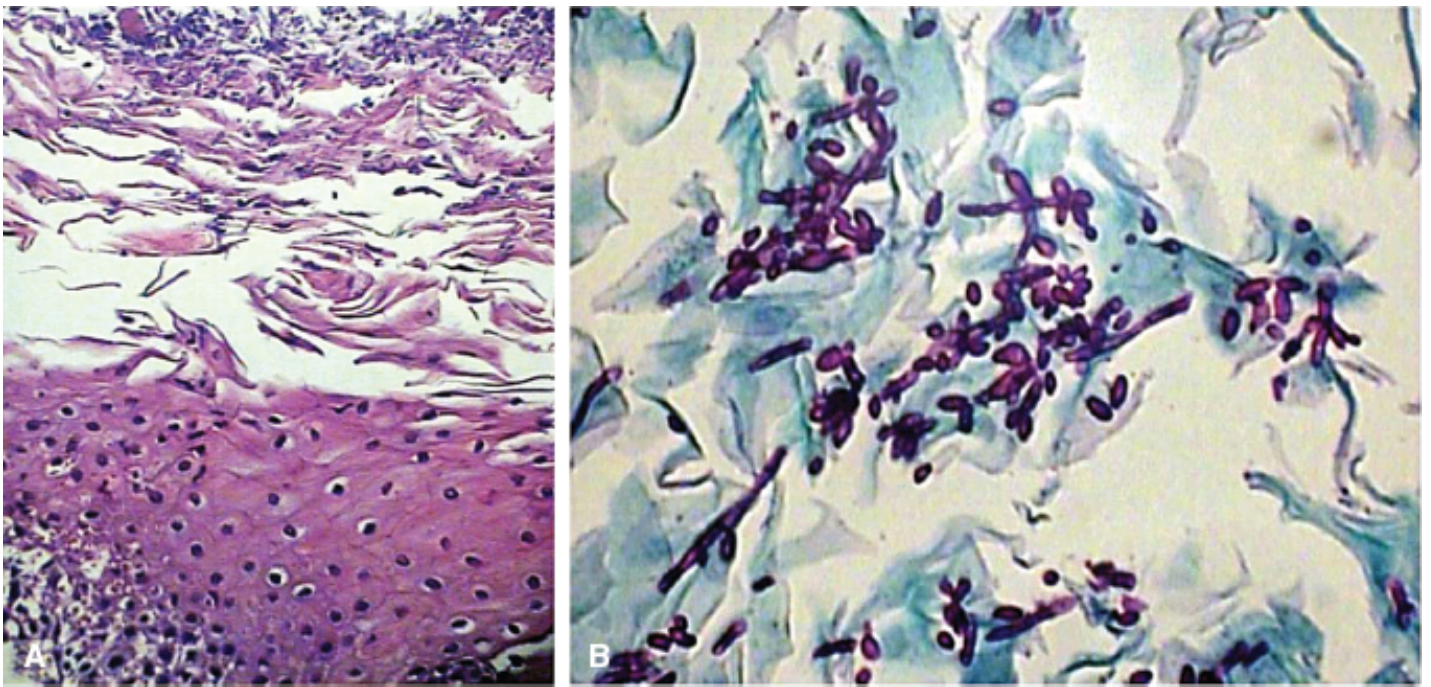



Figura 543.1 A. Esofagite com paraqueratose e descamação. Observam-se filamentos PAS positivos, interpretados como *Candida* sp. (coloração: PAS-light green). **B.** Corte corado pelo método do PAS-light green, que mostra fungos PAS positivos, filamento-leveduriformes, interpretados como *Candida* sp.

Fatores de risco

- Uso excessivo de água e sabão
- Obesidade (dobras cutâneas úmidas)
- Diabetes e outras endocrinopatias
- Próteses dentárias
- Gravidez
- Aplasia medular
- Neoplasias malignas
- Imunossupressão
- Uso de cateteres
- Contraceptivos
- Citostáticos
- Antibioticoterapia prolongada
- Corticoterapia tópica ou sistêmica prolongadas.

Figura 543.2 Candidíase mucocutânea.

Diagnóstico diferencial

- Dermatite de contato
- Dermatofitose
- Leucoplasia (placas brancas em mucosas)
- Doenças sexualmente transmissíveis
- Infecções bacterianas
- Infecções oportunistas
- Psoríase
- Líquen plano.

Exames complementares

- Exame micológico direto e cultura
- Hemocultura
- Outros exames dependem da forma clínica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração da presença de fungos do gênero *Candida.*

Tratamento

- Tratar as causas predisponentes ou doença de base.

Tratamento de acordo com a forma clínica

- Candidíase intertriginosa: cremes imidazólicos (candidíase intertriginosa); medicação sistêmica nos casos mais graves
- Candidíase oral: nistatina solução oral
- Queilite angular: nistatina em creme
- Balanite: cremes vaginais imidazólicos; postectomia nos casos recidivantes; drogas sistêmicas nos casos graves

- Dermatite das fraldas: nistatina em creme (ver *Dermatite Amoniacal*, no Capítulo 48, Dermatites)
- Candidíase vulvovaginal: cremes vaginais de nistatina ou de anfotericina B; cremes ou óvulos imidazólicos; drogas sistémicas nos casos graves (ver Capítulo 402, Vulvovaginites)
- Onicomicose e paroníquia: cremes imidazólicos; drogas sistémicas
- Candidíase mucocutânea crônica: drogas sistêmicas.

Tratamento medicamentoso

- Tratamento tópico: nistatina; cetoconazol; isoconazol; oxiconazol
- Uso sistêmico: fluconazol, VO, 150 mg/dia; ou itraconazol, VO, 200 mg/dia; ou cetoconazol, VO, 200 mg/dia
- Casos graves: anfotericina B, IV. Iniciar com 25 mg/dia; a seguir, 50 mg/dia em 500 mℓ de soro glicosado 5%, em 6 h, em dias alternados. Dose total de 2 a 3 g. Não pode ser usada em nefropatas e cardiopatas.

Tratamento cirúrgico

- Balanite: postectomia nos casos recidivantes.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico nos pacientes imunocompetentes
- Nos imunodeprimidos, a evolução e o prognóstico dependem da intensidade da infecção, sendo fatal em 75% dos casos graves.

Candidíase Bucal

(CID 10: B37.0)

Luiz Vieira Pinto

Introdução

É caracterizada por placas brancas, múltiplas e ligeiramente elevadas, semelhantes a "leite coalhado", localizadas na mucosa bucal.

Nas infecções superficiais da mucosa bucal, os fungos ficam limitados às camadas superficiais do epitélio; nas mais graves, as hifas penetram mais profundamente, com formação de microabscessos.

É mais comum nos dois extremos da vida e em pacientes imunodeprimidos.

Formas clínicas

Formas agudas. Candidíase pseudomembranosa e candidíase atrófica aguda.

Formas crônicas. Formas atróficas; estomatite ulcerosa relacionada com prótese total e queilite angular.

Formas hiperplásicas. Candidíase bucal crônica; candidíase leucoplásica; candidíase associada à disfunção endócrina; candidíase cutaneomucosa localizada; candidíase crônica difusa.

Fatores de risco

- Alcoolismo
- Uso de antibióticos, sulfas e corticoides (altas doses)
- Pastas dentais e bochechos com antibióticos
- Gravidez
- Desnutrição
- Quimioterapia

- Radioterapia da cabeça e pescoço
- De 50 a 70% dos pacientes diabéticos, leucêmicos, soropositivos e dos pacientes que foram irradiados ou fizeram quimioterapia apresentam candidíase na mucosa bucal
- Uso de próteses dentárias.

Manifestações clínicas

- Febre, cefaleia, dores articulares, adenopatias no pescoço e anorexia
- Lesões na mucosa bucal: dor, salivação abundante e fétida (halitose), placas brancas em toda a mucosa, facilmente desprendidas, mas que deixam superfície hemorrágica, dolorida, gengiva marginal edemaciada e vermelha, às vezes sangrante (Figura 543.3).

Diagnóstico diferencial

- Queimaduras químicas
- Leucoplasia
- Líquen plano
- Lesões mucosas da sífilis.

Exames complementares

- Exame micológico
- Culturas: meios de Sabouraud e de ágar sangue
- Imunofluorescência (formas atróficas).

Figura 543.3 Candidíase bucal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração da *C. albicans*.

Tratamento

- Identificar e corrigir os fatores predisponentes.

Tratamento medicamentoso

- Ver *Candidíase*.

Prevenção

- Higiene bucal, principalmente nos pacientes com condições que favorecem o aparecimento de candidíase.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Em pacientes imunodeprimidos, pode haver disseminação sistêmica.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R. *Dermatologia.* 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Coura, J.C. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Manual de dermatologia clínica.* Artes Médicas, 2014.

Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

544 Ciclosporíase

(CID 10: A07, B60)

Marco Tulio Antonio Garcia-Zapata • Leonardo R. C. Garcia-Zapata

Introdução

É a infecção causada pelo protozoário coccídeo *Cyclospora cayetanensis*. Trata-se de uma protozoose oportunista transmitida via fecal-oral, pela ingestão de alimentos ou água contaminada com oocistos, que são as formas infectantes do parasito.

Pode ocorrer infecção assintomática, constituindo-se em uma fonte de infecção.

É uma doença emergente em humanos.

Fatores de risco

- Saneamento básico deficitário
- Contaminação com solo, água ou alimentos contaminados com material fecal
- Esporos deste parasito têm sido encontrados em águas tratadas para consumo humano, o que sugere que os sistemas vigentes de potabilização são insuficientes.

Manifestações clínicas

- Sintomas gastrintestinais, incluindo diarreia (pode alternar com constipação intestinal), flatulência, perda ponderal, desconforto abdominal, náuseas, anorexia, profunda fraqueza e mialgias.

Para saber mais

Embora esta seja uma doença que ocorre no mundo todo, são considerados países endêmicos o Peru, a Guatemala, a Costa Rica e o Nepal. Nos EUA, foi associada ao consumo de framboesas contaminadas. No Brasil, já existem muitos relatos de ocorrência em diversas unidades da federação.

Os esporos deste parasito são resistentes a desinfetantes (cloro) e a altas e baixas temperaturas (4 a 60°C).

Os grupos de risco são pacientes imunocomprometidos (principalmente CD4 < 150 mm^3, ou diabéticos), portadores de algum tipo de imunodeficiência (AIDS), assim como crianças imunocompetentes > 18 meses até 5 anos de idade.

As infecções coincidem com períodos de chuva (sazonalidade).

Diagnóstico diferencial

- Muito semelhante ao referido na criptosporidíase (ver Capítulo 550, Criptosporidíase)
- Em pacientes com AIDS, o diagnóstico diferencial deve ser feito com outros agentes etiológicos de enterites oportunistas ou não, principalmente *Giardia lamblia, Entamoeba histolytica, Salmonella, Shigella, Campylobacter jejuni, Yersinia, Cystoisospora* sp., *Sarcocystis, Blastocystis* e microsporídeos.

Atenção

O *Cyclospora cayetanensis é* considerado um enteroparasito oportunista e pode causar diarreias em viajantes. Em imunodeprimidos, o quadro diarreico pode ser cíclico ou recidivante e durar 7 semanas ou mais, e acometer o sistema biliar. Em imunocompetentes, a diarreia é autolimitada (2 a 6 semanas) e de resolução

espontânea.

Exames complementares

Semelhantes aos descritos para criptosporidíase (ver Capítulo 550, Criptosporidíase).

Comprovação diagnóstica

- Presença de oocistos não esporulados nas fezes, ou submetidos a técnicas de esporulação (bicromato de potássio). Exame direto a fresco ou lugol ou submetido a técnicas de concentração e coloração com técnicas específicas (álcool-acidorresistentes): Ziehl-Neelsen ou carbolfucsina de Kinyoun modificadas. Outras técnicas são: auramina-rodamina e safranina-azul de metileno
- Detecção de antígenos específicos fecais, pelas técnicas de ensaio imunoenzimático (ELISA)
- Biopsia intestinal, nos casos que se considere necessário.

Complicações

- Dependem da gravidade da imunodeficiência, da extensão e da disseminação sistêmica em determinados órgãos, como as vias biliares. Nos pacientes imunocomprometidos, as manifestações podem ser agudas ou transitórias, crônicas (com remissões) ou fulminantes
- As complicações da doença ou casos graves e não tratados são síndrome de Guillain-Barré, artrite reativa e colecistite alitiásica e desequilíbrio hidreletrolítico grave (síndrome de má absorção e desnutrição). Pode existir poliparasitismo
- Embora se trate de uma doença, principalmente, de transmissão fecal-oral, a *Cyclospora* tem sido isolada no escarro de pacientes na Argentina e no Egito, sugerindo esse tipo de disseminação e a possibilidade de transmissão por aerossóis ou gotículas.

Tratamento

- Reidratação e correção dos distúrbios hidreletrolíticos; suplementação nutricional
- Em indivíduos imunocompetentes, a doença é autolimitada
- Indivíduos imunocomprometidos precisam de tratamento específico para o HIV (ver Capítulo 536, AIDS).

Tratamento medicamentoso

- 1ª opção: para adultos, sulfametoxazol, VO, 800 mg + trimetoprima, 160 mg, 12/12 h em imunocompetentes, ou 6/6 h em imunocomprometidos, por 7 a 10 dias. Para crianças sulfametoxazol, VO, 15 mg/kg + trimetoprima, 5 mg/kg, mesmo intervalo e duração
- Em pacientes alérgicos às sulfonamidas, sugere-se uma dessensibilização cautelosa, mas, caso necessário, pode-se tentar uma prova terapêutica com ciprofloxacino, 500 mg, VO, 12/12 h, por 7 dias; ou nitazoxanida, para adultos, 500 mg, VO, 12/12 h, e, para crianças, 200 mg, VO, 12/12 h; ou pirimetamina, 50 a 75 mg/dia. Contudo, esses medicamentos ainda precisam de validação
- Alerta-se que, em casos de imunodeficiência ligada à AIDS, a terapia específica com antirretroviral (TARV) se faz necessária.

Prevenção

- Recomendam-se as mesmas medidas básicas de controle referidas para criptosporidíase
- Os esporos da *Cyclospora cayetanensis* são sensíveis ao ressecamento (15 min) e temperaturas > 60°C e < –18°C.

Evolução e prognóstico

- Semelhante à descrita para criptosporidíase.

Atenção

Embora as diversas parasitoses oportunistas intestinais (criptosporidíase, isosporidíase, ciclosporíase, sarcocistose, blastocistose, microsporidíase) se apresentem como quadros clinicamente semelhantes em pacientes portadores de algum tipo de imunodeficiência, apenas a criptosporidíase e a isosporíase são doenças realmente reconhecidas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como “Doença Definidora” da AIDS (CDC, 2008).

Bibliografia

Ministério da Saúde. Manual de diagnóstico dos agentes oportunistas: parasitos intestinais e *Pneumocystis jirovecii*, 2012.

García-Zapata M.T.A. Ciclosporíase intestinal: relato dos primeiros casos humanos no estado de Goiás, Brasil. *Revista de Patologia Tropical*, v. 32, n.1, jan-jul, pp. 121-130, 2003.

García-Zapata M.T.A. Protozooses intestinais. *In:* Andrade, J.G.; Pereira, L.I.A. *Manual prático de doenças transmissíveis*. 7ª ed. revista e ampliada, edição do autor, Goiânia, 2012.

Gilbert D.N.; Moellering R.C.; Eliopolus G.M. *et al. Guia Stanford para terapia antimicrobiana*, 42ª ed. São Paulo, 2012

Jong E.; Sanford C. *The travel and tropical medicine manual.* 4. ed. Washington, 2008.

545 Citomegalovirose

(CID 10: B25.9)

Letícia Mara Conceição Aires

Introdução

É a infecção causada pelo *Cytomegalovirus* da família Herpesviridae, herpes-vírus humano que infecta linfócitos e outros leucócitos. Propaga-se de célula a célula, escapando da ação dos anticorpos (Figura 545.1).

A soroprevalência no Brasil é de 80 a 100%, com prevalência de 50 a 80% na infância, e segundo pico na adolescência.

A transmissão se dá de pessoa a pessoa através de contato próximo com alguém que esteja excretando o vírus pela saliva, urina e outros fluidos. Pode ocorrer transmissão sexual, pela secreção do colo do útero, pelo leite materno, por transplante de órgãos e por transfusão de sangue.

Formas clínicas

- Congênita
  - A infecção pode ser adquirida durante a primoinfecção ou em reinfecção por vírus de cepa diferente
  - Transmissão em qualquer época da gestação; risco maior quando a infecção aguda da mãe ocorre no início da gestação
  - Na infecção aguda da mãe, o quadro clínico do recém-nascido pode ser exuberante, com icterícia, hepatoesplenomegalia, exantema petequial, comprometimento de múltiplos órgãos, alterações do SNC (microcefalia, coriorretinite, calcificações cerebrais). Com tratamento de suporte, as crianças podem sobreviver, mas 80 a 90% podem ter surdez, retardamento mental e perda de visão. Cinco a 10% são assintomáticos ao nascimento, mas podem evoluir com surdez, retardamento mental e problemas de coordenação motora

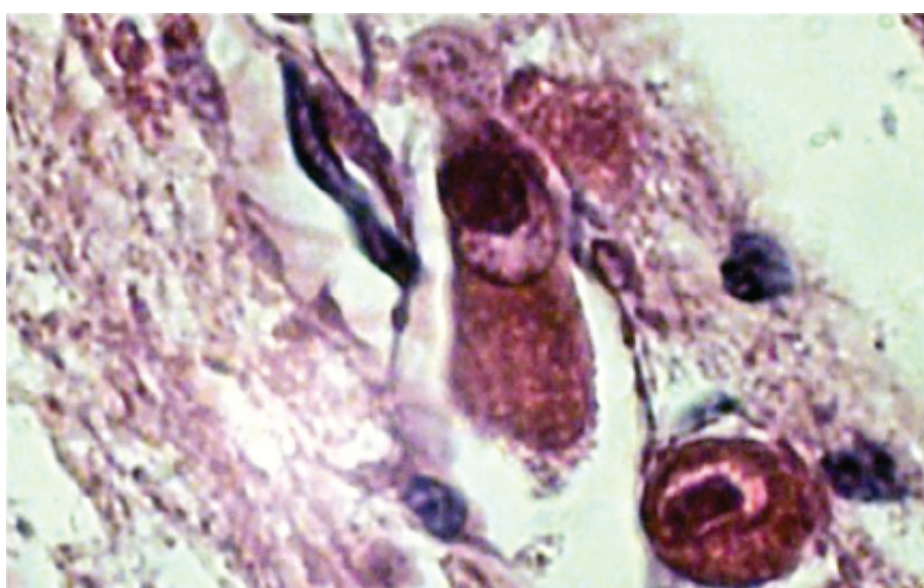



Figura 545.1 Citomegalovirose. Presença de células grandes com inclusões nucleares típicas de infecção por citomegalovírus.

  - Infecção no período perinatal, se o citomegalovírus estiver no canal cervical no momento da passagem do

feto, ou pelo leite materno (nesses casos, a infecção é assintomática ou leve)

- Síndrome semelhante à mononucleose (*monolike*)
  - Febre com duração de 9 a 35 dias, linfadenomegalias e linfocitose com atipia. Faringite e esplenomegalia são raras
  - Complicações: pneumonia intersticial (rara em paciente imunocompetente); hepatite (geralmente oligossintomática); trombocitopenia e anemia hemolítica; erupções de pele (*rash* maculopapular ou rubeoliforme); miocardite; síndrome de Guillain-Barré, meningoencefalite
- Infecção em imunocomprometidos
  - O citomegalovírus pode permanecer latente em vários tipos de células após infecção aguda, entrando em atividade quando há imunossupressão
- Pacientes com HIV/AIDS
  - Risco maior se o CD4 estiver abaixo de 100 mm^3
  - Olhos (retinite); SNC (polirradiculoneurite); sistema digestivo (esofagite, colite)
- Pacientes transplantados
  - Pneumonite, meningite.

Diagnóstico diferencial

- Infecção congênita: toxoplasmose, sífilis, rubéola
- Síndrome semelhante à mononucleose: infecção pelo vírus Epstein-Barr, toxoplasmose, síndrome retroviral aguda, hepatite, rubéola.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração de células de inclusão citomegálica no sedimento urinário, pesquisa de vírus através de PCR-DNA no sangue e LCR são úteis no período neonatal
- A detecção de anticorpos IgG indica infecção prévia, e a de IgM, infecção atual ou recente, perdurável por 4 a 16 semanas.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Forma congênita: não há indicação de tratamento; entretanto, nos casos muito graves, pode-se administrar ganciclovir 5 mg/kg de 12/12 h durante 14 dias. Foi demonstrada a diminuição dos casos de surdez em neonatos tratados. O impeditivo maior são os graves efeitos colaterais da medicação
- Infecção aguda no adolescente e adulto: não necessita de tratamento específico
- Pacientes imunocomprometidos: ganciclovir, IV, 10 mg/ kg/dia para profilaxia secundária (para casos resistentes, foscarnet, 60 mg/kg/dia, IV, durante 14 dias, ou ciclofovir, IV, 5 mg/kg, 1 vez por semana, repetida a cada 15 dias).

Prevenção

- Mulheres grávidas soronegativas devem evitar contato direto com saliva de crianças pequenas
- Pacientes submetidos a transplantes de medula óssea: supressão crônica com ganciclovir ou pesquisa de antígenos durante os primeiros 120 dias após o transplante, como também nos receptores soronegativos de órgãos sólidos de doadores soropositivos
- Pacientes imunossuprimidos e recém-nascidos que necessitam de hemotransfusão: usar preferencialmente hemoderivados soronegativos.

Evolução e prognóstico

- Pacientes com doença congênita sintomática ao nascimento evoluem para retardamento mental e surdez (90% dos casos); quando assintomática, pode evoluir para surdez em 5 a 10%, coriorretinite em 3 a 5%, déficits

neurológicos e microcefalia

- Pacientes com a síndrome semelhante à mononucleose (*monolike*) têm recuperação completa
- Em imunocomprometidos, a doença pode ser fatal.

Bibliografia

Bopona, S.B.; Britt, W.J. Intrauterine transmission of cytomegalovirus to infants of women with preconceptional immunity. *NEJM*, 2001; 344:1366-1371.

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Mandell, D. *Principles and practice of infectious diseases*, 5. ed. Churchill Livingstone, 2000.

546 Cólera

(CID 10: A00.9)

Luciana de Souza Lima Oliveira Barreto • Luciana Leite Pineli Simões

Introdução

Doença intestinal aguda causada pela enterotoxina do *Vibrio cholerae*, frequentemente assintomática ou com diarreia leve.

Os principais dados histopatológicos são processo inflamatório agudo difuso, com alterações reparativas e degenerativas, do estômago ao cólon, predominantemente no intestino delgado.

- Transmissão fecal-oral: ingestão de água ou alimentos contaminados (principalmente moluscos crus ou malcozidos)
- Tempo de incubação: 1 a 3 dias (podendo variar de poucas horas a 5 dias)
- Transmissibilidade: até poucos dias após a cura; alguns indivíduos podem permanecer como portadores sadios por meses ou anos; para fins de vigilância, o período aceito é de 20 dias.

Formas clínicas

Cólera sem sinais de desidratação. Período de incubação longo, instalação insidiosa, apenas diarreia não muito intensa (raramente vômitos), regressão em 48 horas.

Cólera com desidratação leve a moderada. Início mais abrupto, período de incubação curto (cerca de 3 dias), diarreia aquosa com vômitos, desidratação após 6 h, sede às vezes intensa, olhos encovados, mucosas secas, secreção lacrimal ausente, pele fria, irritabilidade, sem sinais de descompensação metabólica.

Cólera com desidratação intensa e choque hipovolêmico. Período de incubação muito curto (horas). Perda rápida de grande quantidade de líquidos por diarreia e vômitos (acima de 10% do peso corporal). Olhos muito fundos, turgor diminuído, perda da elasticidade da pele (sinal da prega), enrugamento da pele nas extremidades. Pulso radial débil ou filiforme, hipotensão arterial, torpor, confusão mental, cianose. Cãibras. Em menores de 5 anos, podem surgir convulsões e hipoglicemia.

Manifestações clínicas

- Frequentemente assintomática ou oligossintomática
- Pode se apresentar com forma grave, de início abrupto, com diarreia intensa seguida de vômitos
- Fezes aquosas e volumosas nas primeiras evacuações, com resíduos fecais, a princípio de coloração escura, passando para esbranquiçada, semelhante a "água de arroz". Quanto mais grave a infecção, mais claras vão se tornando as fezes. Odor característico, semelhante a peixe cru.

Diagnóstico diferencial

Outras causas de diarreia e desidratação (ver Capítulo 12, Diarreia):

- *Escherichia coli* enterotoxigênica
- *Salmonella* sp.
- *Shigella* sp.
- *E. coli* invasora
- *Staphylococcus aureus*

- *Clostridium perfringens*
- *Yersinia enterocolitica*
- *Candida albicans*
- *Rotavirus*
- *Entamoeba histolytica*
- *Giardia lamblia*.

Exames complementares

- Hemograma: poliglobulia (6 a 8 milhões/mm^3); hematócrito (55 a 65%); leucocitose (15.000 a 30.000/mm^3); neutrofilia (80%)
- Acidose metabólica com queda da PCO_2.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos
- Cultura do *V. cholerae* em amostra de fezes.

Complicações

- Acidose, colapso circulatório, choque hipovolêmico
- Insuficiência renal (necrose tubular aguda)
- Íleo paralítico, hipopotassemia, hipoglicemia
- Acidente vascular cerebral (isquêmico), principalmente em idosos
- Abortamento.

Tratamento

- Reposição de líquidos e eletrólitos é a medida mais importante (Quadro 546.1)
- Casos leves e moderados: reidratação oral
- Solução de reidratação oral após cada evacuação, 50 a 100 mℓ (abaixo de 2 anos), 100 a 200 mℓ (acima de 2 anos)
- Casos graves: reidratação parenteral – soro fisiológico (SF) 0,9%; lactato de Ringer e solução polieletrolítica constituída de solução glicosada isotônica 5% + SF 0,9% na proporção de 1:1, acrescentando 2,5 mℓ de bicarbonato de sódio a 8,4% para cada 100 mℓ

Quadro 546.1 Esquema básico de reidratação.

Idade	1ª fase (se o pulso radial persistir muito fraco ou indetectável, repetir)	2ª fase
Crianças < 12 meses	30 mℓ/kg em 1 h	14 mℓ/kg/h durante 5 h
Crianças > 12 meses e adultos	60 mℓ/kg em 30 min	28 mℓ/kg/h durante 2,5 h

- Se houver hipoglicemia, administrar 3 a 4 mℓ/kg de glicose a 25% em dose única e, depois, 10 mℓ/kg/h.

Tratamento medicamentoso

Ver Quadro 546.2.

Prevenção

- Para as populações em risco, o poder público deve prover adequada infraestrutura de saneamento

- Medidas higiênicas rigorosas (lavar as mãos, usar água fervida ou filtrada, lavar bem os alimentos)
- Consumir alimentos bem-cozidos
- A quimioprofilaxia dos contatos não é indicador
- A vacinação tem baixa eficácia (50%), curta duração da imunidade (até 6 meses) e não evita infecção assintomática.

Quadro 546.2 Antibioticoterapia.

Idade	Antibióticos – 1ª escolha	Alternativas
< 8 anos	**Sulfametoxazol-trimetoprima** 12/12 h, durante 3 dias, ou 50 mg/kg/dia de sulfa, VO	**Eritromicina** 40 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 5 dias (máx. de 1 g)
≥ 8 anos Adultos > 40 kg	**Tetracidina** 500 mg, 6/6 h, durante 3 dias, VO	**Ciprofloxacino** (acima de 17 anos) 500 mg, 12/12 h, por 5 dias **Eritromicina** 40 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 5 dias **Doxiciclina**, 6 mg/kg/dose única (máx. 300 mg)
Gestantes e nutrizes	**Ampicilina** 500 mg, 6/6 h, durante 3 dias, VO	**Eritromicina** 40 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 5 dias
Crianças e adultos (condições especiais)	-	**Azitromicina** 1 g, VO, dose única (20 mg/ kg até máximo de 1 g)

Evolução e prognóstico

- O prognóstico depende do pronto atendimento e de corretas medidas terapêuticas
- Recuperação com tratamento precoce e adequado
- A letalidade pode atingir até 50% com tratamento inadequado.

Precauções

- Precaução de contato para pacientes incontinentes, em uso de fraldas, ou para controlar surtos institucionais.

Atenção!

- A cólera é uma doença de notificação compulsória
- Seguir orientação do Ministério da Saúde.

Bibliografia

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. MS, 2010.

Ministério da Saúde. *Guia de vigilância epidemiológica*. 7ª ed., 2009.

547 Condiloma Acuminado

(CID 10: A63)

Ana Maria de Oliveira

Introdução

Condiloma acuminado, também conhecido como verruga venérea ou verruga genital, caracteriza-se por lesões verrucosas, moles, da cor da pele, causadas pelo papilomavírus humano (HPV), o qual tem comprovada relação com câncer do colo uterino.

As lesões são altamente contagiosas, e o período de incubação é de 1 a 6 meses.

A doença predomina entre os 15 e os 30 anos de idade.

Causas

- Papilomavírus humano (HPV): existem mais de 200 subtipos, 20 dos quais podem infectar o trato genital (Figura 547.1)
- Lesões intraepiteliais cervicais, inclusive o carcinoma *in situ* do colo uterino, são provavelmente causadas pelos tipos 16, 18, 31, 33 e 34.

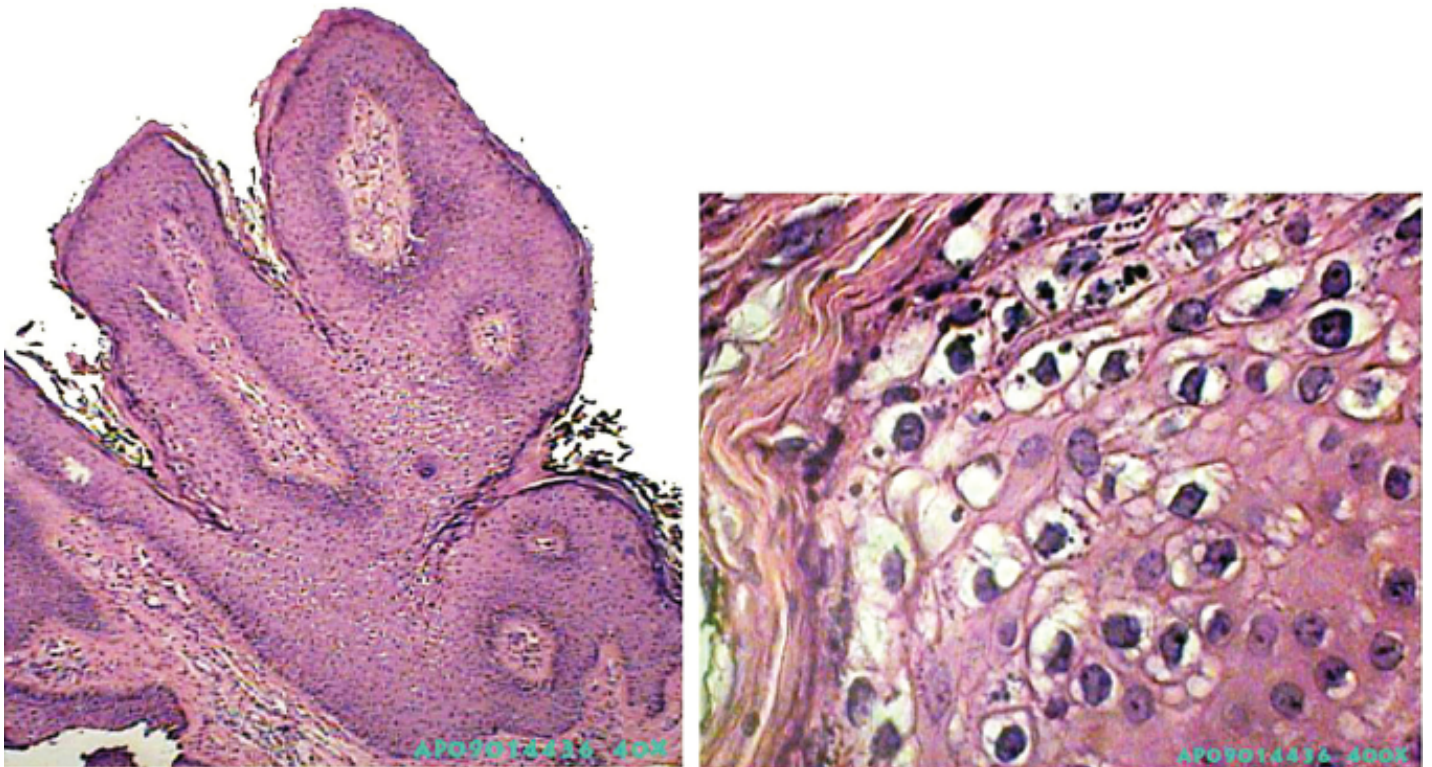



Figura 547.1 Condiloma acuminado. Lesão papilomatosa com sinais de infecção por HPV; as granulações grosseiras favorecem o diagnóstico de infecção por HPV 2 e 8.

Fatores de risco

- O contágio não sexual é possível
- Relações sexuais sem preservativo
- Gravidez

- Estado imunológico deprimido
- Higiene precária.

Manifestações clínicas

- É assintomático na maioria dos pacientes
- As lesões podem ocorrer isoladamente ou em grupos, na vagina, no colo uterino, ao redor da genitália externa, no reto e, eventualmente, na garganta
- Podem ser acompanhadas de prurido e sangramento
- Lesões verrucosas: sésseis e moles, superfície irregular, múltiplas projeções digitiformes
- O condiloma acuminado perianal tem aspecto rugoso, semelhante a uma couve-flor
- Lesões penianas são lisas e papulares, ocorrendo em grupos de 3 ou 4
- Localização no homem: frênulo, sulco coronal, glande, prepúcio, corpo do pênis, bolsa escrotal, meato uretral
- Localização na mulher: grandes lábios, clitóris, área periuretral, períneo, vagina, colo uterino (lesões planas).

Diagnóstico diferencial

- Condiloma plano (verrugas planas da sífilis)
- Líquen plano
- Queratose seborreica
- Escabiose
- Molusco contagioso
- Granuloma venéreo (donovanose).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame citopatológico
- Biopsia: material obtido por colposcopia ou anuscopia. Indicações: quando existir dúvida diagnóstica ou suspeita de neoplasia; as lesões não desaparecem com o tratamento; paciente imunodeficiente
- PCR e captura híbrida: pesquisa de DNA viral.

Complicações

- Lesão intraepitelial cervical
- Carcinoma cervical
- Obstrução uretral no homem.

Tratamento

- Crioterapia com nitrogênio líquido: útil para lesões muito queratinizadas e em número pequeno.

Tratamento medicamentoso

- Pequenas verrugas (podem ser tratadas com aplicações tópicas): podofilina 10 a 25%, em veículo oleoso ou alcoólico (muito eficaz em lesões mucosas e de pele). Intervalo de, pelo menos, 5 dias entre as aplicações. A área total tratada não deve exceder 10 cm^2, e o volume, 0,5 mℓ/dia. Contraindicada em gestantes
- Ácido tricloroacético (ATA) em solução alcoólica 80 ou 90%: aplicar pequena quantidade somente nos condilomas e deixar secar. Caso seja aplicada quantidade excessiva, pode-se remover o excesso polvilhando talco ou bicarbonato de sódio. Repetir semanalmente, se necessário. Pode ser usado durante a gravidez, se a área não for extensa
- Imiquimode 5% creme: aplicar 1 vez/dia, 3 vezes/semana, por 16 semanas. A área tratada deve ser lavada com água e sabão 6 a 10 horas após a aplicação.

Tratamento cirúrgico

- Remoção cirúrgica, eletrocirurgia, excisão com bisturi
- Ressecção com equipamentos de alta frequência.

Prevenção

- Uso de preservativo nas relações sexuais.

Evolução e prognóstico

- As verrugas podem regredir espontaneamente
- Recidivas são frequentes
- Infecção assintomática persiste por tempo indeterminado.

Atenção!

- É uma doença de notificação obrigatória
- Examinar o(a) parceiro(a) sexual
- Não manter relações sexuais até a cura
- Solicitar testes sorológicos para HIV, VHB e VDRL
- Vacinar para hepatite B.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
Ministério da Saúde. *Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis*, Funasa, 2006.
Passos, M.R.L. *DST 5*, 5ª ed. Cultura Médica, 2005.

548 Coqueluche

(CID 10: A37)

Cláudia Borges Rodrigues Teixeira

Introdução

Coqueluche, também chamada de *pertussis* ou tosse comprida, é a infecção aguda do trato respiratório causada por bactérias do gênero *Bordetella (B. pertussis, B. parapertussis, B. bronchiseptica).*

Transmissão por secreções respiratórias.

A transmissibilidade ocorre de 7 dias após a exposição até 3 semanas após o início dos paroxismos de tosse.

Período de incubação de 7 a 10 dias.

Manifestações clínicas

- Fase catarral: febre moderada, anorexia, coriza, tosse seca (duração de 7 a 14 dias)
- Fase paroxística: crises de tosse com ruído característico (guincho). As crises de tosse podem ser acompanhadas de vômitos e episódios de supuração. Duração de 4 semanas (ver Capítulos 32, Tosse)
- Fase de convalescença: os sintomas diminuem gradativamente, só desaparecendo totalmente em 3 ou 4 semanas. Tosse seca pode persistir por meses.

Diagnóstico diferencial

- Infecção das vias respiratórias superiores (adenovírus, *Haemophilus influenzae*), vírus sincicial respiratório, vírus *parainfluenza* (tipo 2)
- Pneumonia
- Bronquiolite/traqueobronquite
- Mucoviscidose
- Tuberculose pulmonar
- Aspiração de corpo estranho.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com aumento.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos
- Diagnóstico de certeza só pode ser feito pelo isolamento da *B. pertussis* de secreções respiratórias.

Complicações

- Respiratórias: pneumonia intersticial, broncopneumonia, atelectasia, enfisema pulmonar, pneumotórax
- Neurológicas: meningoencefalite, convulsões
- Hemorrágicas: epistaxe e petéquias, hemorragia subconjuntival, subdural, subaracnóidea
- Abdominais: hérnia umbilical e inguinal
- Enfisema do mediastino e subcutâneo.

Tratamento

- Hidratação
- Oxigenoterapia.

Tratamento medicamentoso

- Eritromicina, VO, 50 mg/kg, 6/6 h, durante 14 dias; ou claritromicina, VO, 20 mg/kg/dia, em 2 tomadas, durante 7 dias; ou azitromicina, VO, 10 mg/kg/dia, durante 5 dias; ou sulfametoxazol + trimetoprima, durante 10 dias
- Hidrocortisona, 30 mg/kg/dia, durante 2 dias, com redução gradual até o 6º e o 8º dia
- Salbutamol, VO, 0,3 a 0,5 mg/kg/dia, 8/8 h (casos especiais).

Prevenção

- Isolamento (precauções respiratórias por 5 dias após o início do tratamento com eritromicina ou até 3 semanas após o início das crises de tosse, se o tratamento com eritromicina não for utilizado)
- Vacina (DPT). Eficácia de 75% para *Bordetella pertussis*.

Atenção

É doença de notificação compulsória.

Bibliografia

Center for Diseases Control and Prevention (CDC). Pertussis surveillance-USA, 1984 and 1985. *JAMA*, 1987; 257: 2013.

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Hewlett, E.L. Bordetella species. *In:* Mandell, D. *Bennett's – Principles and practice of infectious diseases*, 5. ed. Churchill Livingstone, 2000.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

549 Criptococose

(CID 10: B45)

Maria Conceição de C. A. M. Queiroz

Introdução

Criptococose, também conhecida como torulose ou blastomicose europeia, é a micose sistêmica causada pelo *Cryptococcus neoformans*, cuja porta de entrada é o trato respiratório.

Transmite-se por inalação em ambiente contaminado por excretas de aves ou restos de vegetais.

Pode apresentar-se como meningoencefalite e acometer os pulmões de forma isolada, ou com manifestações clínicas de disseminação hematogénica.

Para saber mais

O fungo pode viver como saprófito na árvore brônquica, expressando-se clinicamente na vigência de imunodeficiência.

Causas

- *Cryptococcus neoformans*, variedades *neoformans* e *gatti*
  - Variedade *neoformans:* relacionada com o *habitat* de aves
  - Variedade *gatti:* encontrada em madeiras em decomposição, oco de árvores, restos vegetais de eucalipto e de diversas espécies de árvores tropicais.

Fatores de risco

- AIDS
- Colagenoses
- Sarcoidose
- Linfomas
- Leucemia
- Diabetes
- Cirrose
- Alcoolismo
- Gravidez
- Uremia
- Proteinose alveolar
- Uso de corticoides.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- As manifestações dependem da forma clínica
- Forma cutânea
  - Lesões acneiformes
  - *Rash* cutâneo

- Ulcerações ou massas subcutâneas
- Forma pulmonar regressiva
  - Manifestações respiratórias leves e autolimitadas
  - Acomete indivíduos imunocompetentes
- Forma pulmonar progressiva
  - Febre, tosse com secreção viscosa (ou seca), expectoração hemoptoica
  - Acomete indivíduos imunocompetentes ou com comprometimento moderado da imunidade
- Forma sistêmica
  - Comprometimento do sistema nervoso central (quadro clínico de meningite): forma predominante em pacientes com AIDS, linfomas, leucemias, uso de corticoides e outros medicamentos imunossupressores (Figura 549.1)
  - Criptococose disseminada: comprometimento de múltiplos órgãos, como pele, ossos e fígado, acompanhado ou não de envolvimento pulmonar.

Diagnóstico diferencial

- Toxoplasmose
- Carcinoma brônquico
- Tuberculose
- Meningite bacteriana e viral
- Sarcoidose
- Histoplasmose.

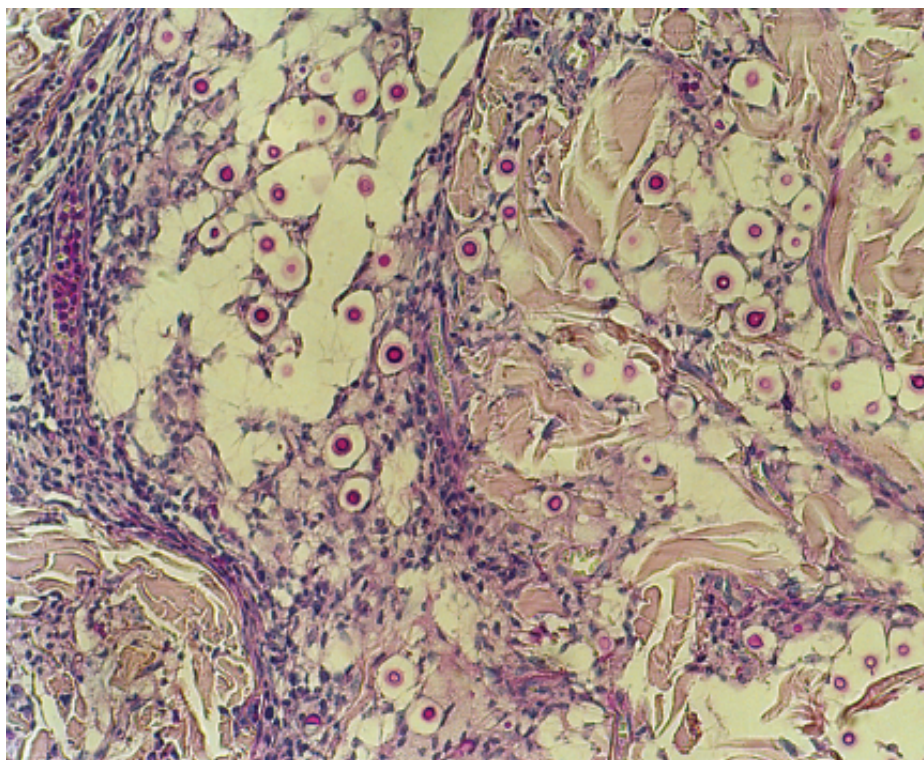



Figura 549.1 Criptococose. Infiltrado inflamatório com grande número de estruturas fúngicas com halo claro (pseudocápsula), evidenciadas por PAS como células ovais ou esféricas de parede espessa. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Exames complementares

- Radiografia do tórax: infiltrados alveolares e lesões intersticiais com predileção pelas bases pulmonares, massas circunscritas
- Cultura do escarro ou do liquor: para identificação do fungo
- Exame histopatológico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + isolamento do *Cryptococcus neoformans* (a presença do *Cryptococcus neoformans* no escarro ou nas secreções pulmonares, em paciente com lesões pul-monares, é altamente sugestiva, mas o diagnóstico definitivo depende do encontro do fungo no parênquima pulmonar.)

Tratamento

- Tratamento da doença subjacente.

Tratamento medicamentoso

- Criptococose pulmonar: fluconazol, VO, 200 a 400 mg, 3 a 6 meses; ou itraconazol, VO, 200 mg, 3 a 6 meses
- Criptococose sistêmica, em pacientes sem evidência de imunossupressão: anfotericina B, 0,3 mg/kg em dias consecutivos, em associação com flucitosina, na dose diária de 150 mg/kg, durante 3 a 6 meses
- Criptococose disseminada, em paciente imunossuprimido, exceto AIDS: associação de fluconazol e flucitosina, na dose diária de 400 mg, e 100 a 150 mg/kg, respectivamente, durante 6 semanas. O tratamento de manutenção deve ser feito com fluconazol
- Criptococose pulmonar isolada ou disseminada, em pacientes com AIDS: dose de ataque – anfotericina B, IV, 0,7 mg/ kg, durante 2 semanas. O tratamento inicial deve ser completado com 400 mg/dia de fluconazol, VO, ou 200 mg de itraconazol, VO, 12/12 h, durante 8 semanas. Manutenção – fluconazol, VO, 400 mg/dia, durante toda a vida.

Evolução e prognóstico

- Resolução espontânea em pessoas imunocompetentes
- Nas formas pulmonares isoladas, com tratamento adequado, bom prognóstico, com cura do paciente
- Nos casos de meningoencefalite com hipertensão intracraniana, coma ou convulsões e obstrução liquórica, o prognóstico é reservado.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.
Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.
Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de pneumologia*, 2002.
Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia: atualização e reciclagem*, volume II.

550 Criptosporidíase

(CID 10: A07.2)

Marco Tulio Antonio Garcia-Zapata • Leonardo R. C. Garcia-Zapata

Introdução

É a infecção causada pelo protozoário coccídeo *Cryptosporidium* sp. (principalmente por *C. parvum* ou *hominis*). A distribuição é mundial.

Trata-se de uma antroponose/antropozoonose oportunista transmitida via fecal-oral, de animais para pessoas ou entre pessoas, pela ingestão de oocistos, que são as formas infectantes do parasito.

São frequentes as infecções assintomáticas que constituem uma fonte de infecção.

Fatores de risco

- Maior suscetibilidade em pacientes com algum tipo de imunodeficiência, primária ou adquirida (incluídos, além da AIDS, desnutrição, transplantes de órgãos e infecções víricas intercorrentes, como o sarampo)
- Saneamento básico deficitário
- Contaminação com solo, água ou alimentos com material fecal
- Contato com pessoas e/ou animais infectados, principalmente bovinos
- É considerada uma infecção relacionada com a assistência em saúde (IrAS)
- Esporos desse parasito têm sido encontrados em águas tratadas para consumo humano, o que sugere que os sistemas vigentes de potabilização são insuficientes e precisam ser revisados.

Manifestações clínicas

- Em imunocompetentes de todas as faixas etárias, apresenta-se em surtos esporádicos de diarreia aguda, inclusive em crianças, e em diarreia dos viajantes
- Pacientes portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV) apresentam quadro clínico variável, de acordo com a contagem de CD4 (> 150 mm^3, diarreia autolimitada, até 2 semanas; < 150 mm^3, diarreia crônica, enterite grave, com síndrome de má absorção)

Para saber mais

Parasitoses intestinais oportunistas

Embora as diversas parasitoses oportunistas intestinais se apresentem como quadros clinicamente semelhantes em pacientes portadores de algum tipo de imunodeficiência, apenas a criptosporidíase e a isosporíase são doenças realmente reconhecidas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como "Doença Definidora" da AIDS (CDC, 2008):

- Isosporidíase: enteroparasitose oportunista, transmitida principalmente pela *Cystoisospora belli*; pode ocasionar quadros graves de diarreia, incluída colite hemorrágica, colecistite acalculosa e artrite reativa
- Ciclosporíase: enteroparasitose oportunista, transmitida pela *Cyclospora cayetanensis;* pode ocasionar quadros de diarreias agudas com dores abdominais, flatulência e náuseas, de forma cíclica ou recidivante, durante quase 2 meses. Em imunocompetentes, é considerada uma das etiologias da "diarreia do viajante"
- Sarcocistose: parasitose de comportamento oportunista, transmitida por sarcocistos maduros de várias espécies do *Sarcocystis*, por meio da ingestão de carnes contaminadas de bovinos ou suínos; pode ocasionar quadros que incluem febre, mialgias, *rash*, linfadenopatia e nódulos subcutâneos (semelhante aos quadros de cisticercose)

- Blastocistose: enteroparasitose oportunista, de protozoário enigmático e polimórfico que pode assumir formas ameboides, transmitida pelo *Blastocystis hominis;* pode ser responsável por quadros de diarreias agudas ou crônicas, semelhante aos quadros disenteriformes
- Microsporidíase: doença estritamente oportunista, transmitida pela ingestão de diversas espécies de pequenos microsporídeos do filo Microsporidia (< 5 μ) em alimentos e água; pode ser transmitida também via aerossóis. Causa principalmente diarreias, mas pode ocorrer disseminação em diversos órgãos do sistema, incluindo fígado, trato biliar, pulmão, cérebro, olhos, pele etc.

- Tais manifestações, em menor frequência, associam-se a quadro de dor abdominal, mal-estar geral, anorexia, náuseas, vômitos e febre, que em casos graves pode terminar em óbito. Nessas circunstâncias, pode envolver, além do trato gastrintestinal, o trato biliar e as vias respiratórias, e inclusive disseminar-se e atingir o sistema nervoso central. O sintoma principal é a diarreia, que pode ser profusa e aquosa e depende do grau de imunodeficiência do paciente (ver Capítulo 12, Diarreia).

Diagnóstico diferencial

Em pacientes com AIDS, deve ser feito diagnóstico com outros agentes etiológicos de enterites oportunistas ou não, principalmente:

- *Giardia lamblia*
- *Entamoeba histolytica*
- *Salmonella*
- *Shigella*
- *Campylobacter jejuni*
- *Yersinia*
- *Cyclospora cayetanensis*
- *Cystoisospora* sp.
- *Sarcocystis*
- *Blastocystis*
- Microsporídios.

Exames complementares

- Hemograma: inespecífico, mas, de acordo com o grau e a evolução, pode revelar algum grau de anemia, leucócitos normais e ausentes ou discreta eosinofilia
- Eletrólitos séricos: de acordo com a gravidade do quadro diarreico, pode haver algum desequilíbrio. Muita atenção com a queda de potássio
- Proteínas: em casos de diarreia crônica, pode haver uma queda do nível de albumina
- Exames de imagem (USG, TC abdome, colonoscopia): pode-se visualizar lesões compatíveis com reações inflamatórias do trato gastrintestinal ocasionadas pelo parasito.

Comprovação diagnóstica

- Encontro de oocistos já esporulados nas fezes. Exame direto submetido a técnicas de concentração e coloração com técnicas específicas (álcool-acidorresistentes): Ziehl-Neelsen ou carbolfucsina de Kinyoun modificadas. Outras técnicas são: auramina-rodamina e safranina-azul de metileno
- Detecção de antígenos específicos fecais, pelas técnicas de ensaio imunoenzimático (ELISA) e/ou IFD (imunofluorescência direta)
- Biopsia intestinal, nos casos que se considere necessário.

Complicações

- Dependem da gravidade da imunodeficiência, e da extensão e da disseminação em múltiplos órgãos (pulmões, vias biliares, sistema nervoso central etc.). Casos graves e não tratados podem evoluir para síndrome de má absorção (desnutrição, desidratação) e morte fulminante.

Tratamento

- Reidratação e correção dos distúrbios hidreletrolíticos; suplementação nutricional (ver Capítulo 337, Distúrbios Hidreletrolíticos)
- Em indivíduos imunocompetentes, a doença é autolimitada
- Indivíduos imunocomprometidos precisam de tratamento específico.

Tratamento medicamentoso

- 1ª opção: paromomicina, VO, 500 a 750 mg, 6/6 h; ou azitromicina, 900 a 1.200 mg/dia, durante 4 semanas; ou nitazoxanida, 1 g/dia, durante 3 a 4 semanas
- 2ª opção: octretida, 50 a 500 mg, 8/8 h, subcutânea ou IV, 1 mg/hora
- 3ª opção: podem ser utilizados como fármacos alternativos claritromicina, VO, 500 mg, 12/12 h; ou atovaquona, 750 mg, 8/8 h; ou roxitromicina, 600 mg, 12/12 h, por 4 semanas
- Recomenda-se, em casos de imunodeficiência grave, associar a terapia com imunoglobulina hiperimune ao tratamento antirretroviral (TARV).

Prevenção

- Medidas de controle
  - Gerais (educação em saúde e saneamento)
  - Específicas (higiene pessoal e alimentar, evitar manuseio com animais domésticos e bovinos)
  - Isolamento (tipo entérico, medidas de precaução por contato)
  - Desinfecção (relacionada com a contaminação do material fecal potencialmente infectado)
- Medidas de higiene rigorosas em ambientes especiais (creches, hospitais).

Evolução e prognóstico

- Pessoas imunocompetentes podem apresentar infecções assintomáticas ou infecções sintomáticas de duração autolimitada. Não se sabe se pode acontecer reinfecção latente com reativação
- Pessoas imunodeficientes só ficarão livres da infecção quando se corrigirem as causas da imunodepressão
- Em pacientes com AIDS, a evolução depende do grau da imunodepressão e do uso do TARV. Casos graves e não tratados podem evoluir para síndrome de má absorção (desnutrição, desidratação) e morte fulminante.

Bibliografia

García-Zapata, M.T. Protozooses intestinais. *In:* Andrade J.G.; Pereira, L.I.A. *Manual prático de doenças transmissíveis*. 7ª ed. revista e ampliada, edição do autor, 2012.

Gilbert, D.N.; Moellering R.C.; Eliopolus G.M. *et al. Guia Sanford para terapia antimicrobiana*, 42ª ed., 2012.

Heymann, D.L. El control de las enfermedades transmisibles. APHA, OPS/OMS, 2011.

Jong, E.; Sanford, C. The travel and tropical medicine manual. 4. ed., 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas eparasitárias*, 8ª ed., 2010.

Ministério da Saúde. *Manual de diagnóstico dos agentes oportunistas: parasitos intestinais e Pneumocystis jirovecii*, 2012.

Morais, R.G.; Guimarães, N.M.C.; Garcia-Zapata, L.R.C.; Leite, M.S.; García-Zapata, M.T.A. Parasitoses emergentes oportunistas (PEO) e transplante de órgãos (TO). *Revista de Patologia Tropical*, v. 36, supl. 3, out-dez, p. 37, 2011.

551 Cromomicose

(CID 10: B43.9)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Cromomicose, também conhecida como cromoblastomicose ou dermatite verrucosa cromoparasitária, é a micose profunda que atinge a pele e os tecidos subcutâneos, de evolução crônica, provocada pelos fungos pigmentados (*Fonsecaea pedrosoi, Fonsecaea compacta, Cladosporium carrionii, Phialophora verrucosa* e *Rhinocladiella aquaspersa*), que podem ser inoculados em ferimentos provocados por espinhos, lascas de madeira, geralmente nos membros inferiores; 90% dos casos no Brasil são provocados pelo *Fonsecaea pedrosoi.* Os lavradores, jardineiros e floricultores são os mais acometidos; geralmente procuram ajuda médica anos após o início da doença.

O principal achado histopatológico é a presença de corpos fumagoides em microabscessos (Figura 551.1).

Manifestações clínicas

- A infecção se inicia com pápulas no local da inoculação, formando nódulos e, a seguir, lesões polimórficas semelhantes a uma couve-flor
- Lesões verrucosas geralmente em um dos membros inferiores que se limitam à pele e ao tecido celular subcutâneo (Figura 551.2)
- Progressão lenta, por contiguidade, podendo comprometer todo o membro
- Disseminação linfática ou hemática, podendo comprometer grandes extensões do corpo (forma rara)
- As lesões verrucosas podem ter úlceras de permeio e evoluir com elefantíase e surtos de erisipela
- O estado geral não é afetado.

Diagnóstico diferencial

- Esporotricose verrucosa
- Leishmaniose verrucosa
- Tuberculose verrucosa
- Carcinoma espinocelular.

Exames complementares

- Exame micológico direto
- Cultura micológica
- Biopsia e exame histopatológico.

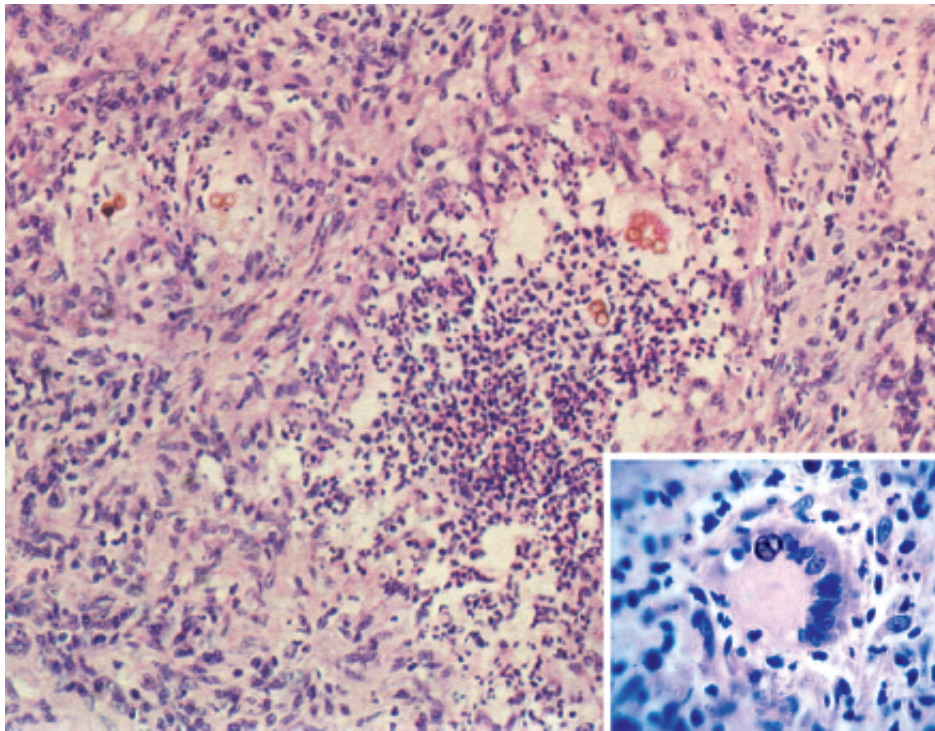



Figura 551.1 Fungos (corpos escleróticos) em granulomas com microabscesso. No detalhe, fungos no interior da célula gigante, com septação característica. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Figura 551.2 Cromomicose. Lesões verrucosas que atingem a pele e os tecidos subcutâneos provocadas por fungos (90% dos casos pelo *Fonsecaea pedrosoi*).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + isolamento do fungo.

Complicações

- Elefantíase
- Erisipela
- Dificuldade deambulatória
- Carcinoma espinocelular
- Impotência funcional da área afetada.

Tratamento

- Formas localizadas
  - Eletrocirurgia
  - Crioterapia com nitrogênio líquido
  - Cirurgia por exérese com ampla margem de segurança
  - laser com CO_2
- Formas extensas
  - Itraconazol, VO, 400 mg/dia, por 6 a 12 meses; ou terbinafina, VO, 500 mg/dia, por vários meses; ou associação: itraconazol, VO, 400 mg/dia, intercalado com terbinafina, VO, 500 mg/dia
  - Anfotericina B, 25 mg, IV, em 500 mℓ de soro glicosado a 5%, em dias alternados, em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado nas lesões mais localizadas
- Casos extensos evoluem com elefantíase.

Atenção

- Bons resultados terapêuticos só nos casos iniciais (exérese total ou eletrocoagulação ou crioterapia)
- Cuidados locais (boa higiene, antibióticos tópicos nas ulcerações), repouso relativo com as pernas para evitar infecções secundárias, principalmente erisipela
- Possibilidade de aparecimento de neoplasias malignas (principalmente carcinoma espinocelular) sobre as lesões verrucosas.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica*. DiLivros, 2006.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia*. Atheneu, 2009.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Manual de Dermatologia Clínica*. Artes Médicas, 2014.

Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. McGraw-Hill, 2008.

552 Dengue

(CID 10: A90)

Ledice Inácia de Araújo Pereira • Adriana Oliveira Guilarde

Introdução

Dengue, também conhecida popularmente como febre quebra-ossos, é a infecção aguda causada por arbovírus do gênero *Flavivirus*, da família Flaviviridae (quatro sorotipos: Den 1, Den 2, Den 3, Den 4), transmitidos por mosquitos do gênero *Aedes*.

O ciclo de transmissão é *homem-Aedes aegypti-homem.*

O mosquito transmite o vírus 8 a 12 dias após o repasto de sangue e permanece infectado até o final de sua vida. A transmissibilidade no homem começa 1 dia antes do aparecimento da febre e vai até o 6º dia de doença.

Para saber mais

A partir da infecção pelo vírus da dengue pelo *Aedes aegypti*, há, após um período de incubação que varia de 3 a 15 dias, as seguintes possibilidades: ausência de sintomas (forma assintomática) ou presença de sintomas (forma sintomática), a qual, por sua vez, pode se apresentar com febre (febre indeterminada) ou assumir as formas clínicas de dengue clássica ou febre hemorrágica, sem choque ou com choque. A dengue clássica pode apresentar-se com ou sem manifestações hemorrágicas.

Formas clínicas

Infecção inaparente. Assintomática ou sintomas leves.

Dengue clássica. Início abrupto, com febre alta acompanhada de cefaleia, dor retro-orbitária, prostração, mialgia, artralgia, anorexia, náuseas, vômitos, dor abdominal, exantema maculopapular.

Forma hemorrágica da dengue (FHD). Presença de quatro critérios: febre + sangramento espontâneo ou induzido (prova do laço) + plaquetopenia ≤ 100.000 mm^3 + extravasamento de plasma para o 3º espaço, evidenciado por derrames cavitários, hipoalbuminemia e/ou hemoconcentração. Os estágios da FHD consistem em: prova do laço positiva (grau I); sangramentos espontâneos leves (grau II); insuficiência circulatória (grau III); choque (grau IV).

- Prova do laço: manter o esfigmomanômetro insuflado em um nível entre a pressão arterial máxima e a mínima do paciente, durante 3 a 5 minutos. A prova é positiva quando aparecem petéquias.

Devido ao grande espectro de apresentação clínica, que vai desde a forma assintomática até o choque hipovolêmico com óbito, a Organização Mundial da Saúde (OMS, 2009) propôs a seguinte classificação: dengue; dengue com sinais de alerta; dengue grave.

Atenção!

Sinais de alerta: pulso rápido e fraco, extremidades frias, dor abdominal intensa e contínua, vômitos persistentes, hepatomegalia dolorosa, derrames cavitários (pleurais e/ou abdominais), sangramentos importantes, diminuição da diurese, agitação ou letargia, cianose, diminuição brusca da temperatura corpórea associada a sudorese profusa, taquicardia e lipotimia. Hipotensão arterial (PA sistólica < 80 mmHg). Hipotensão postural.

Diagnóstico diferencial

- Dengue clássica: gripe, rubéola, sarampo, escarlatina
- FHD: hepatite, febre amarela, leptospirose, malária grave, outras febres hemorrágicas.

Exames complementares

- Hemograma: leucopenia com desvio à esquerda, linfocitose relativa, plaquetopenia e aumento do hematócrito. Plaquetas < 100.000/mm^3 e aumento do hematócrito em 20% do valor basal caracterizam a forma hemorrágica
- Transaminases (AST, ALT): podem estar elevadas
- Isolamento viral se a doença estiver entre o 1º e o 5º dia
- Testes sorológicos: MAC-ELISA com captura de IgM a partir do 6º dia de doença (apenas uma amostra). Inibição de hemaglutinação, neutralização e fixação de complemento necessitam de amostras pareadas com intervalo de 14 a 21 dias (aumento de 4 vezes ou mais nos títulos de anticorpos)
- Coagulograma: pode ocorrer aumento no tempo de protrombina, trombina e tromboplastina parcial; diminuição do fibrinogênio e dos fatores VIII e XII
- Radiografia do tórax: se houver suspeita de derrame pleural
- Dosagem de albumina para monitorar perda plasmática.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + isolamento do vírus; ou testes sorológicos; ou demonstração de Ag no soro ou em amostras de necropsia por imuno-histoquímica.

Complicações

- Hemorragias
- Choque
- Derrames cavitários
- Insuficiência respiratória
- Hepatite
- Miocardite
- Encefalite.

Tratamento

Transfusão de sangue em caso de choque persistente após reposição adequada de líquidos.

Tratamento medicamentoso

- Não existe tratamento específico
- Antitérmicos: dipirona ou paracetamol (não usar ácido acetilsalicílico e AINEs)
- Antiemético, se necessário
- Hidratação oral ou venosa em caso de hipotensão arterial (ver Capítulo 332, Desidratação)
- Anti-histamínico em caso de prurido (ver Capítulo 29, Prurido)
- Bloqueadores H_2 ou inibidor de bomba, em pacientes com história de gastrite, úlcera péptica ou hemorrágica (ver Capítulo 259, Úlcera Péptica).

Prevenção

- Educação sanitária
- Saneamento ambiental
- Destruição de locais que sirvam de criadouros para o *Aedes*.

Evolução e prognóstico

- Na dengue clássica, regressão dos sintomas após cerca de 7 dias, podendo permanecer fadiga por tempo prolongado
- Na forma hemorrágica, o quadro pode se agravar após desaparecimento da febre (entre o 3º e o 7º dia de doença), evoluindo com hemorragias, hipotensão arterial e choque.

Atenção

- Doença de notificação compulsória
- Não havendo tratamento específico, os cuidados adequados dependem do reconhecimento precoce de sinais de alerta, do monitoramento contínuo e da pronta reposição hídrica
- Não utilizar ácido acetilsalicílico, pois aumenta o risco de sangramento e acidose metabólica.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

Souza, L.J. *Dengue: diagnóstico, tratamento e prevenção.* 2ª ed. Rúbio, 2008.

553 Difteria

(CID 10: A36)

Luiz Carlos Silva Souza

Introdução

A difteria, ou crupe, é a infecção aguda, causada pelo *Corynebacterium diphtheriae*, caracterizada pela formação de uma pseudomembrana fibrinosa na faringe e amígdalas, podendo também produzir lesões do miocárdio e sistema nervoso.

O período de incubação é de 2 a 5 dias, e a transmissão se dá por via respiratória.

O número de casos, no Brasil, vem decrescendo progressivamente em razão da alta cobertura vacinal alcançada nos últimos anos.

Manifestações clínicas

- Febre, geralmente inferior a 38,5°C
- Prostração
- Dor de garganta discreta
- Aumento de linfonodos submandibulares e cervicais, que pode ser intenso, configurando o chamado “pescoço de touro” nos casos mais graves
- Odinofagia, disfagia, sialorreia (faringite diftérica)
- Obstrução nasal, coriza mucosanguinolenta (rinite diftérica)
- Tosse rouca, estridor laríngeo, tiragem, agitação (laringite diftérica)
- Placas características.

Diagnóstico diferencial

- Difteria nasal: rinites catarrais, corpo estranho (ver Capítulo 137, Rinites)
- Difteria amigdaliana: angina estreptocócica, angina de Plaut-Vincent, angina da mononucleose infecciosa (ver Capítulo 128, Faringites e Amigdalites)
- Difteria laríngea: laringite estridulosa, inalação de corpo estranho (ver Capítulo 130, Laringite).

Exames complementares

- Exame bacteriano (cultura) de material coletado na membrana. A bacterioscopia não tem valor no diagnóstico da difteria devido à baixa especificidade do método
- ECG seriado e dosagens enzimáticas para detectar miocardite.

Comprovação diagnóstica e/ou critérios diagnósticos

- O diagnóstico, e a consequente decisão terapêutica, baseiam-se na história clínica e epidemiológica e no exame físico.

Atenção !

Havendo dúvida, é sensato considerar o caso como difteria e tratá-lo o mais precocemente possível, uma vez que todo quadro é decorrente da absorção de toxina, e a gravidade depende, em grande parte, da duração dos sintomas antes do tratamento adequado.

Complicações

- Paralisia do palato mole e da faringe
- Insuficiência respiratória
- Miocardite: em geral ocorre uma ou mais semanas após o início da doença
- Insuficiência renal.

Tratamento

- Medidas de suporte: dieta líquido-pastosa, nebulização, hidratação adequada, assistência ventilatória (intubação ou traqueostomia, part icularmente quando há comprometimento laríngeo).

Tratamento medicamentoso

- Soro antidiftérico (SAD): 60.000 U nos casos leves e moderados; 100.000 U nos casos graves ou tardios. (Aplicação IV, sendo o soro diluído em 100 mℓ de soro fisiológico após teste de sensibilidade prévio)
- Antibióticos: medida auxiliar na erradicação do *Corynebacterium* e na prevenção da transmissibilidade, devendo ser utilizado por 14 dias. Eritromicina, 40 mg/ kg/dia, VO, em 4 tomadas/dia, ou penicilina procaína, 400.000 U, IM, a cada 12 h, ou penicilina cristalina, 150.000 U/kg/dia, IV, em 4 ou 6 doses/dia
- Carnitina: 100 mg/kg/dia, em doses de 8/8 h, VO, durante 4 dias; é recomendada para redução das formas graves de miocardite. A carnitina exerce efeito protetor sobre o miocárdio se sua administração for iniciada antes de decorridos 5 dias desde o início da doença.

Prevenção

- Vacinação, com o toxoide diftérico presente na vacina tríplice bacteriana (DPT), sendo o esquema vacinal básico composto de três doses e um reforço, que deverá ser repetido a cada 10 anos

Atenção

- Doença de notificação compulsória
- A medida fundamental no tratamento da difteria é o soro antidiftérico, que neutraliza apenas a toxina circulante, não tendo ação sobre a toxina já fixada nos tecidos. Essa é a razão pela qual a suspeita clínica bem-fundamentada já autoriza a imediata instituição do tratamento
- O paciente deve ser vacinado contra difteria durante a convalescença da mesma, porque a doença não confere imunidade. Caso tenha antecedente de vacinação completa, deverá receber uma dose como reforço (DPT se menor de 7 anos, ou dT se maior)
- Contatos que não possam ser acompanhados devem receber penicilina G benzatina em vez da eritromicina para garantir a aplicação correta da medicação (600.000 U naqueles com menos de 30 kg ou 1,2 milhão naqueles com mais de 30 kg.

- Comunicantes: eritromicina, 40 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 7 dias, independentemente do estado vacinal. Completar vacinação naqueles com esquema incompleto e aplicar dose de reforço se a última dose foi administrada há mais de 5 anos (vacina dupla – dT, nos maiores de 7 anos, e vacina tríplice – DPT, nos menores de 7 anos).

Evolução e prognóstico

- A letalidade gira em torno de 10%, sendo indicadores de má evolução tempo de doença maior que 3 dias antes do SAD, miocardite precoce, alterações na condução cardíaca e insuficiência renal.

Bibliografia

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

554 Doença de Chagas

(CID 10: B57)

Celmo Celeno Porto • Cláudio Jacinto Pereira Martins • Alejandro Luquetti Ostermayer

Introdução

Doença de Chagas, também conhecida como tripanossomíase americana, é a infecção pelo *Trypanosoma cruzi*, transmitida ao homem e a outros mamíferos, domésticos e selvagens, por triatomíneos ("barbeiros") dos gêneros *Triatoma*, *Rhodnius* e *Panstrongylus*, e, excepcionalmente, por outros mecanismos.

O Inquérito Sorológico Nacional da Doença de Chagas, realizado de 1975 a 1980, estimou a existência de cerca de 3 milhões de brasileiros infectados pelo *Trypanosoma cruzi.* Os principais dados histopatológicos são:

Fase aguda. Processo inflamatório difuso, com predomínio de polimorfonucleares em quase todos os órgãos e tecidos; presença de parasitos (ninhos de amastigotas) em fibras musculares (cardíacas, lisas e estriadas) e no sangue periférico (tripomastigotas).

Fase crônica. Coração: processo inflamatório (discreto a intenso) no miocárdio, raros ninhos de parasitos (amastigotas), lesões degenerativas e fibróticas, comprometimento do sistema autônomo e de condução; frequente lesão no ápice cardíaco (lesão apical, lesão vorticilar), local onde pode surgir um aneurisma (lesão de ponta); trombose intracavitária (origem dos êmbolos que se deslocam para a circulação sistêmica ou pulmonar). Sistema digestivo: processo inflamatório discreto, predomínio das lesões dos plexos nervosos intramurais mais evidente no esôfago e no cólon. Outros órgãos: processo inflamatório difuso, de intensidade variável e lesões do sistema nervoso autônomo.

Classificação

- Fase aguda (aparente ou inaparente): quando aparente, ocorre mais na infância em zona endêmica, mas é inaparente na maioria dos casos. Quando por transmissão por sangue contaminado, acidental em laboratório ou por transplante de órgão, pode ocorrer em qualquer idade. É transmitida também por ingestão de alimentos, principalmente na forma de sacos contaminados com triatomíneos infectados
- Fase crônica
  - Forma indeterminada: infecção crônica, assintomática, que pode permanecer latente ou se manifestar anos ou décadas mais tarde, sob a forma cardíaca e/ou digestiva
  - Forma cardíaca (cardiopatia chagásica crônica): compreende as síndromes arrítmicas, insuficiência cardíaca e tromboembólica (Figuras 554.1 e 554.2)
  - Forma digestiva: megaesôfago e megacólon (ver Capítulos 249, Megaesôfago Chagásico, e 274, Megacólon Chagásico)
  - Raramente outros segmentos intestinais são comprometidos
  - Forma congênita: lesões disseminadas, inclusive do sistema nervoso central; transmissão materna intraútero
- Outras formas: nervosa, urinária, endócrina (raras).

Causas

- A transmissão natural é a vetorial: contato das fezes dos triatomíneos com as mucosas ou a pele escarificada pelo ato de coçar o local picado
- Transmissão por transfusão de sangue contaminado
- Transmissão por via congênita ou no canal do parto
- Transmissão por via oral em situações especiais

- Transmissão acidental em laboratório
- Transmissão por transplante de órgãos de paciente com doença de Chagas.

Fatores de risco

- Habitações precárias abrigando triatomíneos; ou no peridomicílio (galinheiros, paiol, chiqueiro, curral)
- Contato eventual com triatomíneos silvestres

AP0400247

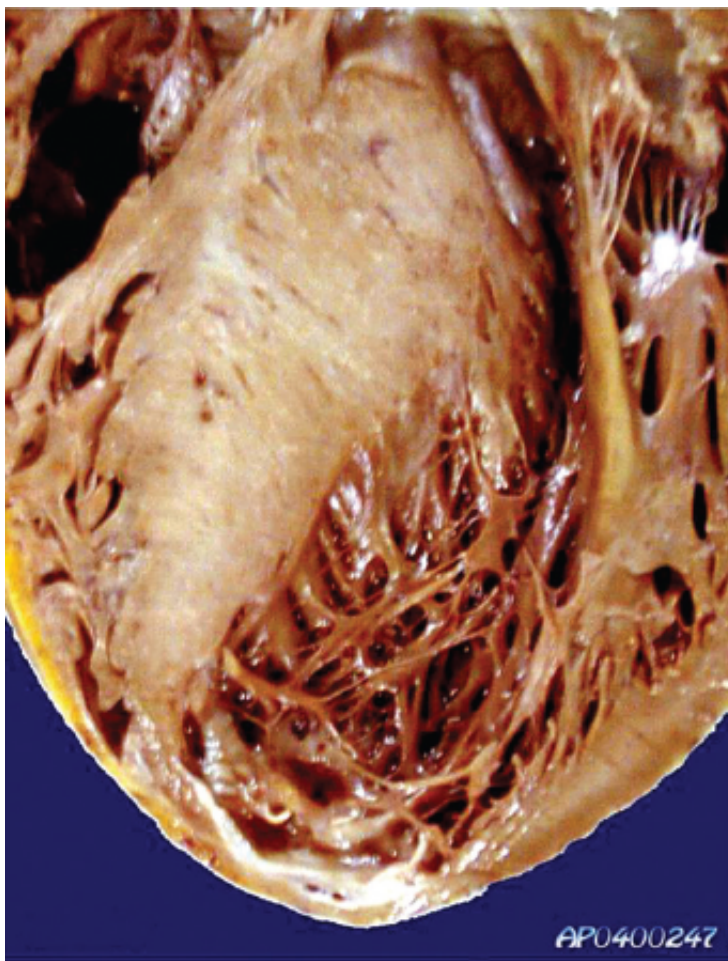



Figura 554.1 Cardiopatia chagásica crônica. Aumento global do volume cardíaco, dilatação ventricular e fibrose da ponta do ventrículo esquerdo.

- Transfusão de sangue sem testes sorológicos adequados para detectar a doença de Chagas
- Mãe com doença de Chagas
- Manuseio de material contaminado em laboratório
- Transplante de órgão de paciente chagásico.

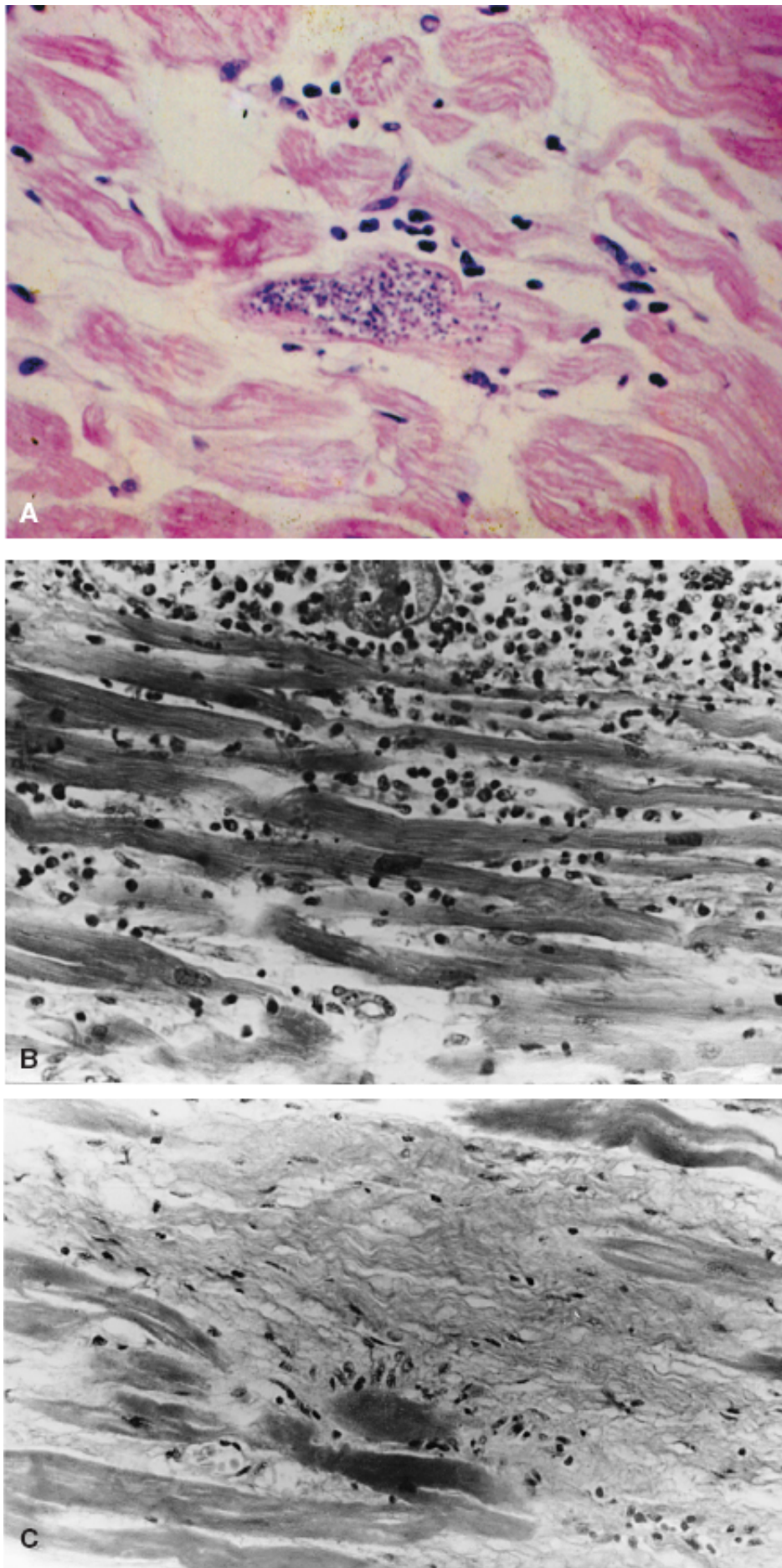



Figura 554.2 Cardiopatia chagásica crônica. **A.** Corte histológico do miocárdio, visualizando-se uma fibra muscular íntegra com grande quantidade de amastigotas (tipo intracelular do *T. cruzi*); destaca-se a ausência de infiltrado inflamatório. **B.** Intenso infiltrado inflamatório, predominantemente linfocitário, com miocitólise. Não há parasitos. **C.** Além do infiltrado inflamatório, observam-se despovoamento miocelular e acentuação difusa do conjuntivo (fibrose). Essas diferentes alterações vão aparecendo com a evolução da doença, mas podem ser encontradas em um mesmo paciente.

Manifestações clínicas

- Fase aguda aparente: febre, adenomegalias, hepatoesplenomegalia, miocardite, meningoencefalite em alguns casos, principalmente em crianças. Pode haver evidência de porta de entrada (ocular – sinal de Romaña, ou cutânea – chagoma de inoculação). O sinal de Romaña deve ser diferenciado de conjuntivite, edema de Quincke, celulite orbitária, picada de artrópodes, micose. A fase aguda dura 1 a 2 meses, com letalidade de 5%, sem tratamento adequado. Quase sempre evolui para a fase crônica, questionando-se a possibilidade de cura espontânea em alguns pacientes
- Forma indeterminada (assintomática): pode ou não evoluir para as outras formas
- Forma cardíaca (cardiopatia chagásica crônica): pode permanecer assintomática durante longo tempo, apenas com alterações eletrocardiográficas (bloqueio completo do ramo direito, hemibloqueio anterior esquerdo, bloqueio AV, extrassístoles ventriculares, alteração da repolarização ventricular) ou evoluir para insuficiência cardíaca crônica e/ou arritmias graves. Os principais sintomas são: palpitações, dispneia, precordialgia, tosse, síncope, fenômenos embólicos (ver Capítulo 173, Arritmias, e *Cardiomiopatia Dilatada*, no Capítulo 174, Cardiomiopatias)
- Megaesôfago: alterações da motilidade e da morfologia do esôfago, manifestando-se por disfagia (sintoma mais frequente), regurgitação, dor retroesternal, odinofagia, sialose, hipertrofia das parótidas, emagrecimento (ver Capítulo 249, Megaesôfago Chagásico)
- Megacólon: constipação intestinal de instalação lenta, meteorismo, distensão abdominal, fecaloma, obstrução intestinal e vólvulo de sigmoide (ver Capítulo 274, Megacólon Chagásico).

Diagnóstico diferencial

- Fase aguda: leishmaniose visceral, esquistossomose aguda, mononucleose infecciosa, febre tifoide, toxoplasmose, outras doenças febris
- Forma cardíaca (ver Capítulo 174, Cardiomiopatias)
- Megaesôfago: neoplasia do esôfago, acalasia idiopática, presbiesôfago
- Megacólon: neoplasia do cólon, constipação intestinal crônica, doença de Hirschsprung (megacólon congênito).

Exames complementares

- Fase aguda: exame de sangue a fresco para demonstração do *Trypanosoma cruzi*
- Fase crônica: testes sorológicos para evidenciar a presença de anticorpos anti-*Trypanosoma cruzi* – imunofluorescência indireta, hemaglutinação indireta, teste imunoenzimático (ELISA convencional e recombinante), reação em cadeia da polimerase (PCR) feita somente em laboratório especializado. A OMS preconiza utilizar duas técnicas simultâneas de princípios diferentes. Em 95% dos pacientes infectados, todos os testes são positivos, e em menos de 5% são inconclusivos mesmo se repetindo os testes. Nesses casos, os exames devem ser repetidos em laboratórios de referência para doença de Chagas
- Forma cardíaca: radiografia do tórax, ECG, ecocardiograma (Figura 554.3)
- Forma digestiva: radiografia contrastado do esôfago e do cólon, colonoscopia, eletromanometria, em casos especiais.

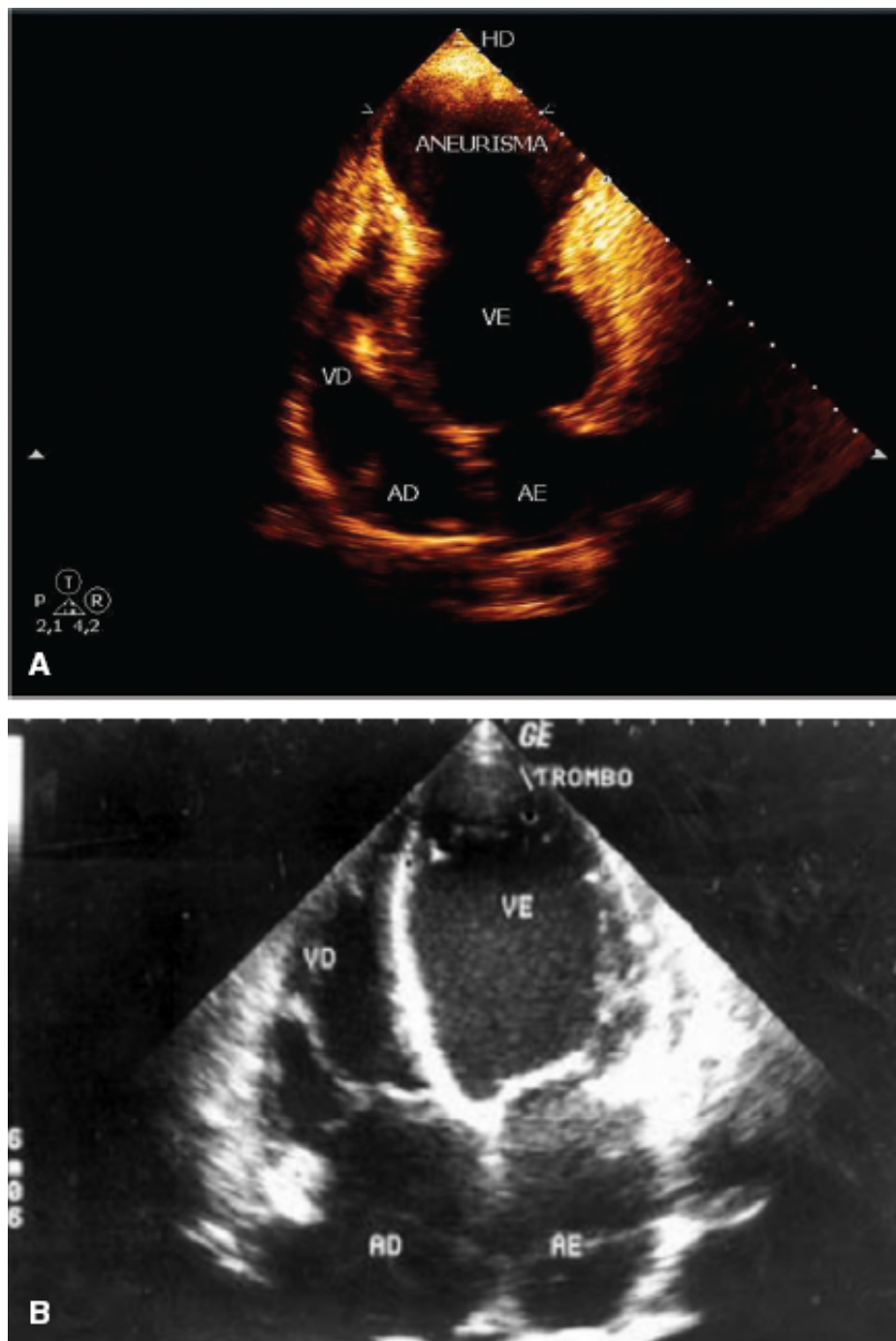



Figura 554.3 A. Ecocardiograma mostrando um grande aneurisma apical em uma paciente com cardiomiopatia chagásica e com disfunção ventricular importante (VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito; AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo). **B.** Ecocardiograma bidimensional com visão das quatro câmaras cardíacas evidenciando trombo na ponta do ventrículo esquerdo.

Comprovação diagnóstica

- Infecção aguda: dados clínicos e epidemiológicos + demonstração do *T. cruzi* por exames diretos
- Infecção crônica: dados clínicos e epidemiológicos + testes sorológicos
- Forma cardíaca: dados clínicos + ECG + radiografia do tórax + ECO
- Forma digestiva: dados clínicos + radiografia contrastada + colonoscopia (megacólon).

Tratamento

- Depende da fase e da forma clínica (indeterminada, cardíaca, digestiva).

Tratamento medicamentoso

- Tratamento específico: indicado em todas as fases da doença (contraindicado em gestantes e em pacientes com insuficiência renal ou hepática)
    - Benznidazol, VO, 5 mg/kg/dia em adultos, 5 a 10 mg/ kg/dia em crianças, VO, 8/8 h ou 12/12 h, durante 60 dias (OPS/OMS, 1998). Efeitos colaterais: dermatite, polineuropatia periférica, raramente depressão medular. Necessário fazer hemograma no 20º dia de tratamento
- Tratamento sintomático (ver Capítulos 173, Arritmias; 179, Insuficiência Cardíaca; 249, Megaesôfago Chagásico; 274, Megacólon Chagásico; e *Cardiomiopatia Dilatada*, no Capítulo 174, Cardiomiopatias).

Atenção

- Casos agudos são de notificação compulsória
- A histórica reação de Guerreiro-Machado não deve ser mais utilizada no diagnóstico da doença de Chagas
- Em caso de acidente laboratorial, fazer quimioprofilaxia imediata com benznidazol por 10 dias, nas mesmas doses preconizadas para o tratamento específico
- Em casos especiais, como pacientes em estado de imunossupressão ou provas terapêuticas, é necessário recorrer a exames parasitológicos (hemocultura e/ou xenodiagnóstico) e/ou PCR (reação em cadeia da polimerase) para comprovação diagnóstica de reativação e, neste caso, tratamento específico
- A negativação sorológica, após tratamento específico na fase crônica, é observada em número restrito de pacientes
- A fase aguda por contaminação por via oral tem período de incubação mais curto e manifestações mais intensas, algumas relacionadas com o sistema digestivo.

Prevenção

- Melhoria das habitações rurais e educação sanitária
- Combate aos triatomíneos
- Seleção de doadores de sangue por testes sorológicos ou adição de violeta de genciana no sangue coletado em situações especiais
- Melhoria das técnicas de biossegurança em ambiente laboratorial
- Normas de preparação de alimentos.

Evolução e prognóstico

A infecção aguda aparente está se tornando rara, passando a prevalecer quadros atípicos na transmissão por transfusão de sangue, transplante de órgãos, infecção congênita, acidente laboratorial e, principalmente, VO.

Após surgirem sintomas de comprometimento cardíaco, a doença é progressiva, evoluindo lentamente ou causando óbito a curto prazo (Figura 554.4).

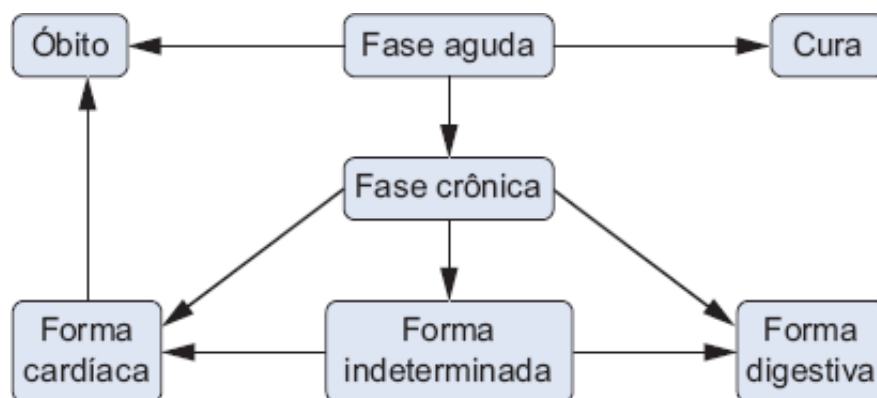



Figura 554.4 Fases e evolução da doença de Chagas.

Bibliografia

Dias, J.C.P.; Coura, J.R. *Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral.* FioCruz, 1997.

OPS/HCP/HCT/140/99 – OPS/OMS. *Tratamiento etiologico de la enfermedad de Chagas: conclusiones de una consulta técnica.* Fundación Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 1998.

Porto, C.C.; Luquetti, A.O.; Rassi, A. Doença de Chagas e coração. *In:* Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração: prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Rassi, A.; Rassi Jr., A. Forma indeterminada da doença de Chagas. *In:* Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração: prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Rassi, A.; Rassi Jr., A.; Porto, C.C. Miocardite chagásica aguda e reativação da infecção crônica. *In:* Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração: prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

555 Doença de Lyme

(CID 10: A69.2)

Celmo Celeno Porto

Introdução

Doença de Lyme, também conhecida como borreliose de Lyme, é a infecção causada pela *Borrelia burgodorferi*, espiroqueta transmitido por carrapatos (gênero *Ixodes*, em especial a espécie *Amblyoma cajennense).*

Veados e roedores são reservatórios naturais.

No Brasil, foram detectados casos nos estados de São Paulo, Rio de Janeiro, Rio Grande do Norte e Santa Catarina.

Manifestações clínicas

Dependem do estágio (Quadro 555.1).

Diagnóstico diferencial

- Febre reumática
- Artrites (juvenil, infecciosa)
- Outras doenças dependendo das lesões dos estágios 2 e 3
- Meningites
- Mononucleose infecciosa
- Encefalites
- Lúpus eritematoso sistémico.

Exames complementares

- Pesquisa de anticorpos por métodos de imunofluorescência ou ELISA
- Isolamento da *B. burgodorferi* em meios de cultura adequados ou visualização em exames histopatológicos (métodos de baixa sensibilidade)
- Outros exames de acordo com as manifestações clínicas.

Comprovação diagnóstica

- Dados epidemiológicos + dados clínicos + exames sorológicos
- A identificação da *Borrelia burgodorferi* é difícil
- Testes sorológicos (ELISA e imunofluorescência).

Quadro 555.1 Manifestações clínicas da doença de Lyme (Ministério da Saúde, 1990).

Órgão ou sistema	Estágio 1 (duração: dias ou semanas)	Estágio 2 (duração: semanas ou meses)	Estágio 3 (duração: meses a anos)
Pele	Eritema *migrans*	Lesões anulares secundárias, *rash* malar, eritema ou urticária, lesões evanescentes, linfocitoma	Acrodermatite, lesões tipo escleroderma

Sistema musculoesquelético	Dor muscular Artralgias	Dor articular migratória, tendões, músculos, ossos, surtos de artrites	Artrite crônica, periostite ou subluxações articulares
Sistema nervoso	Cefaleia	Meningite, neuropatia cranial, paralisia de Bell, radiculoneuropatia motora ou sensorial, encefalite, mononeuropatia múltipla	Encefalomielite, paraparesia espástica, marcha atáxica, distúrbio mental, polirradiculite crônica, demência
Sistema linfático	–	Linfadenopatia regional ou generalizada, esplenomegalia	–
Coração	–	Bloqueio atrioventricular, miopericardite, pancardite	Arritmias
Olhos	–	Conjuntivite	Ceratite
Fígado	–	Hepatite leve ou recidivante	Hepatite crônica
Sistema respiratório	–	Tosse seca, dor de garganta, síndrome de desconforto respiratório adulto	–
Rins	–	Hematúria ou proteinúria microscópica	–
Sistema geniturinário	–	Orquite	–
Manifestações gerais	Quadro gripal Mal-estar Fadiga grave Febre e calafrios Inapetência	Mal-estar e fadiga	Fadiga

Complicações

- Comprometimento neurológico e cardíaco.

Tratamento

- Medidas gerais.

Tratamento medicamentoso

- Penicilina V, 20 mg/kg/dia, VO, ou eritromicina, VO, 30 mg/kd/dia, ou tetraciclina, VO, 250 mg, 6/6 h, ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, ou amoxicilina, VO, 500 mg, 6/6 h, ou ceftriaxona, VO, 2 g/dia
- A duração do tratamento depende de evolução clínica, em geral de 10 a 30 dias.

Prevenção

- Em áreas infestados de carrapatos, examinar o corpo 2 vezes/dia para removê-los sem demora, pois, para que haja transmissão da *B. burgodorferi*, é necessário que o artrópode fique grudado à pele por pelo menos 24 horas
- Aplicar repelentes de inseto sobre as roupas.

Atenção

O tratamento precoce evita o aparecimento das manifestações tardias.

Evolução e prognóstico

- Quando o diagnóstico é feito precocemente e instituído tratamento adequado, a evolução é favorável
- Diagnóstico tardio pode resultar em lesões crônicas.

Atenção

É doença de notificação obrigatória.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas eparasitárias*. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. Doença de Lyme. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 1990; 23:177-180.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

Yoshinari, N.H. *et al.* Revisão da borreliose de Lyme. *RAMB*, 1989; 35:34-38.

556 Doença de Whipple

(CID 10: K90.8)

Américo de Oliveira Silvério • Celmo Celeno Porto

Introdução

Doença de Whipple, também conhecida como lipodistrofia intestinal, é a afecção causada pela bactéria *Tropheryma whippleii*, da família das Actinobactérias e do grupo Actinomycetes, com comprometimento sistêmico, atingindo principalmente o intestino delgado, as articulações, o coração, os pulmões, as cavidades serosas, o sistema nervoso central e a pele.

Predomina em homens de 30 a 60 anos de idade.

Causas

- *Tropheryma whippleii.*

Manifestações clínicas

- Anemia
- Perda de peso
- Pigmentação cutânea
- Diarreia crônica
- Síndrome de má absorção
- Poliartralgia
- Artrite
- Derrame pleural
- Sintomas cardíacos (sopros e insuficiência cardíaca)
- Hepáticos (hepatomegalia)
- Neurológicos (demência, oftalmoplegia e mioclonia são observadas em até 33% dos pacientes, que podem apresentar nistagmo, perda de memória, confusão mental, convulsões e coma).

Diagnóstico diferencial

- Depende das manifestações clínicas predominantes
- Síndrome de má absorção de outras causas
- Doença de Crohn
- Artrite reumatoide
- Lúpus eritematoso disseminado
- Espru
- Micobacteriose intestinal
- Linfangiectasia intestinal
- Infestação grave por *Giardia lamblia.*

Exames complementares

- Dependem das manifestações clínicas

- A biopsia do intestino delgado é muito importante, pois o órgão está comprometido na maioria dos pacientes: evidencia variados graus de atrofia, macrófagos espumosos que contêm uma glicoproteína que se cora com ácido periódico de Schiff (PAS) e negativo na coloração de Ziehl-Neelsen
- Reação em cadeia da polimerase (PCR)
- Exame de liquor
- Biopsia de linfonodos ou granulomas.

Complicações

- Desnutrição grave
- Valvulopatias e insuficiência cardíaca
- Complicações neurológicas na dependência do segmento cerebral ou medular acometido
- Óbito.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + PCR + biopsia.

Tratamento

- Cuidados gerais, dependendo dos órgãos comprometidos.

Tratamento medicamentoso

- Ceftriaxona, 2,0 g ao dia, ou meropeném, 3,0 g ao dia, por 14 dias, seguido da administração oral de sulfametoxazol (800 mg)/trimetoprima (160 mg), 2 vezes/dia, durante 1 ou 2 anos
- Ácido valproico para tratamento das mioclonias.

Evolução

- A melhora clínica ocorre rapidamente, mas o desaparecimento das lesões da mucosa do intestino delgado pode levar 2 anos
- Pode ocorrer recidiva
- Não se tratando, a doença é fatal.

Bibliografia

Bennet, J.C.; Plum, F. *Cecil: Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Ferrari, M.L.A.; Cunha, A.S.; Kotze, L.M.S. Doença imunoproliferativa do intestino delgado, doença de Whipple e outros distúrbios no transporte de nutrientes. *In:* Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

557 Eritema Infeccioso

(CID 10: B08.3)

Letícia Mara Conceição Aires

Introdução

É a infecção aguda causada pelo *Parvovírus* B19, da família Parvoviridae, que infecta o homem e diversas espécies de animais.

É mais comum em crianças. Em pacientes imunocomprometidos, a doença pode tornar-se crônica.

O período de incubação é de 4 a 28 dias, com média 16 a 17 dias, e a transmissão se dá através de secreções respiratórias por contato íntimo.

Em pacientes com produção normal de eritrócitos, essa virose não tem maiores consequências, mas, nos casos em que há produção aumentada de eritrócitos por hemorragia ou hemólise, pode ocorrer crise aplásica medular.

Outras doenças provocadas pelo *Parvovírus* B19 são: artrite migratória; crise aplásica transitória; aplasia pura de células vermelhas (ocorre em imunodeprimidos); síndrome hemofagocítica associada a vírus; hidropisia fetal.

Manifestações clínicas

- Período prodrômico: febre, coriza, cefaleia, náuseas e vómitos (assemelha-se a um quadro gripal)
- Fase exantemática (surge após 2 a 5 dias): eritema na face, com aspecto de “bochecha esbofeteada”, palidez perioral
- Após 1 a 4 dias, exantema maculopapular eritematoso no tronco e nos membros, com posterior clareamento central, adquirindo aspecto rendilhado
- O exantema pode ser transitório ou recorrente por semanas
- Em adultos, observa-se com frequência poliartropatia simétrica, principalmente em mulheres.

Diagnóstico diferencial

- Exantema súbito
- Rubéola
- Sarampo Enterovirose
- Mononucleose
- Hipersensibilidade a drogas
- Escarlatina.

Exames complementares

- Isolamento viral de material aspirado de medula óssea
- Detecção do vírus por ELISA
- Teste sorológico: detecção de IgM e de IgG.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Diagnóstico etiológico por teste sorológico ou isolamento do vírus.

Tratamento

- Tratamento sintomático.

Tratamento medicamentoso

- Imunoglobulina durante 5 dias em pacientes imunocomprometidos
- Nos casos de recaída, principalmente em pacientes com HIV, pode ser necessária imunoglobulina mensal para controlar a viremia.

Prevenção

- Há necessidade de isolamento do paciente com crise aplásica durante 1 semana, até se tornar afebril. Deve ser evitado o contato com gestantes.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico em pacientes imunocompetentes
- Nos pacientes com crise aplásica, podem ser necessárias transfusões e internação hospitalar.

Bibliografia

Comissão para Doenças Infecciosas. Vacina anti-sarampo-caxumba-rubéola (MMR). *Pediatrics* (edição brasileira), 1998; 2(3):189-194.

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Oliveira, S.A. *et al.* Parvovirose humana: estudo clínico e epidemiológico de 24 casos. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 1996; 38:5.

558 Escabiose

(CID 10: B86)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Escabiose, também conhecida como sarna, é a parasitose causada pela infestação da pele por ácaros.

Os principais dados histopatológicos são processo inflamatório e galerias nas camadas profundas da epiderme, onde se encontram porções do ácaro e ovos.

É mais frequente em crianças e adultos jovens. Os pacientes idosos e imunossuprimidos estão sujeitos a infecções extensas, relacionadas com declínio da imunidade celular.

Causas

- *Sarcoptes scabiei.*

Fatores de risco

- Contato com pessoas infectadas
- Promiscuidade sexual
- Baixo nível socioeconômico
- Eczema atópico
- Imunodepressão.

Manifestações clínicas

- Localizações preferenciais: pregas interdigitais ou dos punhos, cotovelos, axilas, tornozelos e pés, podendo estender-se até virilha, órgãos genitais, mamas e nádegas
- Prurido (mais intenso à noite)
- Vesículas e pápulas escoriadas
- Nódulos em áreas cobertas (nádegas, genitália, axilas)
- Descamação
- Eritema
- Pústulas (quando secundariamente infectadas) Eritrodermia (rara)
- Manifestações atípicas em pacientes imunodeprimidos.

Diagnóstico diferencial

- Dermatite atópica
- Dermatite herpetiforme
- Eczema
- Picadas de insetos
- Pitiríase rósea
- Dermatite seborreica
- Sífilis.

Comprovação diagnóstica

- Exame da pele com lente de aumento para pesquisa de túneis nos espaços interdigitais, nas superfícies flexoras dos punhos e no pênis. Procurar na extremidade do túnel um ponto escuro, que é o ácaro
- O ácaro pode ser extraído com agulha de calibre 25
- Raspado sob as unhas dos dedos pode ser positivo
- Preparação a fresco com hidróxido de potássio: transferir o raspado diretamente para uma lâmina, adicionar uma gota de hidróxido de potássio e colocar lamínula sobre o material
- Pode-se também usar a técnica da fita gomada para demonstrar os parasitos.

Complicações

- Infecções bacterianas secundárias
- Dermatite generalizada em pacientes imunodeprimidos

Tratamento

- Tratar todos os membros da família e contatos íntimos (empregados, babás)
- Lavar todas as vestes, roupas de cama e toalhas durante o tratamento.

Tratamento medicamentoso

- 1ª escolha: permetrina, loção cremosa, aplicada desde a cabeça até a planta dos pés, durante 8 a 14 h; a seguir, remover o medicamento. Fazer uma segunda aplicação após 24 h. Repetir após 1 semana
- Pomada de enxofre a 10 ou 20%, aplicada em todo o corpo, a partir do pescoço
- Ivermectina, VO, 200 mg/kg, em dose única, em casos selecionados (evitar o uso em idosos e em menores de 5 anos).

Evolução e prognóstico

- As lesões começam a regredir em 1 a 2 dias
- Persistência de prurido e dermatite por 10 a 14 dias. O prurido pode ser aliviado com anti-histamínicos e/ou corticoides tópicos ou orais (ver Capítulo 29, Prurido)
- As lesões nodulares podem persistir por várias semanas, necessitando de aplicação de corticoides intralesionais ou, eventualmente, sistêmicos
- Infecção bacteriana secundária é frequente (pode necessitar de antibioticoterapia).

Atenção

- O uso excessivo de escabicida piora o quadro
- As lesões nodulares, se manipuladas diariamente, persistem e pioram
- Todos os contatos devem fazer o tratamento concomitantemente.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica.* Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Manual de dermatologia clínica.* Artes Médicas, 2014.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

559 Escarlatina

(CID 10: A38)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

É a infecção aguda, caracterizada por febre alta, faringite e erupção cutânea, causada por toxina eritrogênica produzida pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A. A infecção inicial geralmente ocorre na faringe.

O período de incubação é de 1 a 7 dias.

É mais frequente dos 6 aos 12 anos de idade.

Causas

- Hipersensibilidade à toxina eritrogênica produzida por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A (ver Capítulo 563, Estreptococcias).

Fatores de risco

- Crianças em comunidades infantis (escolas, creches, parques).

Manifestações clínicas

- Pródromos: dor de garganta, febre (de até 40°), cefaleia, vômitos, dor abdominal (podendo imitar abdome agudo)
- Amígdalas e faringe de coloração "vermelho-carnosa", com ou sem exsudato
- Petéquias no palato
- Língua coberta por camada esbranquiçada ("língua de morango esbranquiçada") nos primeiros 2 dias
- Após 4 ou 5 dias, a língua torna-se vermelha, com papilas proeminentes ("língua de morango avermelhada")
- Erupção cutânea puntiforme vermelho-alaranjada, com textura lisa, lembrando "queimadura de sol"
- A erupção começa no pescoço, nas axilas e na região inguinal, daí disseminando-se para o abdome e as extremidades; é mais evidente nas pregas cutâneas
- Face avermelhada, com palidez ao redor da boca
- Estrias vermelhas transversais nas dobras cutâneas do abdome, do espaço antecubital e das axilas
- A descamação começa na face depois de 7 a 10 dias; prossegue pelo tronco até as mãos e os pés; pode persistir por 6 semanas.

Diagnóstico diferencial

- Sarampo
- Rubéola
- Mononucleose infecciosa
- Queimadura solar
- Sífilis secundária
- Síndrome do choque tóxico
- Doença de Kawasaki
- Síndrome da pele escaldada estafilocócica

- Reação cutânea medicamentosa.

Exames complementares

- Hemograma
- Cultura de material da orofaringe: para o diagnóstico etiológico
- Testes sorológicos (antiestreptolisina): indicam infecção recente por estreptococos, mas não são úteis para o diagnóstico da doença na fase aguda.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Cultura de secreção da faringe em casos especiais.

Complicações

- Sinusite, otite média, mastoidite
- Adenite cervical
- Abscesso periamigdaliano ou retrofaríngeo
- Pneumonia
- Meningite
- Osteomielite
- Sepse
- Febre reumática
- Glomerulonefrite: prevenção menos certa, mesmo após tratamento adequado.

Para saber mais

Síndrome de choque tóxico estreptocócico: febre, hipotensão, coagulação intravascular disseminada, disfunção cardíaca, hepática e renal (ver Capítulo 563, Estreptococcias).

Tratamento

- Repouso
- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor).

Tratamento medicamentoso

- Fenoximetilpenicilina, VO, 125 mg, 8/8 h, para pacientes com menos de 27 kg; 250 mg, VO, 8/8 h, para pacientes com mais de 27 kg (máximo de 3,0 g/dia); ou penicilina-benzatina, IM, dose única de 600.000 unidades, para pacientes com menos de 25 kg; 1.200.000 unidades para pacientes com mais de 25 kg; ou eritromicina, VO, 40 mg/ kg, 6/6 h (não ultrapassar 1 g/dia); ou cefalexina, VO, 40 mg/kg, 6/6 h (até 1 g/dia); ou clindamicina, VO, 20 mg/ kg, 8/8 h, durante 10 dias.

Prevenção

- As crianças só devem retornar à escola depois de 24 horas de antibioticoterapia.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Podem ocorrer crises recorrentes
- Ver Capítulos 435, Febre Reumática, e 357, Glomerulopatias.

Atenção

- Os portadores assintomáticos podem transmitir a doença
- A administração de penicilina dentro de 10 dias após o início de infecção aguda evita o aparecimento de febre reumática.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica.* Dilivros, 2006.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Manual de dermatologia clínica.* Artes Médicas, 2014.

Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

560 Esporotricose

(CID 10: B42.9)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

É a micose profunda causada pelo fungo dimorfo *Sporothrix schenckii*, que pode ser introduzido na pele ou nas mucosas por inoculação direta em ferimentos por espinho de plantas, galho seco de arbustos, e raramente por picada de inseto ou mordedura de pequenos animais (principalmente rato).

Foram descritos casos em todas as regiões do Brasil.

Formas clínicas

- Forma cutaneolinfática
  - É a mais comum
  - Lesão papulonodular ou verrucosa, às vezes ulcerada
  - Linfangite em forma de cordão no trajeto entre a lesão inicial e o grupo de linfonodos relacionado com a região, comparável a um rosário conhecido como “cordão esporotricótico”
- Forma cutânea localizada
  - As lesões geralmente são únicas ou poucas e podem ter os seguintes aspectos:
    - Papulonodular
    - Verrucosa
    - Ulcerada
- Forma cutânea disseminada
  - Rara
  - Lesões cutâneas nodulares ou gomosas disseminadas, que podem ulcerar
  - Ocorre em indivíduos debilitados ou imunossuprimidos
- Forma extracutânea
  - É muito rara
  - Comprometimento de ossos, pulmões, testículos, articulações, nervos, intestinos, mucosas
  - Mais frequente em pacientes debilitados ou imunossuprimidos.

Diagnóstico diferencial

- Sífilis
- Leishmaniose
- Tuberculose.

Exames complementares

- Exame direto: o fungo não é visível sem coloração; eventualmente, coloração pelo PAS ou Gomori. A melhor técnica é com anticorpos fluorescentes
- Cultura: é o método de preferência
- Reação intradérmica com esporotriquina
- Reações sorológicas
- Biopsia e exame histopatológico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + isolamento do *Sporothrix schenckii* (cultura micológica).

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Formas localizadas:
  - Iodeto de potássio, VO, iniciando com 1 g/dia em solução de 1 g/ml (20 gotas), aumentando gradualmente até 4 g/dia, até cura clínica. Para crianças, recomenda-se metade ou um terço da dose do adulto
  - No caso de intolerância ao iodo: itraconazol, VO, 100 a 200 mg/dia, durante 90 dias; ou fluconazol ou anfotericina B ou sulfametoxazol + trimetoprima, mas os resultados nem sempre são satisfatórios
  - Formas disseminadas: anfotericina B, IV, 1 mg/kg/dia, diluída em 500 mℓ de soro glicosado, até um máximo de 3 g de dose total.

Evolução e prognóstico

- Existem casos com regressão espontânea
- Cura com uso do iodo.

Atenção

Acomete principalmente jardineiros e lavradores.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica.* Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Manual de dermatologia clínica.* Artes Médicas, 2014.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

561 Esquistossomose

(CID 10: B65)

Andréa Inês Spadeto Aires

Introdução

É a infecção causada por helmintos do gênero *Schistosoma.* Cinco espécies podem infectar o homem: *S. mansoni* (esquistossomose mansônica), *S. japonicum, S. mekongi, S. intercalatum, S. haematobium.* O S. *mansoni* é o único incidente no Brasil.

Em áreas endêmicas, a infecção geralmente é adquirida na infância. A intensidade e a prevalência da infecção aumentam com a idade, com pico em torno de 15 a 20 anos.

Os ovos do *S. mansoni* são eliminados pelas fezes do hospedeiro infectado (homem). Na água, eclodem, liberando o miracídio, que infecta o caramujo. Após 4 a 6 semanas, abandonam o caramujo, na forma de cercárias, que podem contaminar o homem através da pele.

Os caramujos do gênero *Biomphalaria* constituem os hospedeiros intermediários do *S. mansoni*.

Formas clínicas

Tipo I ou intestinal. Diarreia (pode ser assintomática).

Tipo II ou hepatointestinal. Diarreia, hepatomegalia.

Tipo III ou hepatoesplênica compensada. Hepatoesplenomegalia, hipertensão portal.

Tipo IV ou hepatoesplênica descompensada. Hepatoesplenomegalia, hipertensão portal, varizes esofágicas, hemorragia digestiva, ascite, anemia, desnutrição, hiperesplenismo.

Outras formas

Nervosa. Os ovos podem embolizar no cérebro e na medula espinal, com formação de granulomas. Mielite transversa é a manifestação neurológica mais comum.

Pulmonar. Hipertensão pulmonar e *cor pulmonale.*

Comprometimento genital. Obstrução tubária.

Interação com outras infecções. Bacteriemia recorrente por bactérias entéricas. Coinfecção dos vírus da hepatite B e C com o *S. mansoni* acelera a deterioração da função hepática.

Manifestações clínicas

- Dependem da fase (aguda ou crônica) e da forma clínica
- Assintomática na maioria dos casos
- Fase aguda (14 a 84 dias após a exposição): erupção maculopapular pruriginosa no sítio de penetração das cercárias, que ocorre poucas horas até 1 semana após a passagem do parasita pela pele (dermatite cercariana)
- Fase aguda toxêmica (3 a 4 semanas após a infecção): febre, mal-estar, anorexia, tosse seca, sudorese, diarreia, dor abdominal, hepatoesplenomegalia, taquicardia, hipotensão arterial (quase sempre ocorre em pessoas provenientes de áreas não endêmicas)
- Fase crônica: dor abdominal, diarreia alternada com constipação intestinal, hepatomegalia, esplenomegalia, anemia, desnutrição, ascite (Figura 561.1).

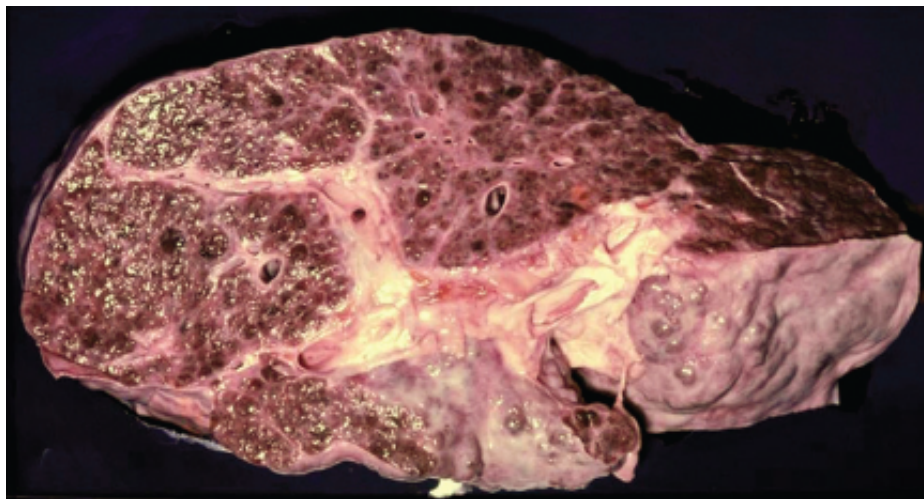



Figura 561.1 Esquistossomose. Fígado com tamanho reduzido, nódulos e, ao corte, feixes de tecido conjuntivo, septando-o.

Diagnóstico diferencial

- Fase aguda: febre tifoide, malária, infecções intestinais, hepatite viral, calazar
- Forma intestinal: amebíase, diarreia por outros parasitos, retocolite
- Forma hepatoesplênica: leishmaniose visceral, febre tifoide, linfomas, hepatoma, cirrose.

Exames complementares

- Hemograma: eosinofilia, anemia, trombocitopenia (pacientes com hepatoesplenomegalia)
- Proteinograma: hipoalbuminemia, hipergamaglobulinemia
- GamaGT e fosfatase alcalina: podem estar alteradas
- Exame parasitológico de fezes: demonstração de ovos pelo método de Kato-Katz
- Biopsia retal, intestinal ou hepática para detecção de ovos (Figura 561.2)

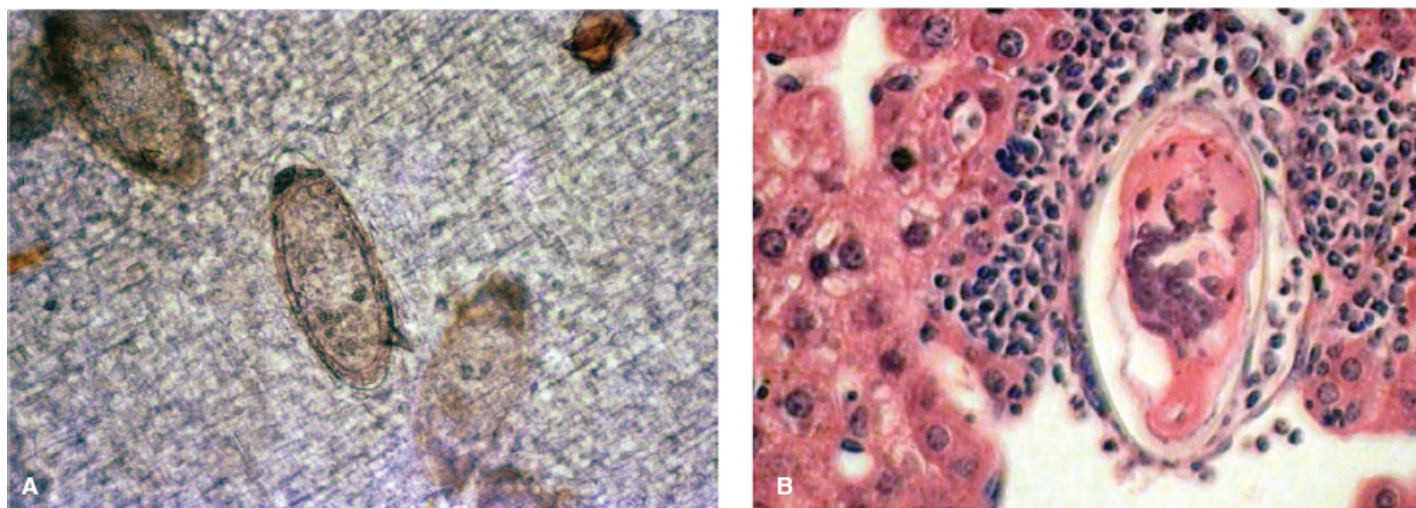



Figura 561.2 A. Ovos de *Schistosoma mansoni* viáveis: fragmento obtido por biopsia endoscópica e examinado sem coloração. **B.** Fígado. Esquistossomose mansônica: ovos do *Schistosoma mansoni* circundados por granulomas.

Para saber mais

A associação da esquistossomose hepatoesplênica com bactérias gramnegativas, especialmente *Salmonella*, pode levar a "salmonelose septicêmica prolongada", que pode simular a febre tifoide, o calazar e outras doenças febris prolongadas.

- Radiografia do esôfago: varizes

- Ultrassonografia hepática: auxilia no diagnóstico da fibrose hepática.

Complicações

- Hemorragia digestiva (varizes esofágicas)
- Insuficiência hepática
- Hiperesplenismo
- Salmonelose septicêmica prolongada.

Atenção

É doença de notificação compulsória.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Praziquantel, VO, 20 mg/kg, 12/12 h, ou 40 mg/kg em dose única; ou oxamniquina, VO, 15 mg/kg; em crianças até 15 anos: 20 mg/kg, em dose única
- Fase aguda toxêmica: prednisona, 1 mg/kg/dia, durante 1 semana, reduzindo-se progressivamente

Contraindicações: gestação, fase de amamentação, crianças menores de 2 anos, insuficiência hepática grave, insuficiência renal.

Prevenção

- Tratamento dos portadores assintomáticos
- Controle dos hospedeiros intermediários
- Educação em saúde, saneamento e orientação aos viajantes para áreas endêmicas.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias: aspectos clínicos, vigilância epidemiológica e medidas de controle*, 2ª ed. Funasa, 2000.

562 Estafilococcias

(CID 10: A49.0)

Sabrina Sgambatti de Andrade • João Guimarães de Andrade

Introdução

É o grupo de doenças causadas por bactérias do gênero *Staphylococcus*, compreendendo amplo espectro de manifestações clínicas. Das 33 espécies de estafilococos conhecidas, 16 são consideradas patogênicas para o homem, sendo o *Staphylococcus aureus* o protótipo coagulase-positivo, e o *Staphylococcus epidermidis* o principal representante coagulase-negativo.

De 20 a 40% dos adultos são portadores de estafilococos nas cavidades nasais, constituindo fonte importante de contaminação.

A transmissão se faz de pessoa a pessoa pelas mãos, infecções cutâneas, secreção nasal e orofaríngea, roupas de cama, toalhas e lençóis.

O período de incubação é de 4 a 10 dias.

Doenças causadas por estafilococos

- Pele e tecido subcutâneo: furúnculos, impetigo, ectima, foliculite, hidradenite, terçol, paroníquia, celulites, infecção secundária de ferimentos cutâneos
- Articulações: artrite séptica
- Ossos: osteomielite
- Brônquios e pulmões: pneumonias, broncopneumonias
- Coração: endocardite e pericardite
- Vasos: flebites, linfadenite, infecção de cateteres
- Vias urinárias: cistite, prostatite, pielonefrite (raramente)
- Mamas: mastite
- Sistema digestivo: enterocolite, intoxicação alimentar
- Sistema nervoso central: meningite, infecção de derivação liquórica
- Bacteriemia em crianças prematuras e em pacientes imunodeprimidos
- Infecções hospitalares
- Septicemia estafilocócica: risco de abscessos metastáticos
- Afecções relacionadas com a toxina: síndrome da pele escaldada, toxinfecção alimentar, síndrome do choque tóxico
- Ver capítulos correspondentes às doenças.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose, neutrofilia, desvio à esquerda
- Exame bacterioscópico de secreção
- Cultura de secreções, líquidos estéreis, sangue (fazer teste de sensibilidade aos agentes antimicrobianos)
- Outros exames dependem do órgão comprometido (anatomopatológico de tecido).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + isolamento e identificação da bactéria.

Tratamento

- Curativos diários das lesões externas, mantendo-as abertas.

Tratamento medicamentoso

- Infecções localizadas (antimicrobianos sistêmicos não são necessários). Antibióticos de uso local: mupirocina, pomada a 2% ou creme a 2%; ácido fusídico, pomada a 2%. Usar ambos de 8/8 h, durante 7 a 10 dias. Abscessos devem ser drenados
- Infecções leves e moderadas da pele e do tecido subcutâneo (celulite): cefadroxila, VO, 500 mg, 12/12 h; ou cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h
- Infecções graves (adquiridas na comunidade ou em hospitais) por *Staphylococcus* sensíveis: oxacilina, IV, 2 g, 6/6 h; ou cefalotina, IV, 2 g, 6/6 h
- Infecções graves (adquiridas na comunidade ou em hospitais) por *Staphylococcus* meticilino-resistentes (MRSA): vancomicina, IV, 1 g, 12/12 h; ou linezolida, IV, 600 mg, 12/12 h; ou tigeciclina, IV, 100 mg, 12/12 h
- Infecções por MRSA comunitário: clindamicina, linezolida e rifampicina associada a outro fármaco antiestafilocócico (fluoroquinolonas e trimetoprima-sulfametoxazol são as de escolha por VO)
- Duração do tratamento depende do tipo de infecção (10 a 12 dias nas celulites; 4 a 8 semanas nas pneumonias e endocardites).

Tratamento cirúrgico

- Drenagem de cavidades fechadas
- Quando há drenagem de material purulento, cobrir as lesões com curativo.

Prevenção

- Usar luvas e avental enquanto houver drenagem externa de material purulento que não possa ser retido pelo curativo.

Bibliografia

Andrade, J.G.; Pereira, L.I.A. *Manual prático de doenças transmissíveis*, 6ª ed. UFG/HDT, 2003/2004.
Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
Gilbert, D.N. *et al. The Stanford guide to antimicrobial therapy*, 39. ed. 2009.
Mandell, G.L.; Dolin, R.; Bennett, J.E. *Principles and practice of infectious diseases*, 6th ed. Churchill Livingstone, 2007.

563 Estreptococcias

(CID 10: A49.1)

Sabrina Sgambatti de Andrade • João Guimarães de Andrade

Introdução

É o grupo de doenças causadas principalmente pelo *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*) (Quadro 563.1).

Tem relação com febre reumática, glomerulonefrite difusa aguda e eritema nodoso.

Manifestações clínicas

Dependem da forma clínica. Ver capítulos correspondentes às doenças.

Exames complementares

- Exame bacteriológico: material corado pelo Gram

Quadro 563.1 Doenças causadas por estreptococos.

Doenças	Manifestações clínicas
Amigdalite, faringite, escarlatina	Febre alta, dor de garganta, exsudato e hipertrofia de amígdalas. Gânglios submandibulares dolorosos. Na escarlatina, observa-se *rash* cutâneo
Impetigo, ectima	Pápulas, vesículas, pústulas e crostas (acometem principalmente crianças de 2 a 5 anos)
Celulite	Comprometimento da pele e do tecido subcutâneo. Dor local e eritema
Erisipela	Comprometimento da pele e do tecido subcutâneo. Dor, vermelhidão com bordas elevadas e edema endurecido (70 a 80% dos casos nos membros inferiores). Síndrome do choque tóxico (semelhante ao causado pelo *S. aureus*)
Outras	Artrite, otite, sinusite, pneumonia, endocardite, fascite necrosante, síndrome do choque tóxico, meningite

- Isolamento por cultura ou testes rápidos para detecção de antígenos de estreptococos na faringe (não distingue os portadores dos doentes nos casos de amigdalite).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + isolamento e identificação da bactéria.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Faringite, amigdalite e escarlatina
  - Penicilina benzatina, IM, 600.000 unidades, em dose única, para crianças com menos de 30 kg; e 1.200.000 unidades, para crianças maiores e adultos; ou fenoximetilpenicilina, VO, 500.000 unidades, 8/8 h, durante 10 dias

- Para pacientes alérgicos à penicilina: eritromicina, VO, 2 g/dia, durante 10 dias; ou azitromicina, VO, 1 g/dia, durante 3 dias; ou claritromicina, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 10 dias; ou lincomicina, IM, 600 mg, 12/12 h, durante 10 dias

- Erisipela, celulite
  - Formas leves: penicilina procaína, IM, 400.000 unidades, 8/8 h; ou amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 10 dias
  - Formas graves: penicilina cristalina, IV, 10 a 20.000.000/dia, durante 10 dias
  - Pacientes alérgicos à penicilina ou se houver falha do tratamento: clindamicina, IV, 600 mg 8/8 h; ou cefalotina, IV, 3 g, 6/6 h
- Impetigo, ectima
  - Poucas lesões: antibiótico tópico com ácido fusídico ou mupirocina, sob a forma de pomada ou creme a 2%
  - Formas disseminadas: penicilinas orais ou cefalosporinas orais
- Endocardite, artrite, osteomielite e síndrome do choque tóxico
  - Penicilina cristalina, IV, 20 a 30.000.000/dia, 6/6 h
- Pneumonia, meningite
  - Penicilina cristalina, IV, 15 a 20.000.000/dia, 6/6 h.

Ver capítulos correspondentes às doenças.

Prevenção

- Discutível a antibioticoprofilaxia para contatos de pacientes com faringoamigdalites; justifica administração apenas para pacientes de alto risco (p. ex., história de febre reumática)
- Uso de luvas e avental nas primeiras 24 horas de antibioticoterapia.

Atenção

A identificação da bactéria nem sempre é solicitada nos casos mais simples; contudo, nos casos mais graves, de tratamento mais difícil, pode ser necessária.

Bibliografia

Andrade, J.G.; Pereira, L.I.A. *Manual prático de doenças transmissíveis*, 6ª ed. UFG/HDT, 2003/2004.
Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
Gilbert, D.N. *et al. The Stanford guide to antimicrobial therapy*, 39ª ed. 2009.
Mandell, G.L.; Dolin, R.; Bennett, J.E. Principles and practice of infectious diseases, 6ª ed. Churchill Livingstone, 2007.

564 Exantema Súbito

(CID 10: B08.2)

Letícia Mara Conceição Aires

Introdução

É a infecção aguda pelo herpes-vírus humano tipo 6 (HHV-6) e menos comumente pelo tipo 7 (HHV-7).

O pico de incidência da doença é entre 6 e 36 meses de vida, e a transmissão se dá através da saliva.

Manifestações clínicas

- Período de incubação: 5 a 15 dias
- Febre alta, que pode chegar a 40,5°C, inicia-se abruptamente e persiste por 3 a 5 dias; apesar da febre alta, a criança está clinicamente bem. Nesta fase, podem ocorrer crises convulsivas febris
- Sintomas respiratórios leves e adenomegalias cervicais e retroauriculares
- Com a defervescência da febre surge o exantema macular ou maculopapular no tronco, na face e nas extremidades, que pode durar de poucas horas a 2 dias.

Diagnóstico diferencial

- Sarampo
- Rubéola
- Enteroviroses
- Mononucleose
- Hipersensibilidade a medicamentos.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose de 8.000 a 9.000 cél./mm nos primeiros dias de febre; quando surge o exantema, os leucócitos caem para 4.000 a 6.000 cél./mm com linfocitose relativa
- Testes sorológicos: detecção de IgM por volta do quinto dia de doença, persistindo por 1 a 2 meses; IgG atinge seu pico em 2 a 3 semanas, permanecendo elevada por vários meses
- Cultura: isolamento do vírus
- PCR: para detecção do DNA vital no soro, liquor e plasma.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + testes sorológicos + detecção do DNA viral.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Tratamento sintomático (paracetamol, VO, 500 mg, 6/6 h)
- Em imunodeprimidos, pode ocorrer comprometimento visceral; nesses casos, pode-se fazer uso de foscarnet ou ganciclovir.

Evolução e prognóstico

- Evolução benigna, mas podem ocorrer complicações (encefalite e meningite) em alguns casos.

Bibliografia

Behrman, R.E.; Kliegman, R.M.; Janson, H.B. *Nelson Texbook of pediatrics*, 16. ed. 2000.
Mandell, G.L.; Dolin, R.; Bennett, J.E. *Principles and practice of infectious diseases*, 5. ed. Churchill Livingstone, 2000.

565 Febre Amarela

(CID 10: A95)

Ledice Inácia de Araújo Pereira • Adriana Oliveira Guilarde

Introdução

É a infecção causada por arbovírus do gênero *Flavivirus*.

O reservatório da febre amarela urbana é o ser humano, e o da febre amarela silvestre, o macaco, sendo o ser humano um hospedeiro acidental.

A transmissão se dá pela picada do mosquito *Aedes aegypti* na forma urbana, e por mosquito do gênero *Haemagogus* na forma silvestre.

O período de transmissibilidade é de 1 a 2 dias antes do aparecimento dos sintomas até 5 dias depois. O mosquito torna-se infectante de 9 a 30 dias após o repasto de sangue contaminado, permanecendo infectado até o final de sua vida. O período de incubação é de 3 a 6 dias.

Atenção

Em virtude da presença do *Aedes aegypti* em áreas urbanas das regiões endêmicas, existe risco de reurbanização da doença.

O Brasil possui a maior área endêmica de febre amarela silvestre do mundo, abrangendo áreas rurais das regiões Norte, Centro-Oeste, o estado do Maranhão e região leste de Minas Gerais.

Manifestações clínicas

- Forma clínica clássica
  - 1ª fase: início abrupto com febre, calafrios, cefaleia, mialgias, prostração, náuseas e vômitos que duram cerca de 3 dias
  - 2ª fase: período de duração variável de regressão da febre e de outros sintomas
  - 3ª fase: os sintomas retornam, podendo surgir manifestações hemorrágicas, icterícia, oligúria, hematúria, albuminúria e prostração intensa (Figura 565.1)
  - Desidratação, congestão conjuntival, dor no abdome superior, hepatomegalia moderada, hemorragia digestiva
- Formas graves
  - Observam-se hemorragias de vias respiratórias superiores e ouvido, hematêmese e melena, alterações do ritmo respiratório, soluço, bradicardia, hipotensão arterial, obnubilação, torpor e coma
  - Mortalidade elevada.

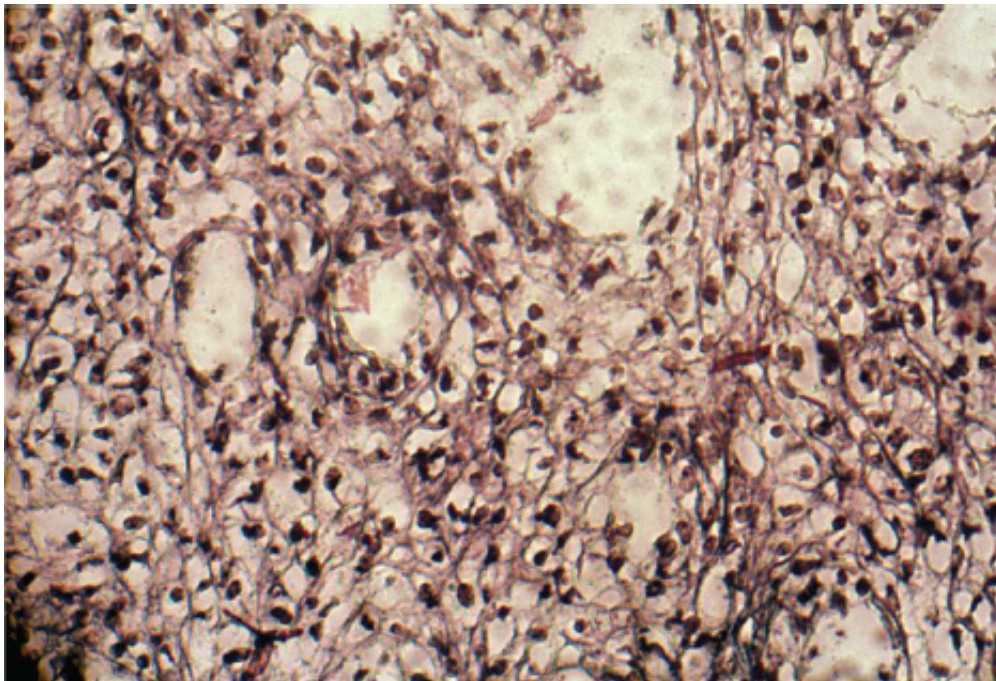



Figura 565.1 Hepatite na febre amarela. Impregnação argêntica demonstra o arcabouço reticular com áreas de colabamento e de recuperação estrutural.

Diagnóstico diferencial

- Formas leves e moderadas: doenças febris agudas
- Formas graves: dengue hemorrágica, malária por *P. falciparum*, septicemia, hepatite infecciosa grave, leptospirose.

Exames complementares

- Cultura de amostras de sangue ou de tecido hepático para isolamento viral
- Detecção de antígeno em tecidos por imunofluorescência e imunoperoxidase
- Exames sorológicos (inibição da hemaglutinação, fixação de complemento e neutralização) em amostras pareadas com intervalo de 14 a 21 dias entre as coletas, com aumento dos títulos de, no mínimo, 4 vezes (MAC-ELISA – IgM – diagnóstico com uma única amostra)
- Hemograma: inicialmente discreta leucocitose, com desvio à esquerda e eosinopenia. A seguir, leucopenia, desvio à esquerda e linfocitose. As plaquetas podem estar diminuídas
- Transaminases (AST, ALT): elevadas, alcançando valores > 1.000 ℓ/μ
- Urina tipo I: proteinúria, hematúria e cilindrúria
- Ureia e creatinina: aumentadas nas formas graves
- Bilirrubina total e frações: aumentadas à custa da fração direta
- Amilase: pode estar aumentada nas formas graves
- Albumina: diminuída
- Alteração de fatores da coagulação
- Glicemia: diminuída.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + isolamento do vírus ou detecção de antígenos em tecidos ou testes sorológicos.

Complicações

- Infecções bacterianas (pneumonia, septicemia)
- Insuficiência hepática

- Insuficiência renal
- Hemorragias
- Choque
- Coma.

Tratamento

- Não existe tratamento antiviral específico
- Tratamento sintomático: hidratação, antitérmicos, antieméticos, bloqueadores H2, transfusões de sangue, diálise peritoneal e hemodiálise
- Não usar sedativos
- Heparina não tem efeito comprovado
- Plasma fresco e vitamina K para reposição dos fatores de coagulação.

Prevenção

- Vacina de vírus vivo e atenuado, em dose única
- Indicada a partir de 6 meses de idade nas áreas endêmicas e para pessoas que se deslocam para essas regiões. Reações graves são raras. Em pacientes soropositivos, sua eficácia e segurança não estão estabelecidas. Indicar somente em casos de alto risco e com contagem de células CD4 > 350/ mm^3 (adultos) e CD4 > 25% (crianças).
- Saneamento ambiental
- Educação sanitária
- Destruição de criadouros de *Aedes aegypti* para reduzir risco de reurbanização da doença.

Evolução e prognóstico

- Formas leves e moderadas têm evolução favorável com recuperação total do paciente
- Taxa de letalidade de 50% nas formas graves.

Atenção!

- Doença de notificação compulsória
- A vacinação é a mais importante medida de controle
- O Certificado Internacional de Vacinação é exigido de pessoas procedentes de países onde há ocorrência da doença.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, Iª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

Nobre, A.; Antezana, D.; Tauil, P.L. Febre amarela e dengue no Brasil: epidemiologia e controle. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, 1994; 27 (supl. III):59-66.

566 Febre Tifoide

(CID 10: A01.0)

João Damasceno Porto

Introdução

É a infecção intestinal causada por *Salmonella typhi.*

Os principais achados histopatológicos dessa forma de salmonelose são proliferação mononuclear localizada no tecido linfoide do trato intestinal, sobretudo nas placas de Peyer no íleo terminal.

A transmissão é feita pela ingestão de água e alimentos contaminados, e o período de incubação é de 7 a 21 dias.

Causas e fatores de risco

- Infecção pela *Salmonella typhi*
- Más condições higiênicas
- Uso de água e alimentos contaminados.

Manifestações clínicas

- Febre prolongada
- Cefaleia, mal-estar, confusão mental, letargia
- Desconforto, distensão abdominal, constipação intestinal
- Diarreia (menos comum)
- Erupção maculopapular eritematosa fugaz na parte anterior do tórax e superior do abdome (roséola tifoídica)
- Hepatomegalia, esplenomegalia, bradicardia.

Para saber mais

- Período de invasão (1ª semana): febre, constipação intestinal e diarreia, náuseas e vômitos, dor abdominal, cefaleia
- Período de estado (2ª e 3ª semanas): febre alta e contínua, prostração, abdome doloroso, hepatoesplenomegalia, roséolas tifoídicas
- Período de convalescença (a partir da 4ª semana): astenia.

Diagnóstico diferencial

- Outras salmoneloses
- Hepatite infecciosa
- Mononucleose
- Tuberculose.

Exames complementares

- Hemograma: leucopenia
- Hemocultura: isolamento de *S. typhi*
- Coprocultura: isolamento de S. *typhi.*

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + isolamento de *S. typhi.*

Complicações

- Hemorragia e perfuração intestinal
- Osteomielite, especialmente em pacientes com anemia falciforme, lúpus eritematoso sistêmico, neoplasias hematológicas e AIDS.

Tratamento

- Repouso
- Suporte hidreletrolítico (ver Capítulo 332, Desidratação)
- Isolamento das roupas, fezes e urina do paciente
- Dieta zero se os sintomas abdominais forem graves. Com a melhora do paciente, instituir uma dieta normal com baixo teor de resíduos.

Tratamento medicamentoso

- 1ª escolha: cloranfenicol: para crianças, 50 mg/kg/dia, VO, 6/6 h, durante 3 semanas; para adultos, 50 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 3 semanas
- 2ª escolha: ampicilina: para crianças, 100 mg/kg/dia, 6/6 h, VO, durante 3 semanas; para adultos, 500 mg, 6/6 h, durante 3 semanas; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 2 semanas (evitar em crianças). Ceftriaxona, IV, 1 a 2 g/dia, durante 2 semanas (em casos especiais, como febre tifoide associada à AIDS)
- Portador crônico: ampicilina, VO, 4 a 5 g/dia + probenecida, VO, 2 g/dia, 6/6 h, durante 14 dias (para pacientes com função normal da vesícula biliar, sem evidências de colelitíase); ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 4 semanas (casos que permanecem com coprocultura positiva); ou amoxicilina, VO, 3 g/dia, 8/8 h, durante 14 dias.

Prevenção

- Em regiões suspeitas, evitar ingestão de água não tratada, vegetais crus, frutas não descascadas e laticínios
- Ferver água suspeita.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico com tratamento adequado
- Taxa de mortalidade de 2% em pacientes com atendimento tardio
- Recidiva em 15% dos casos
- A doença é mais grave em idosos
- Paciente pode tornar-se um portador crônico (excreção fecal persistente do microrganismo durante mais de 1 ano).

Atenção

- Doença de notificação compulsória
- Incidência e taxa de mortalidade em declínio no Brasil, mas, em algumas regiões, não é infrequente
- A associação de febre tifoide com esquistossomose manifesta-se com um quadro clínico diferente, de evolução lenta, que deve ser incluído no diagnóstico diferencial de febre prolongada em zonas endêmicas de esquistossomose (ver Capítulo 561, Esquistossomose)
- Bacteriemia recorrente por *Salmonella* é considerada marcador de AIDS em indivíduos soropositivos.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.
Prado, F.C.; Ramos, J.; Valle, J.R. *Atualização terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

567 Filaríase

(CID 10: B74.9)

Luciana Leite Pineli Simões • Celmo Celeno Porto

Introdução

Filaríase, ou filariose, e a infecção causada pela presença no organismo humano do helminto nematoide da espécie *Wuchereria bancrofti.*

As lesões provocadas pela filária podem estar associadas à presença de bactérias do gênero *Wolbachia*, responsáveis pela transformação das larvas em vermes adultos nos vasos linfáticos, onde se desenvolvem e causam resposta inflamatória aguda (Figura 567.1).

O período de incubação é de 3 a 12 meses, e a transmissão é feita por picada de mosquitos.

Causas

- *Wuchereria bancrofti.*

Para saber mais

Oncocercose

- A oncocercose é a filariose causada pela *Onchocerca volvulus*, que produz lesões cutâneas, nódulos subcutâneos e cegueira
- É transmitida pela picada de mosquitos (simulídeos)
- O diagnóstico pode ser feito por biopsia ou escarificações da pele
- Tratamento: o mesmo da filariose bancroftiana.

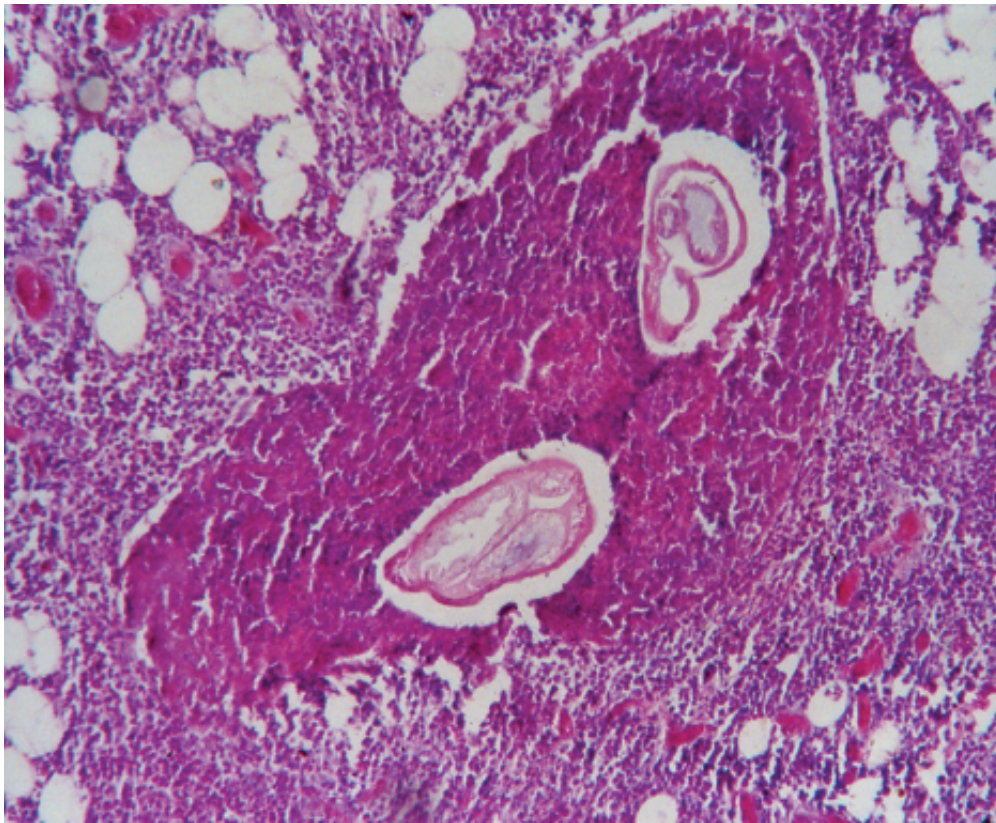



Figura 567.1 Filariose. Larvas em meio a material fibrinoidecircundado por intenso infiltrado inflamatório. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Fatores de risco

- Contato com mosquitos hematófagos (*Culex, Aedes, Anopheles*) em zona endêmica.

Manifestações clínicas

- Assintomática na maioria dos pacientes
- Fase aguda: febre, calafrios, cefaleia, mialgia, linfangite, linfadenite, em geral em membros inferiores e escroto, com linfonodos inguinais aumentados, que se tornam dolorosos
- Fase crônica: linfangite e adenomegalias, principalmente inguinais e da genitália (epididimite e orquite). Após alguns anos de crises repetidas, o edema (linfedema) se instala nos membros inferiores, no escroto e no pênis
- Hidrocele
- Elefantíase na fase avançada.

Diagnóstico diferencial

- Linfangite de outras causas
- Epididimite de outras causas.

Exames complementares

- Hemograma: eosinofilia
- Esfregaço sanguíneo (obtido à noite): detecção de microfilárias
- Filtragem de sangue venoso: detecção de filárias
- Testes sorológicos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração do *W. bancrofti*.

Complicações

- Elefantíase (pernas e escroto)
- Comprometimento pulmonar, renal e ocular
- Infecções bacterianas secundárias
- Eosinofilia pulmonar tropical.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Ivermectina, 200 mg/kg, dose única, e/ou dietilcarbamazina, VO; 1º dia: 50 mg; 2º dia: 50 mg, 8/8 h; 3º dia: 100 mg, 8/8 h; 4º ao 14º dia: 6 mg/kg/dia, 8/8 h; ou albendazol, VO, 400 mg, dose única.

Atenção

- A filaríase é uma das causas de eosinofilia pulmonar tropical, representada por infiltrados pulmonares fugazes que se manifestam por tosse, broncospasmo e infiltrado pulmonar nas bases
- A oncocercose é a filaríase causada pelo *Onchocerca volvulus*, que produz lesões cutâneas, nódulos subcutâneos e cegueira. O diagnóstico é feito pela biopsia ou escarificação da pele, pelo exame oftalmológico e pela ecografia, e o tratamento é feito com ivermectina em dose única anual.

Prevenção

- Controle dos insetos transmissores
- Uso de dietilcarbamazina no sal de cozinha durante 9 a 12 meses
- Tratamento da população exposta com ivermectina ou dietilcarbamazina.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Podem ficar sequelas (linfedema, elefantíase).

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011. Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Pickering, L.K. *Red Book 2000*. Relatório do Comitê de Doenças Infecciosas, 25ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

568 Furunculose

(CID 10: L02)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

É a infecção estafilocócica aguda do folículo piloso e da glândula sebácea anexa.

Os principais achados histopatológicos são necrose perifolicular contendo material fibrinoide e neutrófilos. Na extremidade profunda do tampão necrótico, forma-se um abscesso com colônias de *S. aureus*.

É mais frequente em adolescentes e adultos jovens. Raro em crianças pequenas, a não ser na vigência de imunodeficiência (ver Capítulo 562, Estafilococcias).

Fatores de risco

- Presença de cepas patogênicas de estafilococos nas narinas, pele, axila e períneo
- Raramente, defeito dos leucócitos polimorfonucleares ou síndrome de hiperimunoglobulina E
- Diabetes, desnutrição, alcoolismo, obesidade
- Imunodeficiência primária (doença granulomatosa crônica, síndrome de Chédiak-Higashi, deficiência de C3, hipogamaglobulinemia transitória dos lactentes, imunodeficiência com timoma, síndrome de Wiskott-Aldrich)
- Imunodeficiência secundária (leucemia, leucopenia, neutropenia, imunossupressão por medicamentos, principalmente corticoides e imunossupressores).

Manifestações clínicas

- Pápulas ou nódulos de 1 a 5 cm, eritematosos e dolorosos, com pustulação central
- A distribuição limita-se às regiões pilosas do corpo, sobretudo nas áreas sujeitas a fricção ou traumatismo (abaixo da cintura, na parte anterior das coxas)
- Pode haver um ou múltiplos nódulos
- Ausência de febre e de manifestações sistêmicas
- Edema perifolicular, com drenagem subsequente de pus e tampão necrótico
- Em geral, drenagem espontânea do pus.

Diagnóstico diferencial

- Foliculite
- Pseudofoliculite
- Ruptura de cisto epidérmico.

Exames complementares

- Hemograma
- Glicemia
- Determinação dos níveis de imunoglobulinas em casos especiais (furúnculos recidivantes)
- Cultura do material coletado do furúnculo (raramente necessária).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Cultura do material do abscesso (não é necessária em pacientes não diabéticos com sistema imune normal).

Complicações

- Artrite séptica, endocardite infecciosa, raramente septicemia.

Tratamento

- Compressas úmidas e mornas aplicadas durante 30 min, 4 vezes/dia, produzem alívio e aceleram a evolução
- Incisão e drenagem
- Se for recorrente, é provável que o paciente seja portador de estafilococos nas narinas ou na pele, exigindo medidas terapêuticas especiais
- Lavar todo o corpo e as unhas dos dedos das mãos (com escova), diariamente, com sabão antisséptico
- Medidas higiênicas: trocar de toalha, lavar as vestes e os lençóis diariamente; lavar os aparelhos de barbear; não colocar os dedos no nariz; mudar frequentemente os curativos.

Tratamento medicamentoso

- Oxacilina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 14 dias (crianças: 5 a 100 mg/kg); ou eritromicina, VO, 250 a 500 mg, 8/8 h (se o paciente for alérgico a penicilina), durante 14 dias
- Casos resistentes: acrescentar rifamicina, VO, 300 mg, 12/12 h, durante 10 dias

Atenção

- Antraz é a união de vários furúnculos, mas essa denominação deve ser usada como sinônimo de carbúnculo, infecção causada pelo *Bacillus anthracis* (ver Capítulo 538, Antraz)
- Carnicão ou carnegão é o resto necrosado da glândula sebácea e do folículo piloso com material purulento
- Na furunculose de repetição, recomenda-se o uso de antibiótico tópico (mupirocina, por exemplo) nas bordas das fossas nasais, à noite, por 30 dias.

- Dicloxacilina (não comercializada no Brasil), VO, 250 mg, 6/6 h, durante 14 dias. Em situações especiais (endocardite, septicemia), pode-se usar a oxacilina, IV, 6 a 12 g/dia
- Tratar o paciente e as pessoas infectadas da casa com oxacilina, VO, 250 mg, 6/6 h, ou, para crianças/lactentes, 50 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 7 a 10 dias.

Evolução e prognóstico

- Doença autolimitada: em geral, ocorre drenagem espontânea do pus
- Nos casos recorrentes, duração de vários meses ou anos
- Pode deixar cicatriz.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.
Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica.* Dilivros, 2006.
Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.
Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Manual de dermatologia clínica.* Artes Médicas, 2014.
Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

569 Giardíase

(CID 10: A07.1)

João Damasceno Porto

Introdução

Giardíase, também conhecida como enterite por *Giardia*, é a infecção intestinal causada pelo protozoário *Giardia lamblia*, resultante da ingestão de cistos que dão origem a trofozoítos, os quais colonizam a porção inicial do intestino delgado.

A maioria das infestações resulta de transmissão orofecal ou ingestão de água contaminada, e menos comumente de alimentos contaminados.

Os principais achados histopatológicos são leve infiltração linfocítica na mucosa e presença de trofozoítos aderidos à superfície intestinal. O período de incubação é de 1 a 4 semanas (em média, 7 a 10 dias), e ocorre em todas as idades (mais comum nos primeiros anos de vida). Há risco de epidemias em instituições infantis fechadas, como creches.

Manifestações clínicas

- Cerca de 25 a 50% dos pacientes infestados são assintomáticos
- Diarreia (duração de mais de 5 dias ou semanas): fezes moles, gordurosas e de odor fétido
- Desconforto ou dor epigástrica
- Flatulência, distensão abdominal
- Náuseas
- Intolerância à lactose
- Esteatorreia nos casos de infestação grave
- Perda de peso.

Diagnóstico diferencial

- Outras causas de diarreia (virais, bacterianas, helmintos, outros protozoários)
- Síndrome de má absorção (espru celíaco, espru tropical, síndrome de supercrescimento bacteriano, doença de Crohn).

Exames complementares

- Exame parasitológico de fezes (repetido 3 vezes, se necessário).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração da *G. lamblia* nas fezes.

Complicações

- Desidratação
- Síndrome de má absorção (ver Capítulo 351, Síndrome de Má Absorção).

Tratamento

- Tratamento da desidratação nos casos de diarreia grave (ver Capítulos 332, Desidratação, e 337, Distúrbios Hidreletrolíticos).

Tratamento medicamentoso

Ver Quadro 569.1.

Prevenção

- Lavar as mãos após cuidar de crianças com fraldas
- Uso de água fervida ou filtrada.

Evolução e prognóstico

- Não tratada, a infecção persiste por várias semanas, meses ou anos
- Diarreia mais grave e prolongada nos pacientes com deficiência de IgA
- Cura com tratamento adequado.

Quadro 569.1 Tratamento medicamentoso para giardíase.

Medicamento	Criança	Adulto
Secnidazol	30 mg/kg, VO, dose única, tomada após uma refeição	2 g, VO, dose única
Tinidazol	50 mg/kg, VO, dose única	2 g, VO, dose única
Metronidazol	15 mg/kg, 12/12 h, durante 5 dias	250 mg, VO, 12/12 h, durante 5 dias

Atenção

- Tratar todos os membros da família e pessoas que moram na mesma casa mesmo que assintomáticos
- Em adultos sem imunidade, principalmente viajantes de países não endêmicos e imunossuprimidos, podem ser observados quadros graves com diarreia intensa e desidratação. Por isso, a giardíase deve entrar no diagnóstico diferencial da diarreia aguda (ver Capítulo 12, Diarreia)
- Não consumir bebida alcoólica durante 4 dias após o tratamento (efeito *antabuse*).

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

570 Gripe

(CID 10: J10)

Andréa Inês Spadeto Aires • Paulo Humberto Siqueira

Introdução

Gripe, ou *influenza, é* a infecção respiratória aguda, altamente contagiosa, causada pelo vírus influenza (A, B e C).

É transmitida por via respiratória, contato direto ou material recentemente contaminado por secreções buconasofaríngeas. Durante um surto, as maiores taxas de infecção são observadas em crianças em idade escolar.

As epidemias de gripe se devem ao aparecimento de vírus que sofreram mutações (gripe "espanhola", gripe "asiática", gripe "aviária", gripe "suína").

Os vírus da gripe destroem o epitélio ciliado e as glândulas da mucosa, interferindo também na atividade dos linfócitos T e dos macrófagos, causando a diminuição da resistência a infecções bacterianas secundárias, principalmente por *Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae.*

Causas e fatores de risco

- Vírus influenza A, B e C (Quadro 570.1)
- Ambientes semifechados (creche, escolas, asilos, prisões)
- Contato com pessoas infectadas.

Manifestações clínicas

- Início súbito com febre, cefaleia, mialgia, mal-estar
- Tosse seca
- Evolução em 2 a 5 dias, podendo persistir por 1 semana ou mais

Quadro 570.1 Infecções respiratórias causadas por vírus.

Síndrome clínica	Vírus
Gripe epidêmica	Influenza A e B
Gripe esporádica (quadro gripal)	Adenovírus, rinovírus, enterovírus, influenza A, B e C
Parainfluenza	Vírus parainfluenza (1, 2, 3, 4)
Faringite	Adenovírus, enterovírus, influenza A e B
Resfriado comum	Rinovírus, coronavírus, adenovírus, enterovírus, vírus sincicial respiratório
Laringite	Parainfluenza 1, 2 e 3, rinovírus, enterovírus
Bronquite	Rinovírus, adenovírus, influenza A e B
Bronquiolite	Vírus sincicial respiratório, parainfluenza 3
Pneumonia	Influenza A e B, parainfluenza, vírus sincicial respiratório, adenovírus, vírus do sarampo

Para saber mais

Parainfluenza

É a infecção pelos respirovírus ou vírus parainfluenza (1, 2, 3 e 4). As manifestações clínicas são praticamente iguais às da *influenza*. As crianças são mais suscetíveis. Otite média aguda é frequente. (Ver Capítulos 578, Infecção por Vírus Sincicial Respiratório, e 598, Resfriado Comum.)

- Hiperemia da orofaringe e conjuntivas
- Ausculta pulmonar normal
- Alguns pacientes referem fadiga por algumas semanas (síndrome pós-infecciosa).

Diagnóstico diferencial

- Infecção por vírus sincicial respiratório
- Resfriado comum
- Amigdalite bacteriana
- Faringite, sinusite e bronquite bacteriana
- Mononucleose infecciosa
- Infecção pelo vírus Coxsackie humano.

Atenção

Inúmeras doenças infecciosas se iniciam com quadro clínico semelhante ao da *influenza*, o que se denomina "quadro gripal".

Exames complementares

- Podem não ser necessários, mas são indispensáveis quando há suspeita de complicações
- Radiografia do tórax: normal ou infiltrados esparsos
- Hemograma: auxilia no reconhecimento de infecção bacteriana secundária (leucocitose)
- Cultura de secreções para identificação do vírus em casos selecionados
- Testes sorológicos, em casos especiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos
- Alterações significativas dos títulos de anticorpos entre as amostras de soro obtidas na fase aguda e convalescença auxiliam no diagnóstico
- Cultura de secreções nasofaríngeas para isolamento do vírus em casos especiais.

Complicações

- Faringites e sinusites: complicação frequente que se manifesta pela mudança das características das secreções nasofaríngeas que passam de mucosas para purulentas
- Pneumonia: complicação mais comum, principalmente em pessoas acima de 60 anos e em portadores de doença cardiovascular, pulmonar ou renal, diabetes, hemoglobinopatia e imunossupressão. Pode ser primária, secundária ou mista (ver *Pneumonia Bacteriana*, no Capítulo 160, Pneumonias, Pneumonites e Broncopneumonias)
- Bronquites e broncopneumonias: mais frequentes em crianças
- Miosite (rara), rabdomiólise: principalmente em crianças (aumento de CPK e mioglobinúria)
- Síndrome de Reye: associada ao uso de ácido acetilsalicílico, principalmente em crianças de 2 a 16 anos. Náuseas e vômitos por 1 a 2 dias, seguidos por letargia, coma, delírios e convulsões. Hepatomegalia (ver

Capítulo 508, Síndrome de Reye)
- Encefalite, mielite transversa, síndrome de Guillain-Barré.

Tratamento

- Repouso na fase inicial
- Abandono do tabagismo
- Alimentação líquida
- Hidratação oral (se necessária).

Tratamento medicamentoso

- Antitérmicos e analgésicos: contraindicado o uso de ácido acetilsalicílico e derivados
- Antitussígenos (raramente são necessários)
- Antiviróticos (em casos graves)
- Amantadina e rimantadina: podem diminuir a duração e a gravidade dos sintomas da *influenza* pelo vírus A
- Zanamivir: indicado para pessoas com idade igual ou superior a 12 anos, com *influenza* não complicada pelos vírus A e B. Inalação 2 vezes/dia, durante 5 dias
- Oseltamivir: indicado para pessoas acima de 18 anos com *influenza* pelos vírus A ou B não complicada
- Ribavirina: utilizada como aerossol para *influenza* pelos vírus A ou B. Pouco ativa por via oral
- Antibióticos: nas complicações bacterianas (ver Capítulo 160, Pneumonias, Pneumonites e Broncopneumonias; *Otite Média*, no Capítulo 119, Otites; e Capítulo 138, Sinusite).

Prevenção

- Vacina contra a gripe: proteção de 70 a 90% (doses anuais)
  - Indicação absoluta para vacinação: pessoas acima de 60 anos; pessoas institucionalizadas; crianças e adultos com doenças metabólicas crônicas (diabetes, disfunção renal, hemoglobinopatias e imunossupressão); crianças e adolescentes de 6 meses a 18 anos em uso de terapia com ácido acetilsalicílico pelo risco de síndrome de Reye; contatos de pacientes de alto risco; mulheres gestantes no segundo ou terceiro trimestre; pessoas que planejam viajar para regiões onde ocorre epidemia de gripe
  - Profissionais das áreas de saúde, segurança e transporte também se beneficiam com a vacina
- Amantadina e rimantadina para prevenção da *influenza* pelo vírus A, 100 mg/dia, em 1 ou 2 tomadas
  - Indicações: crianças e adolescentes de alto risco e imunizados após o começo da circulação do vírus influenza A; pessoas não imunizadas que cuidam de indivíduos de alto risco; pessoas de alto risco para as quais a vacina está contraindicada.

Evolução e prognóstico

- Cura em 3 a 5 dias
- A persistência ou o reaparecimento de febre após 3 a 5 dias levantam a suspeita de infecção secundária bacteriana.

Atenção

- As substâncias antivirais não costumam ser usadas nos casos leves para os quais é suficiente o tratamento sintomático
- As infecções respiratórias causadas por vírus têm algumas manifestações clínicas que são comuns, mas, dependendo do tipo de vírus, podem surgir sinais e sintomas relacionados com a(s) estrutura(s) mais comprometida(s) (Quadro 570.1)
- A epidemia de gripe de 2008/2009 foi provocada pelo vírus denominado H1N1. As manifestações clínicas são semelhantes à gripe comum, e o diagnóstico depende de comprovação laboratorial.

Bibliografia

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Delayed Supply of Influenza Vaccine and Adjunct ACIP Influenza Vaccine Recommendations for the 2000-01 Influenza Season. Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR. Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, 2001; 50(27):582.

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Treanor, J.J. Influenza virus. *In:* Mandell, G.L.; Bennett, J.E.; Dolin, R. *Principles and practice of infectious diseases*, 5. ed. Churchill Livingstone, 2000.

571 Hanseníase

(CID 10: A30)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Hanseníase, também conhecida como mal de Hansen, é a infecção crônica da pele e dos nervos periféricos causada por *Mycobacterium leprae.*

Tem alta infectividade e baixa patogenicidade, e é contagiosa nos casos altamente infectados, cujos pacientes eliminam bacilos pelas vias respiratórias, áreas de pele e mucosas erodidas, dependendo da suscetibilidade do indivíduo e de contato prolongado. O período de incubação é de 3 a 5 anos.

Formas clínicas

- Indeterminada
- Tuberculoide
- Virchowiana
- Dimorfa.

Manifestações clínicas

A maioria dos pacientes permanece assintomática por longo tempo, e as manifestações dependem da forma clínica.

- Hanseníase indeterminada
  - Máculas hipocrômicas e/ou eritematosas na face, superfície extensora dos membros, regiões glúteas e tronco
  - Hipoestesia térmica
  - Anidrose e alopecia nas áreas das lesões
- Hanseníase tuberculoide
  - Placas eritematosas, hipo ou anestésicas, de limites externos nítidos, com centro esmaecido e hipopigmentado, sem localização preferencial
  - Alopecia na área da lesão
  - Espessamento do nervo relacionado com a lesão cutânea
  - Pode ocorrer apenas comprometimento do nervo com dor, edema do nervo, anestesia e/ou fraqueza muscular na região correspondente (neuropatia hansênica)
  - Não há lesões mucosas e manifestações sistêmicas
- Hanseníase virchowiana
  - Máculas eritematosas, acastanhadas ou hipopigmentadas, de limites imprecisos
  - Pápulas, placas e nódulos localizados na face, membros e regiões glúteas
  - Pele espessada difusamente (Figura 571.1)
  - Hipossensibilidade térmica, dolorosa e tátil, que se inicia nas áreas distais
  - Queda de supercílios e cílios
  - Espessamento dos pavilhões auriculares
  - Fácies leonina (fase avançada)
  - Espessamento e irregularidade de nervos periféricos (cubital, mediano, radial, ramos do facial, ciático, poplíteo externo)
  - Paralisias e amiotrofias
  - Lesões das mucosas da boca e do nariz, podendo haver perfuração

- Obstrução nasal com secreção serossanguinolenta
    - Edema dos membros inferiores
    - Comprometimento sistêmico (fígado, baço, linfonodos, suprarrenais, medula óssea, testículos, rins)
- Hanseníase dimorfa
    - Associação de manifestações clínicas das formas tuberculoide e virchowiana.

Figura 571.1 Hanseníase. **A.** Espessamento ou infiltrado da pele. **B.** Hanseníase reacional.

Diagnóstico diferencial

- Eczemátide, nevo acrômico, pitiríase versicolor, vitiligo, pitiríase rósea de Gilbert, eritema polimorfo, eritema nodoso, granuloma anular, eritema anular, lúpus eritematoso sistêmico, pelagra, sífilis, alopecia areata, sarcoidose, tuberculose, xantomas, esclerodermia, farmacodermias, fotodermatite, tuberculose, xantomas
- Neuropatia periférica de outras causas.

Exames complementares

- Pesquisa da sensibilidade térmica, dolorosa e tátil
- Reação de Mitsuda: não tem valor diagnóstico (útil para classificação e prognóstico da doença)
    - Fortemente positiva na hanseníase tuberculoide; fracamente positiva na hanseníase indeterminada; negativa na hanseníase dimorfa e virchowiana
- Baciloscopia (pesquisa de BAAR): em esfregaço obtido de suco tissular e lesões cutâneas (máculas, pápulas, nódulos), áreas infiltradas (lóbulos auriculares, cotovelos, joelhos)
- Eletromiografia: pode ser útil em casos de dificuldade diagnóstica
- Biopsia de lesões ativas: para exame histopatológico e imuno-histoquímico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + baciloscopia + biopsia
- O resultado negativo da baciloscopia não exclui o diagnóstico de hanseníase.

Para saber mais

Para o diagnóstico de hanseníase em criança recomenda-se utilizar o "Protocolo complementar de investigação diagnóstica de casos de hanseníase em menores de 15 anos" (Portaria SVS/SAS/MS, nº 125, de 26 de março 2009).

Complicações

- Úlceras plantares (mal perfurante plantar)
- Anemia e hepatite (pela dapsona)
- Mutilações provocadas pelas reabsorções ósseas nas mãos e nos pés e pelas atrofias musculares causadas pelos comprometimentos de troncos nervosos importantes.

Tratamento

- Exame de todas as pessoas que mantiveram contato prolongado com o paciente
- Cuidados especiais com calor, queimaduras e ferimentos.

Atenção

A classificação operacional dos casos de hanseníase é baseada no número de lesões cutâneas:

- Paucibacilar: até 5 lesões de pele
- Multibacilar: mais de 6 lesões de pele.

Tempo de tratamento:

- Paucibacilar: 6 doses mensais, em até 9 meses de tratamento
- Multibacilar: 18 doses mensais, em até 36 meses de tratamento.

Tratamento medicamentoso

Ver Quadros 571.1 e 571.2.

Prevenção

- Diagnóstico precoce e tratamento adequado
- Busca ativa e exame das pessoas que mantiveram contato com o paciente.

Quadro 571.1 Poliquimioterapia (Ministério da Saúde, 2010).

Medicamento	Pacientes paucibacilares	Pacientes multibacilares
Rifampicina (RFM)	600 mg, 1 vez por mês, supervisionada	600 mg, 1 vez por mês, supervisionada
Dapsona (DDS)	100 mg, 1 vez por mês, supervisionada + 100 mg/dia, autoadministrada	100 mg, 1 vez por mês, supervisionada + 100 mg/dia, autoadministrada
Clofazimina (CFZ)	–	300 mg, 1 vez por mês, supervisionada + 100 mg em dias alternados, ou 50 mg/dia, autoadministrada
Minociclina	–	–
Ofloxacino	–	–

Quadro 571.2 Doses recomendadas para crianças (Ministério da Saúde, 2010).

Medicamento	Paucibacilares	Multibacilares
Rifampicina (RFM)	10 a 20 mg/kg, 1 vez por mês, supervisionada	10 a 20 mg/kg,1 vez por mês, supervisionada

Dapsona (DDS)	1,5 mg/kg/dia	1,5 mg/kg/dia
Clofazimina (CFZ)	–	5 mg/kg, 1 vez por mês, supervisionada, e 1 mg/kg/dia

Para saber mais

Reações hansênicas

Manifestações inflamatórias agudas ou subagudas:

- Tipo 1 ou reação reversa: caracteriza-se pelo aparecimento de novas lesões cutâneas, infiltração, alterações da cor, edema das lesões antigas e neurite
- Tipo 2 (eritema nodoso hansênico): nódulos subcutâneos dolorosos, acompanhados ou não de febre, artralgias, mal-estar, neurite.

É importante reconhecer precocemente os estados reacionais, visando prevenir incapacidades.
Tratamento:

- Reações graves: prednisona, VO, 1 mg/kg/dia, com diminuição progressiva da dose
- Reação tipo eritema nodoso: talidomida, VO, 100 a 400 mg/dia (proibido o uso em mulheres em idade fértil, pelo alto risco de ação teratogênica sobre o feto).

Atenção

- É doença de notificação compulsória
- Seguir Classificação Operacional da Hanseníase do Ministério da Saúde (Quadro 571.3)
- Por ser doença estigmatizante, o paciente deve receber apoio psicológico e orientação segura com relação ao convívio familiar e social e ao trabalho
- Dosagem de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6 PD) para pesquisar intolerância ao uso de dapsona
- As reações hansênicas podem surgir antes, no início, no fim ou depois do esquema terapêutico
- Controle laboratorial (hemograma completo, TGP, TGO, bilirrubinas) de 15 em 15 dias no 1º mês, 1 vez/mês no 2º mês, e mais vezes se for preciso, devido ao risco de mielo e hepatotoxicidade da dapsona, que podem ser fatais
- A clofazimina provoca hiperpigmentação na pele, que desaparecerá meses após o tratamento
- A rede pública está apta a tratar o paciente, inclusive com o fornecimento dos medicamentos
- O nome “lepra” foi abolido pelo Ministério da Saúde e oficialmente não pode mais ser usado (Lei nº 9.010 de 1995).

Quadro 571.3 Hanseníase: sinais e sintomas, baciloscopia, formas clínicas e classificação operacional (Ministério da Saúde, 2002).

Sinais e sintomas	Baciloscopia	Forma clínica	Classificação operacional vigente para a rede básica
Área de hipo ou anestesia, parestesias, manchas hipocrômicas com ou sem diminuição da sudorese e rarefação de pelos	Negativa	Hanseníase indeterminada (HI)	Paucibacilares ≤ 5 lesões de pele e/ou apenas 1 tronco nervoso acometido (> 5 lesões, fazer esquema multibacilar)
Placas eritematosas eritemato-hipocrômicas, bem-definidas, hipo ou anestésicas; comprometimento do nervo	Negativa	Hanseníase tuberculoide (HT)	–
Lesões pré-foveolares (eritematosas planas com o centro claro). Lesões foveolares (eritematopigmentares de tonalidade ferruginosa ou pardacenta)	Positiva (bacilos e globias ou com raros bacilos) ou negativa	Hanseníase dimorfa (HD)	Multibacilares > 5 lesões de pele e/ou mais de 1 tronco acometido.
Eritema e infiltração difusos, placas eritematosas infiltradas, de bordas mal definidas, tubérculos e nódulos, madarose, lesões	Positiva (bacilos abundantes e	Hanseníase virchowiana	–

das mucosas, com alteração da sensibilidade	globias)	(HV)	

Evolução e prognóstico

- Cura sem sequelas com tratamento adequado nas formas indeterminada e tuberculoide
- Recidivas devem ser prontamente detectadas para prescrição de novo esquema terapêutico
- Na hanseníase virchowiana pode haver sequelas.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica.* Dilivros, 2006.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Manual de dermatologia clínica.* Artes Médicas, 2014.

Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

572 Hantavirose

(CID 10: A99, B33.4)

Cássia Silva de Miranda Godoy • Denise Milioli Ferreira

Introdução

É a zoonose emergente causada por vírus da família Bunyaviridae, gênero *Hantavirus*, e que leva a doença sistêmica febril aguda. Apresenta-se como febre hemorrágica com síndrome renal (FHSR), endêmica na Ásia e na Europa, ou ainda como síndrome cardiopulmonar pelo hantavírus (SCPH), reconhecida desde 1993 nas Américas, inclusive no Brasil.

A transmissão se dá através da inalação de partículas virais provenientes de aerossóis formados a partir das excretas de roedores. Doença de caráter profissional, acomete principalmente indivíduos ligados às atividades agropecuárias.

Tem um período de incubação de 2 a 3 semanas, e os achados clínicos e anatomopatológicos sugerem a ocorrência de distúrbio reversível da permeabilidade capilar pulmonar ou renal. A letalidade varia de 1 a 15% nos casos com FHSR, chegando a 60% nos casos com SCPH.

Causas

- Existem vários membros do grupo *Hantavirus* da família Bunyaviridae. Quatro deles (*Hantaan, Seul, Puumala* e *Dobrava*) causam a FHSR, e cerca de 20 deles causam a SCPH (*Sin Nombre, Blue River, Rio Segundo, Andes, Oran, Jequitiba* e outros).

Manifestações clínicas

- A FHSR geralmente é oligossintomática, podendo evoluir em 5 fases: fase febril aguda com hiperemia cutânea; hipotensiva com manifestações hemorrágicas, podendo chegar ao choque; oligúrica; diurética; e a fase de convalescença
- A SCPH apresenta-se como doença febril aguda inespecífica que do 3º ao 6º dia evolui com grave comprometimento cardiovascular e respiratório, semelhante à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).

Diagnóstico diferencial

- Leptospirose
- Dengue
- Malária
- Gripe e pneumonias graves comunitárias ou associadas à imunodeficiência
- SDRA por diversas causas.

Exames complementares

- Hemograma com hemoconcentração, plaquetopenia e leucocitose com desvio à esquerda
- Radiografia do tórax e gasometria arterial
- Transaminases (AST, ALT) e escórias nitrogenadas
- Sorologia para hantavírus: IgM e IgG
- RT-PCR para hantavírus

- Culturas para bactérias aeróbias.

Comprovação diagnóstica

- IgM positiva, ou aumento de quatro vezes da IgG, ou imuno-histoquímica nos tecidos positiva, ou RT-PCR positiva.

Tratamento

- Isolamento: recomendado o uso de luvas, avental e máscaras comuns para impedir o contato com secreções
- Tratamento de suporte renal e ventilatório
- Reposição volêmica criteriosa.

Tratamento medicamentoso

- Cobertura antibacteriana para pneumonia inespecífica até confirmação diagnóstica da hantavirose ou pelo período de 10 a 14 dias (amoxicilina, 1 g, IV, 8/8 h + claritromicina, 500 mg, IV, 12/12 h; ou ceftriaxona, 2 g, IV, 12/12 h + claritromicina, 500 mg, IV, 12/12 h; ou levofloxacino, 750 mg, IV, a cada 24 h)
- Em período sazonal para gripe, associar ao esquema anterior oseltamivir, VO, 75 mg, 1 a 2 cápsulas, 12/12 h, durante 7 a 10 dias
- Ribavirina: iniciar antes do 4º dia de doença na dose de 1 g, IV, 6/6 h, ou 500 mg, VO, 6/6 h, durante 10 dias
- Corticoide: uso controverso.

Atenção

É doença de notificação compulsória.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

573 Helmintíases

(CID 10: B75-B83)

Sabrina Sgambatti de Andrade • Ana Joaquina Cohen Serique Pereira

Introdução

Helmintíases, ou verminoses, caracterizam-se por infecção por helmintos, principalmente nematoides, cestódios e trematoides, mas também alguns acantocéfalos e anelídeos.

Acometem principalmente crianças, embora, em áreas endêmicas, não haja distinção de idade, sexo ou raça.

A infecção ocorre pela ingestão de ovos dos parasitos contidos em água ou alimentos contaminados ou por penetração de larvas através da pele.

Os cestódios compreendem *Echinococcus granulosus* e *Echinococcus multilocularis* (equinococoses ou hidatidose), *Taenia saginata* e *Taenia solium* (teníase), *Diphyllobothrium latum* (difilobotríase), *Hymenolepis nana* e *Hymenolepis diminuta* (himenolepíase), *Wuchereria bancrofti* (Quadro 573.1) (ver Capítulo 567, Filaríase).

Os nematoides incluem *Trichinella spiralis* (triquinelíase), *Ancylostoma duodenale, Necator americanus* (ancilostomíase), *Ancylostoma braziliensi* e *Ancylostoma caninum* (larva migrans ou hidrogeográfica), *Ascaris lumbricoides* (ascaridíase), *Strongyloides stercoralis* (estrongiloidíase), *Trichuris trichiura* (tricuríase), *Enterobius vermicularis* (enterobíase), *Toxocara canis, Toxocara catis* (toxocaríase ou larva *migrans* visceral) (Quadro 573.2).

Dentre os trematoides prevalentes no Brasil, o principal é o *Schistosoma mansoni* (ver Capítulo 561, Esquistossomose).

Fatores de risco

- Condições de higiene e sanitárias precárias
- Alimentos contaminados por fezes
- Irrigação com águas poluídas
- Adubação de hortaliças e frutas com fezes humanas.

Quadro 573.1 Infecção por cestódios.

Infecção (CID 10)	Etiologia	Transmissão	*Habitat*	Sinais e sintomas	Exames complementares
Equinococose (B67)	*Echinococcus granulosus* *E. multilocularis*	Ingestão de ovos	Fígado, pulmão, cérebro, baço, rins	Varia dependendo do órgão acometido	Depende do órgão afetado
Complexo teníase/ cisticercose (B68)	*Taenia saginata* *T. solium*	Cistos em carnes bovinas e suínas	Intestino delgado	Geralmente assintomático	Exame de fezes
Difilobotríase (B70)	*Diphyllobothrium latum*	Ingestão de cistos em carne de peixes	Intestino delgado	Dor abdominal Diarreia Deficiência de vitamina B_{12}	Exame de fezes
Himenolepíase (B71)	*H. nana* *H. diminuta*	Ingestão de cistos	Intestino delgado	Desconforto abdominal	Exame de fezes

Manifestações clínicas

- Frequentemente assintomáticas

- Lesões cutâneas secundárias à penetração de larvas através da pele
- Lesões serpiginosas ou maculopapulares na pele (larva *migrans*) (ver Capítulo 48, Dermatites)
- Desconforto abdominal, dor epigástrica, cólicas intestinais
- Náuseas e vômitos
- Diarreia
- Retardamento do crescimento
- Mialgia
- Manifestações pulmonares (tosse, sibilância, dispneia, crise asmatiforme) relacionadas com o ciclo pulmonar de alguns helmintos
- Manifestações neurológicas (ver Capítulo 498, Neurocisticercose).

Para saber mais

Larva *migrans*

Lesões de trajeto irregular serpiginosas (dermatite serpiginosa), nas camadas profundas da epiderme, provocadas por larvas de vários nematoides, principalmente ancilostomídeos (*Ancylostoma braziliensis* e *Ancylostoma caninum*) , parasitas do intestino de cães e gatos, cujas larvas são encontradas em lugares poluídos com fezes desses animais (praias, depósitos de areia). Tratamento com tiabendazol, por via oral ou aplicação tópica.

Quadro 573.2 Infecção por nematoides.

Infecção (CID 10)	Etiologia	*Habitat*	Modo de transmissão	Sinais e sintomas	Exames complementares
Triquinelíase (B75)	*Trichinella spiralis*	Intestino delgado Cistos em músculos estriados	Ingestão de carne contaminada	Desconforto abdominal Náuseas Vômitos Diarreia Dor muscular Urticária	Teste cutâneo Reação de fixação e floculação Biopsia muscular
Ancilostomíase (B76)	*Ancylostoma duodenale* *Necator americanus*	Intestino delgado	Solo contaminado por larvas infectantes	Dor epigástrica Anemia Retardamento do crescimento	Pesquisa de ovos nas fezes
Ascaridíase (B77)	*Ascaris lumbricoides*	Intestino delgado	Ingestão de ovos embrionados	Desconforto abdominal Cólicas intestinais	Pesquisa de ovos nas fezes
Estrongiloidíase (B78)	*Strongyloides stercoralis*	Duodeno e porção superior do jejuno	Larvas infectantes	Desconforto abdominal Diarreia	Pesquisa de larvas nas fezes Eliminação de vermes adultos
Tricuríase (B79)	*Trichuris trichiura*	Ceco Intestino grosso Íleo	Ingestão de ovos	Desconforto abdominal Anemia Sangue nas fezes	Pesquisa de ovos nas fezes
Enterobíase (B80) OU oxiuríase	*Enterobius vermicularis*	Intestino grosso	Ingestão de ovos	Prurido anal	Pesquisa de ovos na região perianal (*swab*)

Toxocaríase (B83)	*Toxocara canis Toxocara catis*	Fígado Pulmão Cérebro Pele	Ingestão de ovos Larvas infectantes	Pneumonites Lesões de outros órgãos	Reação de hemaglutinação e floculação
Larva *migrans* cutânea	*Ancylostoma braziliensi* *Ancylostoma caninum*	Pele	Penetração de larvas na pele	Lesõescutâneas pruriginosas	Dados clínicos

Exames complementares

- Exame parasitológico de fezes (Figura 573.1)
- Hemograma
- Radiografia do tórax (pacientes com manifestações pulmonares)
- TC e/ou RM nos casos de neurocisticercose.

Ver Quadros 573.1 e 573.2.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração do parasito.

Complicações

- Colangite: migração do parasito para o ducto biliar comum
- Pancreatite: migração do parasito para o ducto pancreático
- Apendicite: migração do parasito para o apêndice
- Diverticulite: migração para divertículos
- Obstrução intestinal: ascaridíase (Figura 573.2).

Tratamento

- Medidas higiênicas.

Tratamento medicamentoso

Ver Quadro 573.3.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Recidivas são frequentes
- Infecções múltiplas são frequentes
- Quadros graves em pacientes imunodeprimidos
- Sequela cerebral (neurocisticercose).

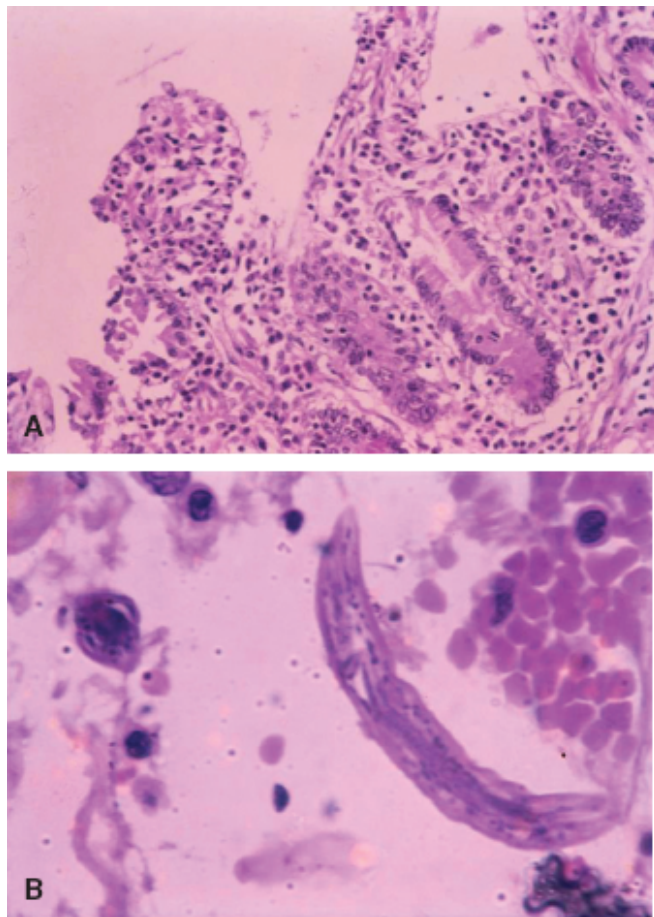



Figura 573.1 Estrongiloidíase. **A.** Zona inflamada e com erosão (perda do epitélio sem perda do conjuntivo). **B.** *Strongyloides stercoralis* cortado longitudinal e transversalmente.

Figura 573.2 Ascaridíase. Paciente com síndrome abdominal aguda, com sinais de obstrução. Após laparotomia, foi encontrado um aglomerado (lobo) de *Ascaris lumbricoides* obstruindo o intestino e causando sinais de sofrimento da parede e necrose.

Quadro 573.3 Tratamento medicamentoso das helmintíases.

Helmintíase	Mebendazol	Albendazol	Pamoato de pirantel	Levamisol	Tiabendazol	Praziquantel	Ivermectina	Nitazoxanida
Ancilostomíase	100 mg,2 vezes/dia, durante 3 dias	400 mg, dose única	100 mg/kg/ dia (máx.1 g), por 3 dias	–	–	–	–	500 mg,2 vezes/dia, durante 3 dias
Ascaridíase	100 mg, 2 vezes/dia, durante 3 dias	400 mg, dose única	100 mg/kg/ dia (máx.1 g), por 3 dias	150 mg para adulto,80 mg para criança, dose única	–	–	200 µg/kg, dose única	500 mg,2 vezes/dia, durante 3 dias
Estrongiloidíase	–	400 mg/dia, durante 3 dias	–	–	50 mg/kg/dia (máx. 3 g),2vezes/ dia, durante3dias	–	200 µg/kg, dose única	500 mg,2 vezes/dia, durante 3 dias
Enterobíase ou oxiuríase	–	–	100 mg/kg (máx. 1 g), dose única	–	–	–	–	500 mg,2 vezes/dia, durante 3 dias
Triquinelíase	–	400 mg, dose única	–	–	–	–	–	500 mg,2 vezes/dia, durante 3 dias
Tricuríase	100 mg, 2 vezes/dia, durante 3 dias	400 mg, dose única	–	–	–	–	–	–
Toxocaríase	100 a 200 mg, 2 vezes/ dia, durante 5 dias	400 mg, dose única	–	–	50 mg/kg/ dia, 2 vezes/ dia, durante 5 dias	–	–	–
Difilobotríase	–	–	–	–	–	10 mg/kg, dose única	–	–
Equinococose	–	400 mg/dia, durante meses, e cirúrgico	–	–	–	–	–	–
Himenolepíase	–	–	–	–	–	25 mg/kg, dose única, repetir com 10 dias	–	500 mg,2 vezes/dia, durante 3 dias
Teníase	–	–	–	–	–	10 mg/kg, dose única	–	500 mg,2 vezes/dia, durante 3 dias
Larva *migrans* cutânea	–	400 mg, 2 vezes/dia, durante 3 dias	–	–	25 a 50 mg/kg/ dia, durante 2 ou 5 dias, ou pomada ou loção sobre o local,4 a 6 vezes/dia, por 5 dias	–	200 µg/kg/dia, durante 1 ou 2 dias	–

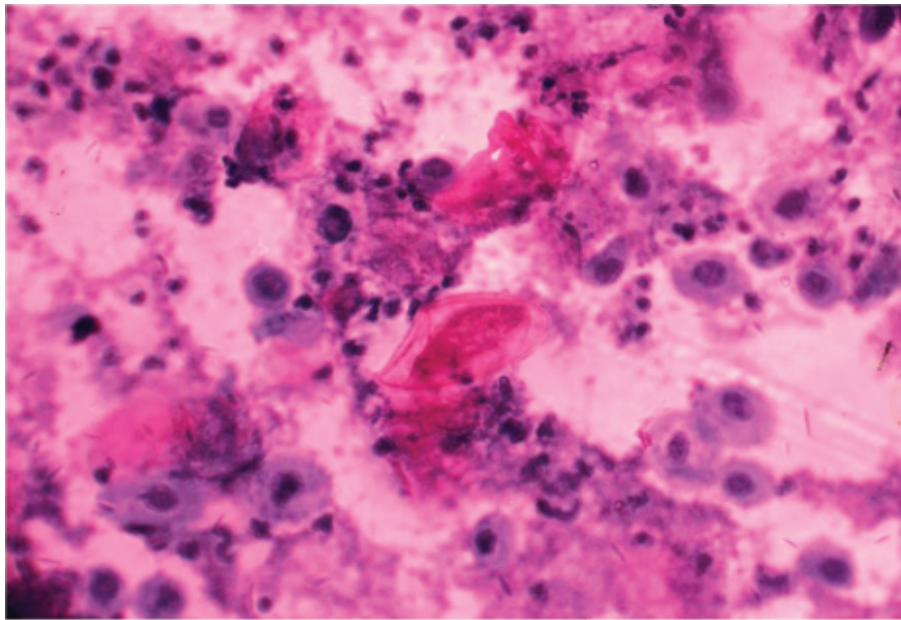



Figura 573.3 Oxiuríase. Ovos de *Oxiurus* sp. podem ser encontrados nas fezes, na região anal e, como no caso, na região vulvar de uma criança.

Atenção

- É frequente a associação de dois ou mais parasitos intestinais em um mesmo paciente. Nesses casos, deve-se preferir um medicamento com espectro de ação ampla
- A estrongiloidíase (Figura 573.3) pode adquirir alto grau de morbidade com elevada letalidade em pacientes imunossuprimidos (AIDS, uso de imunossupressores) ou gravemente desnutridos
- Ver Capítulo 498, Neurocisticercose.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Funasa, 2010.

574 Hepatites Virais

(CID 10: B15-B18)

Marília Dalva Turchi • Rodrigo Sebba Aires

Introdução

São um grupo heterogêneo de infecções causadas por vírus com tropismo hepático primário. As manifestações clínicas são semelhantes, mas a evolução e o prognóstico variam na dependência do agente etiológico (Quadro 574.1).

Os principais dados histopatológicos são processo inflamatório difuso, comprometimento panlobular, celularidade aumentada e necroses focais disseminadas no parênquima hepático.

Classificação

Hepatite viral A. Frequente em todas as regiões do país, na forma endêmica ou em surtos. Predomina em crianças e adultos jovens, principalmente nas áreas com saneamento básico precário. Período de transmissibilidade: 2 semanas antes do início dos sintomas até 2 semanas depois.

Hepatite viral B. Baixa/média endemicidade no Brasil, com alguns bolsões de alta endemicidade (Amazônia, Espírito Santo, Santa Catarina). Mais frequente em adultos jovens. Período de transmissibilidade: 2 a 3 semanas antes dos primeiros sintomas até 6 meses nas formas agudas, e durante toda a vida nos portadores crônicos. Vírus oncogênico (80% das neoplasias do fígado estão relacionadas com o vírus B). O vírus da hepatite D necessita do vírus B para sua replicação (coinfecção ou superinfecção).

Hepatite viral C. Predomina em adultos com antecedentes de exposição parenteral ou sexual (sangue e derivados, tatuagens, drogas injetáveis, hemodiálise). Em 30% dos casos, a fonte de contaminação não é identificada. Potencialmente transmissível durante toda a vida. Vírus oncogênico. Evolução para forma crônica em 10 a 50% dos casos.

Hepatite viral D. Coinfecção ou superinfecção com o vírus B.

Hepatite viral E. Risco de formas graves em gestantes com mortalidade de 10 a 20%. Períodos de transmissibilidade e evolução semelhantes aos da hepatite A.

Hepatite viral G e TT. Distribuição geográfica e evolução ainda não bem-definidas.

Manifestações clínicas

Hepatite aguda (A, B, C, D e E)

- A maioria das infecções são anictéricas, oligo ou assintomáticas
- Período prodrômico (1 a 2 semanas): mal-estar, náuseas e vômitos; dor abdominal, inapetência, astenia, febre baixa e artralgia
- Posteriormente, surgem icterícia, prurido, colúria e hipocolia fecal, com evolução média de 4 a 6 semanas
- Aumento discreto a moderado do fígado e baço

Quadro 574.1 Classificação das hepatites virais.

Vírus	Composição e família	Período de incubação	Formas de transmissão	Evolução

A	RNA Picornaviridae	2 a 4 semanas	Fecal-oral (água ou alimentos contaminados)	Aguda
B	DNA Hepadnaviridae	1 a 6 meses	Parenteral, sexual ou vertical	Aguda ou crônica
C	RNA Flavivírus	1 a 5 meses	Parenteral. Menos frequente por via sexual ou vertical	Geralmente crônica. Pode ser aguda
D	RNA Vírus defectivo	Não definido	Parenteral. Menos frequente por via sexual ou vertical. Necessita do vírus da hepatite B	Aguda ou crônica
E	RNA Calicivírus	2 a 12 meses	Fecal-oral	Aguda
G ou GBV-C	RNA Flavivírus	Não definido	Parenteral	Não bem-definida. Provavelmente não causa lesão

- Formas graves: sinais e sintomas de falência hepática aguda (distúrbios da coagulação/sangramentos, colestase acentuada, edema, ascite, encefalopatia hepática)
- Manifestações clínicas são mais exuberantes nas hepatites A e B em comparação com a C. As manifestações extra-hepáticas são mais comuns nas hepatites B e C.

Hepatite crônica (B, C, D)

- Evolução lenta, em geral assintomática durante muitos anos
- Predominam manifestações inespecíficas e extra-hepáticas: fadiga, anorexia, náuseas, desconforto abdominal, prurido, artralgia/artrite e pancitopenia
- Ao evoluir para cirrose, os sintomas se intensificam
- Exame físico normal na fase crônica compensada
- Ao evoluir para cirrose, aparecem icterícia, hiperpigmentação da pele, perda de massa muscular, edema periférico, ascite, aranhas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, tremor das extremidades, encefalopatia, varizes do esôfago, hemorragia digestiva, hepatomegalia e esplenomegalia.

Diagnóstico diferencial

- Hepatite aguda: infecções (citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, dengue, febre amarela, hantavírus, paramixovírus, malária, toxoplasmose, leptospirose, sepse), doenças hemolíticas, síndrome de Gilbert, obstrução de vias biliares, hepatopatia alcoólica, exposição a fármacos, alterações metabólicas (esteatose aguda da gravidez, tireotoxicose), hepatite autoimune, infiltração metastática do fígado
- Hepatite crônica e cirrose: hepatopatia e/ou cirrose alcoólica, autoimune, cirrose biliar primária, colangite esclerosante primária, doença de Wilson, deficiência de alfa-1 antitripsina, porfiria cutânea tardia, síndrome de Budd-Chiari, insuficiência cardíaca direita, doença venoclusiva e cirrose idiopática.

Exames complementares

- Aminotransferases (ALT e AST): na fase aguda, superior a 10 vezes dos valores de referência acima de 500 a 1.000 UI/l (na hepatite crônica, valores de ALT e AST menos elevados)
- Bilirrubinas (BD > BI), fosfatase alcalina e gamaglutamiltransferase (valores mais elevados nas formas

colestáticas, nos quadros obstrutivos e na hepatite alcoólica)
- Inversão albumina/globulina (hepatite crônica, cirrose)
- Tempo de protrombina aumentado (formas agudas graves e nas crônicas descompensadas)
- Ultrassonografia abdominal, TC de abdome, colangiografia: para diagnóstico diferencial nas formas colestáticas com processos obstrutivos de vias biliares e identificação de lesões hepáticas tumorais, avaliação do sistema porta, derrames cavitários
- Biopsia hepática: estagiamento, seleção pré-tratamento e avaliação prognóstica nas hepatites crônicas B e C. Utilização de sistemas de classificação e estadiamento de atividade histológica – SBP, METAVIR ou ISHAR.

Marcadores sorológicos e virológicos

- Hepatite A:
    - Anticorpos IgM (fase aguda) e IgG (infecção pregressa ou resposta vacinal) anti-VHA
- Hepatite B (Quadros 574.2 e 574.3):
    - HBsAg (antígeno de superfície do vírus da hepatite B): demonstrável 1 a 3 semanas antes dos sintomas; indica infecção ativa; desaparece com a resolução da hepatite; sua persistência por mais de 6 meses traduz cronificação (Figura 574.1)

Quadro 574.2 Interpretação dos marcadores sorológicos na infecção pelo vírus da hepatite B.

HBsAg	Ac anti-HBc total	Ac anti-HBc IgM	DNA do VHB	HBeAg	Ac anti-HBe	Ac anti-HBs	
+	–	–	+	–	–	–	Fase pré-sintomática
+	+	+	+	+	–	–	Fase aguda ou exacerbação da doença, com replicação ativa
+	+	+/–	+	+	–	–	Hepatite crônica B – HBeAg positiva
+	+	–	+	–	+	–	Hepatite crônica B – HBeAg negativa
+	+	–	–	–	+	–	Portador do HBsAg
–	+	+	–	–	+/–	–	Infecção aguda em período de janela
–	–	–	–	–	–	+	Imunidade para hepatite B após vacinação
–	+	–	–	–	+/–	+	Imunidade para hepatite B após infecção
–	–	–	–	–	–	–	Ausência de contato prévio com o VHB e não vacinado

Quadro 574.3 Interpretação dos marcadores sorológicos na infecção pelo vírus da hepatite B.

Marcador	Designação	Interpretação clínica
HBsAg	Antígeno de superfície do vírus da hepatite B	• É o 1º marcador a surgir: entre 7 e 20 dias antes da sintomatologia • A sua presença traduz sempre infecção • Se persiste positivo por mais de 6 meses, define uma infecção crônica • A presença deste marcador pode corresponder a portador do VHB ⇒ indivíduo com aminotransferases persistentemente normais e níveis muito baixos de DNA viral • Se este marcador for positivo, deve-se fazer a pesquisa do DNA viral

		• O seu desaparecimento indica, em regra, resolução da infecção
Ac anti-HBc total	Anticorpo total (IgM + IgG) para o antígeno HBc	• Quando aparece em conjunto como Ac anti-HBs, significa infecção passada, com imunidade • Isoladamente não indica imunidade
Ac anti-HBs	Anticorpo para o antígeno HBs	• Surge no soro 1 a 3 meses após a vacinação ou na fase de resolução da infecção aguda • Habitualmente a sua presença traduz imunidade para a infecção por VHB • Títulos ≥ 10 UI/mℓ conferem imunidade após vacinação (idealmente deverão ser ≥ 100 UI/mℓ 1 a 3 meses após a última dose da vacina)
DNAdoVHB	Genoma viral – ácido desoxirribonucleico do vírus da hepatite B	• É o método mais sensível e específico para detectar a replicação do VHB • A sua quantidade reduz-se bastante durante o tratamento e desaparece quando há resolução da infecção
HBeAg	Antígeno de replicação viral	• Detectável no soro em fases de replicação viral, seja na fase aguda da doença ou na fase de cronicidade • Na fase aguda, desaparece pouco depois do início da sintomatologia • A sua ausência pode ser indicativo de vírus mutante que não expressa o HBeAg ("mutantes do pré-core") ou corresponder a uma fase muito tardia da doença em que o HBeAg não é detectável
Ac anti-HBe	Anticorpo para o antígeno HBe	• Na situação de infecção aguda, surge pouco tempo após a perda do HBeAg e indica redução da infecciosidade • Está habitualmente presente nos portadores inativos do VHB
Ac anti-HBc IgM	Anticorpo da classe IgM para o antígeno HBc	• É o marcador que permite diagnosticar uma infecção aguda • Surge depois do HBsAg; coincide com o início da sintomatologia • Pode ser o único marcador no soro no "período de janela" de uma infecção aguda, isto é, quando o HBsAg já não é detectado e o Ac anti-HBs ainda não é produzido em quantidade suficiente para ser detectado • Na hepatite crônica, pode estar presente em títulos mais baixos
HBcAg	Antígeno do *core*	• Só é detectável no tecido hepático • Está presente na fase aguda da doença ou na fase crônica

A

B

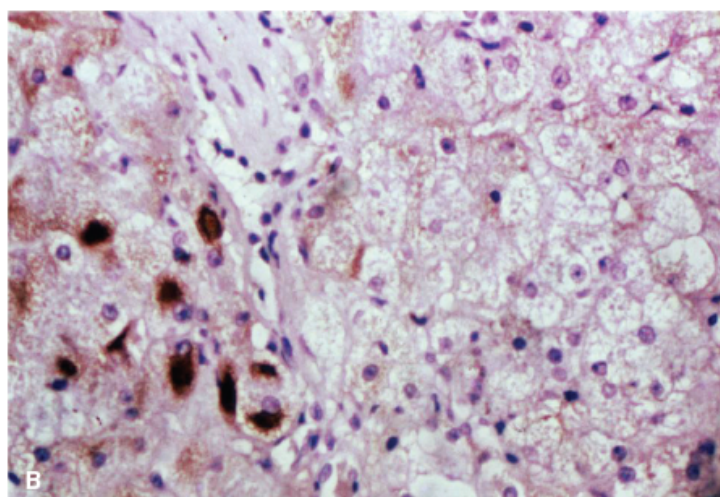
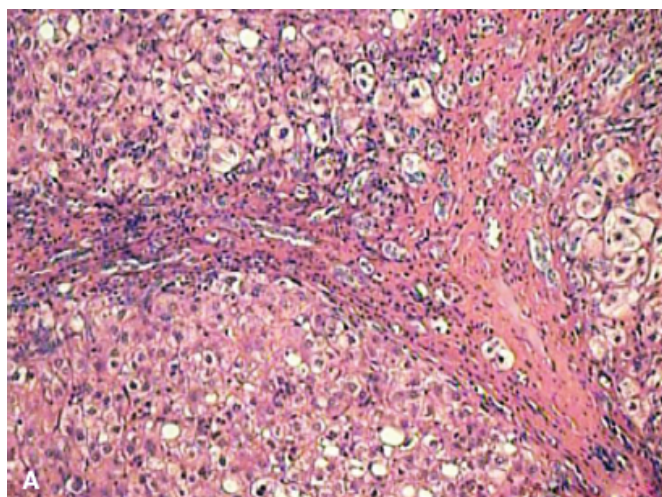



Figura 574.1 A. Hepatite A. Cortes de fígado corados pelo método HE, além de fibrose, com

alargamento dos espaços porta, apresentam infiltrado inflamatório lobular e portal. Há, também, alterações hepatocitárias e ultrapassagem da lâmina limitante do espaço porta. **B.** Hepatite por vírus B, pesquisa do HBsAg pela técnica imuno-histoquímica, com anticorpos marcados contra o antígeno viral.

- HBeAg (antígeno do envelope do VHB): aparece pouco antes dos sintomas, indica replicação viral e alta infectividade; sua persistência por mais de 6 meses indica cronificação
- DNA do VHB: aparece antes do HbsAg ou concomitantemente com ele. Indica replicação viral
- Anti-HBc (anticorpo contra o antígeno do *core* do VHB): comprova exposição prévia ao VHB. Pode ser o único marcador presente na janela imunológica; não é induzido por vacinação. A presença de anti-HBc IgM indica infecção recente
- Anti-HBe (anticorpo contra o antígeno do envelope do VHB): surge após queda do HBeAg. Indica, em geral, declínio da infectividade e resolução da infecção
- Anti-HBs (anticorpo contra o antígeno de superfície do VHB): aparece 1 a 3 meses depois de imunização ou após a recuperação da infecção. Indica imunidade contra o VHB

- Hepatite C:
  - Anti-VHC (anticorpos contra o vírus da hepatite C): anti-VHC é teste de triagem e traduz infecção passada ou presente. Não define isoladamente a presença de infecção ativa. Não indica infectividade; contudo, o paciente é considerado potencialmente transmissor (Figura 574.3)
  - Testes moleculares: testes de detecção de ácidos nucleicos. Permitem detectar RNA viral. Podem ser qualitativos (diagnóstico) ou quantitativos (diagnóstico e prognóstico). Infecção crônica VHC: anti-VHC reagente > 6 meses e VHC-RNA detectável
  - Genotipagem (determinação do genótipo do vírus C): indicada para avaliação prognóstica e para avaliação da duração do tratamento. Genótipo 1 subtipo b apresenta a pior resposta ao tratamento

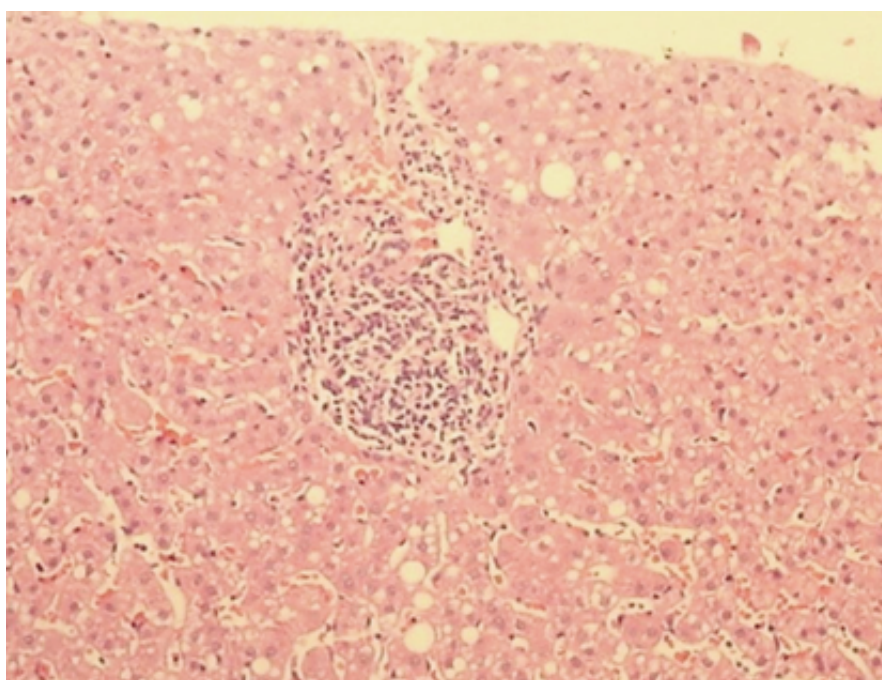



Figura 574.3 Hepatite crônica associada ao vírus da hepatite C. Espaço porta pouco aumentado, mas sem septos (alterações estruturais = 1); o infiltrado mononuclear é moderado (infiltrado porta = 2), respeitando a interface (atividade periporta = 0). (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Hepatite D:
  - Anticorpos IgM e IgG contra o VHD (infecção atual ou pregressa); VHD RNA indica infecção atual pelo VHD
- Hepatite E:
  - Anticorpos IgM e IgG contra o VHE
- Hepatite G ou GBV-C:
  - Testes moleculares para detecção RNA.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + aumento dos níveis séricos de aminotransferases (ALT + AST) associado à presença de marcadores sorológicos ou virológicos indicativos de infecção viral (A, B, C, D e E)
- Biopsia hepática nas hepatites B, C, D, com duração superior a 6 meses, formas crônicas persistentes crônicas ativas, cirrose e hepatocarcinoma.

Complicações

- Insuficiência hepática aguda ou crônica
- Cirrose
- Hepatocarcinoma (B e C)
- Hipertensão portal
- Hemorragia digestiva.

Tratamento

- Repouso na fase sintomática
- Dieta de acordo com a tolerância
- Proibição do uso de bebidas alcoólicas e medicamentos hepatotóxicos
- Reforço das medidas de higiene e das precauções com sangue e secreções
- Antieméticos e analgésicos, se necessários
- Vitamina K quando houver redução significativa da atividade de protrombina
- Nas hepatites agudas, não existem evidências suficientes para indicação de imunomoduladores e/ou antivirais.

Hepatite B crônica

- Indicações:
  - HbsAg por mais de 6 meses
  - HbeAg positivo com alterações de transaminases (ALT > 2 vezes o limite superior)
  - HBsAg negativo e anti-Hbe positivo, quando a carga viral (DNA do VHB) for superior a 2.000 UI/mℓ e ALT > 2 vezes o limite superior, ou histologia com atividade inflamatória, ou fibrose igual ou superior a 2
- Medicamentos:
  - Interferona alfa, 5 milhões UI diariamente, ou 10 milhões UI 3 vezes/semana, subcutâneo, durante 4 a 6 meses. Resposta favorável se houver soroconversão do HbeAg para anti-Hbe, ou indetectabilidade da carga viral nos casos com HbeAg negativo inicialmente
  - Tenofovir, 300 mg/dia, VO, ou entecavir, 0,5 mg/dia, VO, por tempo indeterminado, indicados especialmente para casos com HBeAg negativo e replicação viral (mutação pré-core).

Hepatite C crônica

- Indicações:
  - Anti-VHC positivo e PCR-VHC detectável, independentemente da carga viral e do nível de ALT, desde que grau de fibrose ≥ 2 ao exame histológico
  - Manifestação extra-hepática comprovada do VHC (glomerulonefrite, porfiria cutânea, crioglobulinemia etc.), independentemente do grau de lesão hepática
- Medicamentos:
  - Genótipo 1: associação de interferona peguilada alfa-2a, 180 μg, 1 vez/semana, ou alfa-2b, 1,5 μg/kg, 1 vez/semana, com ribavirina, 1.000 a 1.250 mg/dia, por 48 semanas ou 72 semanas (respondedores lentos)
  - Para pacientes com fibrose avançada (F3 ou F4), independentemente de tratamento prévio ou não, é indicada terapia tripla com interferona peguilada, ribavirina e um inibidor de protease: telaprevir, 375 mg, 6 comprimidos/dia, durante 12 semanas, ou boceprevir, 200 mg, 12 comprimidos/dia, durante 28 a 36 semanas
  - Genótipo 2 ou 3: associação de interferona peguilada alfa-2a, 180 μg, 1 vez/semana, ou alfa-2b, 1,5 mcg/kg, 1 vez/semana, com ribavirina 1.000 a 1.250 mg/dia, 24 semanas ou 48 semanas (respondedores lentos).

Hepatite C aguda

- Tratamento específico:
  - Iniciar tratamento 4 a 12 semanas após exposição ou início dos sintomas, se não houver clareamento viral espontâneo (VHC – RNA negativo)
  - Monoterapia com interferona ou em combinação com ribavirina por 24 semanas.

Para saber mais

Efeitos colaterais dos medicamentos antivirais

- Interferona peguilada: febre, cefaleia, mialgias, artralgias, síndrome gripal, anorexia, perda de peso, queda de cabelos, depressão, irritabilidade, tireoidopatias
- Ribavirina: anemia hemolítica, exantema
- Telaprevir: anemia, *rash* cutâneo, dor e desconforto anal, exacerbação de doença hemorroidária
- Boceprevir: anemia, disgeusia (gosto amargo e perda do paladar)
- Tenofovir: alterações tubulares renais.

Hepatite B aguda

- Tratamento sintomático:
  - Acompanhamento clínico e sorológico; eliminação do vírus em 90% dos indivíduos imunocompetentes.

Tratamento cirúrgico

- Transplante de fígado em casos selecionados.

Prevenção

- Hepatites A e B: saneamento básico, manipulação/armazenamento adequado de alimentos
- Hepatites B, C e D: controle de hemoderivados e de procedimentos de hemodiál ise, uso de preservativos, equipamentos de proteção individual para profissionais de saúde.

Para saber mais

Vacinação e imunoglobulinas

- Vacina anti-hepatite A: indicada para crianças maiores de 1 ano (2 doses com intervalo de 6 meses), hepatopatias crônicas de qualquer etiologia
- Imunoglobulina (0,02 mℓ/kg, IM, dose única) para indivíduos não vacinados, até 2 semanas após exposição
- Vacina anti-hepatite B: indicada para todos os suscetíveis. Imunização básica no 1º ano de vida. Três doses (0, 1 e 6 meses). Profissionais de saúde. Imunoglobulina hiperimune anti-VHB (HBIG): recém-nascidos de mães HBsAg positivas até 12 h pós-parto (0,5 mℓ, dose única, IM); contatos sexuais com indivíduos HbsAg-positivos e na exposição ocupacional com material contaminado (0,06 mℓ/kg)
- Vacina combinada anti-VHA e anti-VHB.

Evolução e prognóstico

- Hepatite A:
  - Não cronifica. Raramente evolui para falência hepática aguda e/ou fulminante (0,01 a 1% dos casos)
  - Sinais de alerta: prolongamento do tempo de protrombina e queda de albumina
- Hepatite B:
  - Cerca de 50% dos casos são anictéricos e oligossintomáticos. Raramente ocorre hepatite fulminante
  - Evolução crônica em 5 a 10% das pessoas infectadas na vida adulta e maior que 80% nos recém-nascidos
  - Complicações: cirrose, hemorragia digestiva, hepatocarcinoma. Melhor resposta terapêutica quando há níveis

elevados de ALT e baixos níveis de DNA do VHB pré-tratamento, doença hepática ativa, curta duração da infecção, mulheres, anti-HIV e anti-HDV negativos

Atenção

- Todos os casos suspeitos de hepatites virais devem ser notificados
- Investigar coinfecção VHB, VHC e HIV
- Investigar contactantes familiares de VHB
- Vacinação de suscetíveis: VHA e VHB.

- Hepatite C:
  - Frequentemente anictérica e oligossintomática. Excepcionalmente, ocorre forma aguda grave
  - Evolução crônica em 80 a 90% dos casos. Melhor resposta terapêutica em jovens, mulheres, contaminação não transfusional, normocompetentes, infecção recente, gamaglutamiltransferase e ferritina baixa, ausência de cirrose, baixa viremia e genótipo não 1b. Complicações: cirrose, hemorragia digestiva e hepatocarcinoma.

Bibliografia

An update on treatment of genotype 1 chronic hepatitis C virus infection: 2011 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 2011; 54: 1433-1444.

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Consensus Panel EALS. International Consensus Conference on Hepatitis C, Consensus Statement. *J. Hepatol*, 1999; 30:956-961.

EASL clinical practice guidelines: management of chronic hepatits B. *J Hepatol*, 2009; 50: 227-242.

Ministério da Saúde. Departamento de DST, AIDS e Hepatites Virais. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para hepatite viral B e coinfecções. Série A. Normas e Manuais Técnicos, 2011.

Ministério da Saúde. Departamento de DST, AIDS e Hepatites Virais. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para hepatite viral C e coinfecções. Série A. Normas e Manuais Técnicos, 2011.

575 Herpes

(CID 10: B00)

As principais formas clínicas das infecções herpéticas são: herpes genital, herpes ocular, herpes simples e herpes-zóster.

Herpes Genital

(CID 10: B00)

Mário Approbato

Introdução

É a infecção dos órgãos genitais externos pelo herpes-vírus humano (HVH-1 e HVH-2).

Os principais achados histopatológicos são edema intracelular das células epiteliais; marginação nuclear da cromatina; formação de inclusões intranucleares; fusão das células formando células gigantes multinucleadas.

Inoculação primária – atividade sexual.

O período de incubação é de 3 a 7 dias. (Ver *Herpes Simples*, neste capítulo.)

Formas clínicas

Herpes genital primário. Infecção inicial pelo herpes-vírus humano. Nenhuma produção anterior de anticorpos anti-HVH.

Herpes genital não primário (primeiro episódio). Infecção anterior comprovada por sorotipo do herpes-vírus humano, primeiro episódio de comprometimento genital.

Herpes genital recorrente (secundário). Reativação de infecção latente, geralmente com comprometimento genital anterior.

Causas

- Herpes-vírus humano (HVH-1 e HVH-2).

Manifestações clínicas

- Dor local mais intensa no episódio primário
- As recorrências são menos dolorosas

Para saber mais

Fatores desencadeantes (herpes genital recorrente)

- Traumatismo genital
- Menstruação
- Infecção intercorrente
- Estresse emocional

- Queda da resistência.

- Herpes genital primário:
  - Dor em queimação na área genital
  - Cefaleia, mal-estar, mialgia
  - Discreta elevação da temperatura (raramente)
  - Disúria (no sexo feminino)
  - Dispareunia
  - Adenopatia inguinal
  - Vesículas com base eritematosa bilaterais, que ulceram, formam crostas e sofrem resolução espontânea em até 21 dias. Localização na mulher: grandes lábios/ pequenos lábios, parte interna das coxas, mucosa vaginal, colo do útero, pele perianal; no homem: glande, corpo do pênis, uretra
- Herpes genital não primário (primeiro episódio):
  - Dor em queimação na área genital
  - Vesículas com base eritematosa não edematosa, que ulceram, formam crostas e sofrem resolução espontânea dentro de 14 a 17 dias
- Herpes genital recorrente (secundário):
  - Sensação de queimadura, dormência, formigamento, parestesia dos órgãos genitais no local das lesões anteriores 24 horas antes da erupção de novas vesículas
  - Dor em queimação na região genital
  - Vesículas com base eritematosa não edematosa, que ulceram, formam crostas e sofrem resolução espontânea de 7 a 10 dias.

Diagnóstico diferencial

- Sífilis primária
- Cancro mole
- Linfogranuloma venéreo
- Escabiose
- Molusco contagioso
- Dermatite de contato
- Candidíase
- Herpes-zóster
- Síndrome de Behçet
- Síndrome de Stevens-Johnson.

Exames complementares

- Cultura tecidual viral em *swab* do líquido das vesículas ou de úlceras
- Citologia de esfregaço coletado por raspado na borda da úlcera
- ELISA
- Imunofluorescência direta de material colhido na borda da úlcera
- Radioimunoensaio
- Reação de fixação do complemento.

Para saber mais

Condições associadas ao herpes genital

- Herpes labial
- Sífilis
- Blenorragia

- Uretrite/cervicite não gonocócica
- Verrugas genitais (HPV)
- AIDS (HIV)
- Tricomoníase.

Complicações

- Corrimento vaginal
- Transmissão ao recém-nascido durante passagem pelo canal do parto
- Risco aumentado de infecção pelo HIV
- Retenção urinária
- Infecção secundária (infecção fúngica ou bacteriana)
- Meningite asséptica.

Tratamento

- Aconselhamento e educação do paciente. Gestantes que têm história de herpes genital ou lesão genital recente devem ser submetidas a cesariana se houver lesões genitais por ocasião do trabalho de parto
- Alguns autores indicam cesariana se houver infecção no 3º trimestre da gravidez para evitar transmissão ao neonato. A possibilidade de contaminar o feto no canal de parto é de 5 a 7%
- Compressas frias
- Não ter relações sexuais quando há lesões genitais sintomáticas.

Tratamento medicamentoso

- Analgésicos (ver Capítulo 15, Dor)
- Anestésico tópico (lidocaína) pode ser necessário para alívio da dor durante as micções
- Herpes genital primário ou primeiro episódio: aciclovir, VO, 200 mg, 6/6 h, durante 5 dias. Nos casos mais graves, aciclovir, IV, 5 a 10 mg/kg, 8/8 h, por 5 a 7 dias ou até resolução clínica; ou valaciclovir, VO, 1 g, 12/12 h, ou 500 mg, 8/8 h, durante 5 dias
- Episódios recorrentes: fanciclovir, 250 mg, 8/8 h, durante 5 dias; aciclovir pomada tópica: aplicar 5 vezes/dia (menos eficaz do que a administração oral).

Prevenção

- Uso de preservativos em toda relação sexual quando um dos parceiros já teve herpes genital.

Atenção

- Lesões genitais em crianças pré-puberais sugerem abuso sexual
- A maioria das infecções neonatais decorre da propagação viral de infecção materna assintomática. Por isso a necessidade de examinar a gestante para indicação de cesariana se houver infecção aguda
- Aciclovir, na última ou nas 2 últimas semanas de gravidez, pode evitar a ativação de lesões, bem como no terceiro trimestre, para tratar infecções potencialmente fatais sem nenhuma complicação evidente
- As medidas de proteção individual, como máscaras e luvas para pessoal da área da saúde (médicos, enfermeiros, dentistas), devem ser obrigatórias no tratamento de pessoas com infecção herpética
- Ver Capítulo 603, Sífilis (fluxograma de tratamento da úlcera genital)
- Ver *Herpes Simples*, neste capítulo.

Evolução e prognóstico

- Primário: resolução dos sintomas em 14 a 21 dias
- Primeiro episódio (não primário): resolução dos sintomas em 14 a 17 dias
- Recorrente: resolução dos sintomas em 7 a 10 dias
- Infecção latente: recidivas em mais de 50% dos pacientes
- Infecção no paciente imunocomprometido: doença local ou disseminada grave, de duração prolongada
- As recorrências do herpes genital são mais frequentes na infecção pelo HVH-2.

Herpes Ocular

(CID 10: B00.5, B02.3)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

É a infecção ocular causada por um dos herpes-vírus. Os dois agentes mais frequentes são o herpes-vírus humano (HVH-1 ou HVH-2) e o vírus varicela-zóster. Em ambas as infecções, pode haver acometimento palpebral e da pele circundante, conjuntivite, ceratite, uveíte, retinite ou neurite óptica. O quadro mais comum é a ceratoconjuntivite herpética, e o mais raro e grave, a necrose retiniana aguda.

O vírus Epstein-Barr da mononucleose infecciosa pode causar conjuntivite ou ceratite, enquanto o citomegalovírus pode causar retinite grave em pacientes imunocomprometidos.

(Ver *Herpes Simples*, neste capítulo.)

Manifestações clínicas

- Vesículas e crostas perioculares (infecção primária por HVH) e na topografia do ramo oftálmico do 5º nervo craniano (herpes-zóster)

Para saber mais

Exame oftalmológico

- Coloração da córnea com fluoresceína e/ou rosa bengala: lesões típicas na córnea (dendritos)
- Exame com lâmpada de fenda para determinação da pressão intraocular e pesquisa de irite (uveíte anterior) ou ceratite estromal.

- Hiperemia conjuntival unilateral com folículos (como em outra conjuntivite viral)
- Ceratite dendrítica (úlcera corneana em formato dendrítico, visível à instilação de fluoresceína e iluminação com luz azul)
- Redução da sensibilidade corneana
- Borramento visual, desconforto ocular, lacrimejamento e fotofobia
- Pode haver uveíte associada (especialmente se há quadro de zóster oftálmico com vesículas no nariz – sinal de Hutchinson)
- Pode haver acometimento ocular isolado sem desenvolvimento de vesículas palpebrais, especialmente na infecção por HVH-1 e HVH-2
- Em casos mais graves, pode haver infecção estromal corneana (quadro grave e que necessita de tratamento imediato)
- Linfadenopatia pré-auricular.

Diagnóstico diferencial

- Ceratoconjuntivite adenoviral ou bacteriana
- Conjuntivite de inclusão (por clamídia)

- Conjuntivite alérgica
- Abrasão corneana/corpo estranho
- Conjuntivite tóxica
- Ceratite fúngica
- Irite
- Episclerite/esclerite.

Para saber mais

Herpes-zóster oftálmico

- Fase aguda com duração de 8 a 14 dias com possibilidade de fibrose
- Podem ocorrer conjuntivite, episclerite e esclerite
- Ceratite e diminuição da sensação corneana em 70% dos pacientes
- Uveíte em cerca de 40% dos casos
- Ceratite neurotrófica em 50% dos casos (a maioria recupera a sensibilidade em 2 a 3 meses)
- Glaucoma secundário em 10% dos casos
- Neuralgia pós-herpética em 20 a 40%; em geral, com maior duração em pacientes idosos.

Exames complementares

- Dependem da avaliação clínica do paciente (diabetes, imunodepressão)
- Citologia e pesquisa de DNA viral de material coletado na lesão.

Complicações

- Neovascularização corneana com ceratopatia lipídica e diminuição da visão
- Úlcera neurotrófica com perfuração
- Infecção bacteriana ou fúngica secundária
- Glaucoma secundário em consequência de uveíte ou do tratamento com corticoides
- Ceratite intersticial necrosante
- Neuralgia pós-herpética
- Comprometimento sistêmico.

Tratamento

- Compressas mornas para as lesões cutâneas
- Pode-se empregar o debridamento suave das lesões epiteliais coreanas.

Tratamento medicamentoso

- Pomadas antibióticas (bacitracina pomada) em lesões cutâneas (prevenção de infecções secundárias)
- Aciclovir pomada oftálmica 3%, 5 vezes/dia; ou ganciclovir, 0,15% gel, 5 vezes/dia (em pacientes com ceratite por HVH ou zóster)
- Herpes-zóster: aciclovir, VO, 800 mg, 5 vezes/dia, durante 10 dias; valaciclovir, VO, 500 mg, 12/12 h; ou fanciclovir, 500 mg, 8/8 h. Em pacientes com comorbidades: aciclovir, IV, 5 a 10 mg/kg, 8/8 h, durante 5 a 10 dias
- Neuralgia pós-herpética (herpes-zóster): prednisona, VO, 60 mg, durante 3 a 7 dias, com redução gradual da dose no decorrer de 1 a 2 semanas
- Ceratite estromal ou uveíte (na ausência de lesão epitelial):
  - Ciclopentolato gotas a 1%, 8/8 h

- Corticoides tópicos, prednisolona 1%, 6/6 h
- Neurite óptica ou retinite por herpes:
    - Aciclovir, IV, 5 a 10 mg/kg, 8/8 h, durante 1 semana
    - Prednisona, VO, 60 mg, durante 3 a 7 dias, com redução gradual da dose no decorrer de 1 a 2 semanas
- Glaucoma secundário:
    - Timolol 0,5% colírio, 12/12 h; ou acetazolamida, 250 mg, VO, 6/6 h
- Úlcera neurotrófica ou lesão epitelial persistente:
    - Pomada lubrificante
    - Eritromicina, pomada oftálmica a 3%, 12/12 h
    - Oclusão, lentes de contato terapêuticas/micropuntura corneana.

Importante: em pacientes com ceratite herpética ativa, com defeito epitelial, não se deve utilizar corticoides tópicos.

Evolução e prognóstico

- Evolução variável, desde doença benigna, autolimitada, até lesões graves com sequelas. Cerca de 50% dos pacientes com ceratoconjuntivite apresentam cura espontânea, e 95%, com terapia antiviral
- Recidivas frequentes.

Herpes Simples

(CID 10: B00.9)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

É a infecção viral que se manifesta na forma de vesículas dolorosas, quase sempre agrupadas, localizadas na pele, nas mucosas ou na córnea (ver *Herpes Genital* e *Herpes Ocular*, neste capítulo).

Os principais achados histopatológicos na pele são células gigantes multinucleadas, com corpúsculos de inclusão eosinofílicos no interior dos núcleos; edema intraepitelial e intracelular.

A evolução da doença primária é de 2 semanas; a duração das recidivas varia. O período de incubação é de 7 a 10 dias.

O herpes-vírus humano é altamente contagioso e transmitido por contato direto com pessoas infectadas. Ocorre em todas as idades.

Formas clínicas

Panarício herpético. Infecção primária localizada em um dos dedos das mãos. Inicia com intenso prurido e dor, seguidos de vesículas que podem coalescer com desenvolvimento de edema, eritema, semelhantes à paroníquia piogênica; algumas vezes, neuralgia e adenopatia axilar; cicatrização no decorrer de 2 a 3 semanas.

Gengivoestomatite e faringite herpéticas primárias. Infecção primária pelo HVH-1; mais frequente na primeira infância; período de incubação de 2 a 12 dias; febre, dor de garganta, edema e eritema da faringe; aparecimento de pequenas vesículas nas mucosas da faringe e da boca, que sofrem ulceração e aumentam em número, afetando o palato mole, a mucosa bucal, a língua, o assoalho da boca e, com frequência, os lábios e as bochechas. As gengivas tornam-se hipersensíveis e podem sangrar; hálito fétido, adenopatia cervical; a febre, a toxemia, a deglutição difícil e a formação excessiva de saliva contribuem para a desidratação; pode ocorrer inoculação em outros locais; resolução em 10 a 14 dias, com desaparecimento mais lento da adenopatia (ver Capítulo 228, Gengivites).

Ceratoconjuntivite herpética primária. Causada por HVH-1; manifesta-se na forma de conjuntivite unilateral com adenopatia regional, blefarite com vesículas na borda das pálpebras, ceratite com lesões dendríticas ou opacidades puntiformes; duração de 2 a 3 semanas; o comprometimento sistêmico prolonga a evolução da doença (ver *Herpes Ocular*, neste capítulo).

Eczema herpético. Erupção difusa, semelhante à varíola, complicando dermatite atópica; uma das causas da erupção variceliforme de Kaposi; súbito aparecimento de lesões em áreas atópicas (parte superior do tronco, pescoço, cabeça); febre alta, edema, adenopatia, vesículas umbilicadas, que formam crostas hemorrágicas ou tornam-se pustulares, permanecendo por período de até 1 semana; perda significativa de líquido ou de sangue e infecções bacterianas secundárias podem ser fatais; em pacientes com graves queimaduras, podem ocorrer inoculações graves que passam despercebidas sob as escaras.
Herpes-vírus humano neonatal. Infecção primária perinatal, potencialmente fatal; em geral, adquirida por parto vaginal de mãe infectada. O risco fetal e o risco neonatal são maiores em mães com herpes genital primário, uma vez que a disseminação é mais prolongada, e a inoculação, maior; período de incubação de 5 a 7 dias (raramente 4 semanas). Lesões cutâneas, nas mucosas ou oculares em apenas 70% dos casos. Pode haver infecção congênita por passagem transplacentária pré-natal do vírus, com icterícia, hepatoesplenomegalia, encefalite, convulsões, coriorretinite e/ou conjuntivite, com ou sem vesículas cutâneas. Podem ocorrer necrose hepática ou suprarrenal fatais.
Herpes genital primário. Ver *Herpes Genital*, neste capítulo.

Causas

- Herpes-vírus humano, com dois tipos principais: HVH-1 e HVH-2 (tipo 1 e tipo 2)

Para saber mais

Formas recorrentes por reativação endógena

- Herpes labial:
  - Lesões recorrentes nos lábios causadas por HVH-1
  - Em geral, menos de uma recidiva a cada 6 meses; 5 a 25% dos pacientes podem apresentar mais de uma crise por mês
  - Fatores precipitantes: luz solar, febre, traumatismo, menstruação, estresse
  - Dor, sensação de queimadura e prurido podem durar 6 a 48 h antes do aparecimento das vesículas, as quais ulceram e formam crostas em 48 h
  - Em geral, cicatrização em 8 a 10 dias. Pode haver adenopatia local
- Herpes ocular:
  - Recidiva na forma de ceratite, blefarite ou ceratoconjuntivite; surgem úlceras dendríticas, diminuição da sensibilidade corneana, menor acuidade visual; uveíte pode causar perda visual permanente (ver *Herpes Ocular*, neste capítulo)
- Herpes genital recorrente:
  - Ver *Herpes Genital*, neste capítulo.

- HVH-1 está associado a lesões orais, e HVH-2, a lesões genitais, embora possam instalar-se em qualquer área da pele ou das mucosas.

Fatores de risco

- Comprometimento imunológico (estresse, quimioterapia, neoplasia maligna, AIDS)
- Mãe infectada: recém-nascidos
- Infecção anterior por herpes-vírus humano
- Relação sexual com parceiro infectado (os preservativos ajudam a evitar a transmissão, mas a localização extragenital das lesões permite sua disseminação, mesmo com o uso de preservativos)
- Exposição ocupacional (médicos e dentistas).

Manifestações clínicas

- Vesículas geralmente agrupadas sobre base eritematosa, que se pustulizam e ulceram.

Diagnóstico diferencial

- Impetigo: vesículas de coloração amarelo-palha que formam crostas

- Estomatite aftosa: erosões superficiais cinzentas com anel de hiperemia, geralmente apenas na parte anterior da boca e nos lábios
- Herpes-zóster: distribuição unilateral ao longo dos dermátomos
- Cancro sifilítico: úlcera indolor
- Herpangina: vesículas predominam nos pilares anteriores das amígdalas, palato mole, úvula e orofaringe
- Síndrome de Stevens-Johnson.

Exames complementares

- Raspado de lesão e esfregaço sobre lâminas para citologia
- Imunofluorescência direta e pesquisa do DNA viral
- Cultura do vírus (apenas em metade dos casos obtém-se resultados positivos)
- Histopatológico
- Microscopia eletrônica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Em raras ocasiões, é necessária a realização de biopsia.

Complicações

- Eritema polimorfo
- Infecção secundária bacteriana
- Septicemia
- Encefalite
- Pneumonite
- Meningite
- Carcinoma do colo do útero (HVP-2).

Tratamento

- Compressas úmidas frias com solução de Burow ou água boricada
- Evitar alimentos ácidos na gengivoestomatite
- Evitar contato com pessoas imunocomprometidas
- Para o herpes genital: evitar qualquer contato sexual enquanto a doença estiver ativa.

Tratamento medicamentoso

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Aciclovir
  - Aplicação tópica, 6 vezes/dia, durante 7 dias
  - Herpes-vírus humano neonatal: IV, 10 mg/kg, durante 1 h, 8/8 h, por 10 a 14 dias
  - Herpes labial ou genital recorrente: VO, 200 mg, 6 vezes/dia, 4/4 h, durante 5 dias
  - Encefalite: IV, 10 mg/kg, durante 1 h, 8/8 h, por 10 dias (para pacientes de 6 meses-12 anos de idade, administrar 500 mg/m^2)
- Penciclovir, VO, 125 mg, 12/12 h, durante 5 a 10 dias; ou
- Valaciclovir, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 5 a 10 dias; ou
- Vidarabina (indicada na encefalite), VO, 15 mg/kg/dia, durante 10 dias
- Pomada oftálmica nos casos de ceratite (ver *Herpes Ocular*, neste capítulo)
- Creme de penciclovir para aplicação cutânea: 3 vezes/dia
- Em imunodeprimidos, as doses devem ser dobradas.

Evolução e prognóstico

- Recidivas frequentes
- Taxa de mortalidade elevada em recém-nascidos e pacientes imunodeprimidos.

Atenção

- Lesões herpéticas leves não necessitam de nenhuma medicação
- No herpes labial ou genital recorrente, usar de preferência aciclovir na forma de creme, iniciado ao primeiro sinal de recrudescência
- O uso de protetor solar na face e nos lábios ajuda a evitar novos surtos.

Herpes-zóster

(CID 10: B02.9)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

É a afecção causada por recrudescência do vírus varicela-zóster, que se manifesta sob a forma de erupção vesicular unilateral dolorosa, correspondendo à distribuição de um dermátomo, principalmente torácico e do trigêmeo. O vírus permanece latente nos gânglios das raízes dorsais.

Os principais achados histopatológicos são células gigantes multinucleadas, com inclusões, infiltração linfocítica dos gânglios sensitivos, ocorrendo hemorragia focal e destruição de células nervosas.

A incidência é crescente com a idade, e 80% dos casos ocorrem em pessoas com mais de 20 anos.

Fatores de risco

- Comprometimento da imunidade celular em pacientes imunossuprimidos ou em pacientes com neoplasia maligna (sobretudo leucemia e linfoma)
- Diabetes
- Irradiação da medula óssea.

Manifestações clínicas

- Fase prodrômica (no dermátomo afetado):
  - Formigamento, prurido, dor terebrante ou em pontada
- Fase aguda:
  - Manifestações sistêmicas (fadiga, mal-estar, cefaleia, febre baixa)
  - Inicialmente, lesões eritematosas e maculopapulares, evoluindo rapidamente para ves ículas agrupadas ao longo do dermátomo
  - As vesículas tornam-se purulentas e/ou hemorrágicas em 3 a 4 dias
  - Resolução da erupção com formação de crostas em 14 a 21 dias
  - Evolução das lesões em 2 a 3 semanas
- Fase crônica:
  - Neuralgia pós-herpética (15% dos casos, mais frequente em idosos) (ver Capítulo 502, Nevralgias Cranianas).

Diagnóstico diferencial

- Erupção: herpes-vírus humano, vírus Coxsackie humano, dermatite de contato, piodermite
- Dor: colecistite, pleurite, infarto do miocárdio.

Exames complementares

Raramente necessários.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Teste de imunofluorescência direta (raramente efetuado)
- Pesquisa de DNA viral
- Citologia do esfregaço do material raspado da lesão.

Complicações

- Infecção secundária
- Neuralgia pós-herpética (dor que persiste durante, pelo menos, 1 mês após o desaparecimento da erupção)
- Meningoencefalite
- Disseminação cutânea (sugere imunodepressão)
- Hepatite
- Pneumonite
- Mielite segmentar
- Fraqueza motora periférica
- Síndrome de Guillain-Barré
- Síndromes de pares cranianos, sobretudo oftálmico facial (síndrome de Ramsay Hunt)
- Ulceração da córnea.

Tratamento

- Compressas de permanganato de potássio a 1:40.000 ou solução de Burow 4 a 6 vezes/dia
- Calamina em loção
- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor).

Tratamento medicamentoso

- Aciclovir, 10 mg, IV, 8/8 h, ou 800 mg, VO, 6 vezes/dia, 4/4 h, durante 7 a 10 dias (indicado no herpes-zóster associado a doença grave e no herpes-zóster oftálmico); ou penciclovir, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 7 dias; ou valaciclovir, VO, 1 g, 8/8 h, durante 7 dias.

Prevenção

- Vacinação, principalmente de idosos.

Evolução e prognóstico

- Resolução da erupção em 2 a 3 semanas
- A incidência de neuralgia pós-herpética aumenta com a idade.

Atenção

- No herpes-zóster leve, o tratamento é apenas sintomático
- Nas formas graves, principalmente nos pacientes imunodeprimidos, é necessário prescrever antivirais
- A neuralgia pós-herpética pode ser intensa e persistir por meses.

Bibliografia

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Doenças sexualmente transmissíveis e gravidez. *In:* Alencar Jr., C.A. (ed.) *Assistência pré-natal: manual de orientação.* Febrasgo, 2000.

Kanski, J.J. Clinical ophthalmology: a systematic approach, 5. ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica.* Dilivros, 2006.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Manual de dermatologia clínica.* Artes Médicas, 2014.

Soper, D.E. Infecções geniturinárias e doenças sexualmente transmitidas. *In:* Novak. *Tratado de ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

576 Histoplasmose

(CID 10: B39)

Sabrina Sgambatti de Andrade • Ana Joaquina Cohen Serique Pereira

Introdução

É a infecção fúngica causada pelo *Histoplasma capsulatum*, fungo saprófito de distribuição universal, presente no solo de locais onde há excrementos de morcegos, galinhas e pombos.

Há maior risco em cavernas e sótãos habitados por aves e morcegos. A contaminação acontece por inalação de esporos, e a coinfecção é frequente em pacientes com AIDS, doenças sistêmicas graves e outras condições com imunodepressão. O período de incubação é, em média, de 3 semanas (Figura 576.1).

Classificação

- Primoinfecção assintomática: imunocompetentes
- Histoplasmose pulmonar aguda: imunocompetentes
- Histoplasmose pulmonar crônica cavitária (acomete principalmente pacientes com DPOC)
- Histoplasmose disseminada (aguda, subaguda ou crônica): imunodeprimidos/AIDS.

Causas

- *Histoplasma capsulatum.*

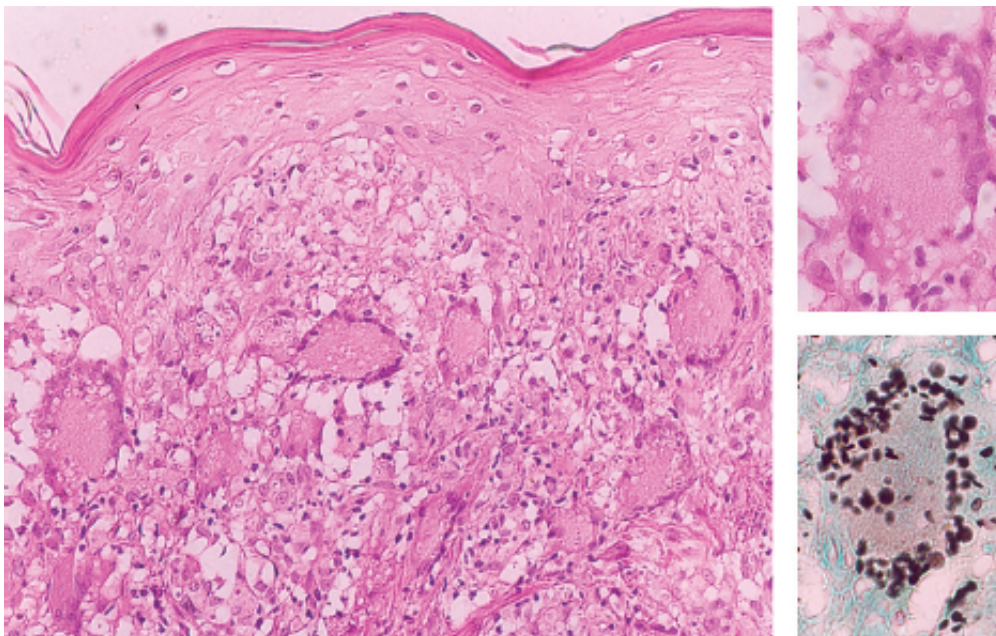



Figura 576.1 Histoplasmose. Infiltrado inflamatório granulomatoso. O agente pode ser visto como corpúsculos arredondados ou ovais, basófilos e encapsulados, com 2 a 4 μm, no interior de células gigantes (coloração por prata-metenamina). (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Fatores de risco

- AIDS
- Uso prolongado de corticoides e medicamentos citotóxicos

- DPOC
- Bronquiectasias
- Indivíduos transplantados
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Linfomas e leucemias.

Manifestações clínicas

- Cerca de 90% das infecções em pessoas imunocompetentes são assintomáticas (infecção subclínica)
- Histoplasmose pulmonar aguda (90% das infecções são assintomáticas):
  - Quadro clínico semelhante ao da gripe (cefaleia, febre, calafrios, mialgias, tosse não produtiva, dor torácica)
  - Adenomegalias superficiais, hepatoesplenomegalia
  - Após 2 a 3 semanas, podem surgir manifestações hiperérgicas (eritema nodoso, conjuntivite, pleurite, derrame pericárdico, artrite)
  - Complexo bipolar: pneumonite focal com comprometimento de linfonodo satélite
- Histoplasmose pulmonar crônica cavitária (idêntica à tuberculose cavitária do adulto):
  - Acomete principalmente homens acima de 50 anos com bronquiectasias e/ou DPOC
  - Tosse com expectoração mucopurulenta, dor torácica, dispneia de esforço, febre baixa, astenia, anorexia e perda de peso
  - O fungo causa pneumonite, que evolui para fibrose pulmonar, agravando a doença de base
- Histoplasmose disseminada aguda (predomina na primeira infância e em pacientes com grave comprometimento da imunidade celular, em especial AIDS):
  - Febre elevada, perda de peso, astenia, diarreia, vômitos, hepatoesplenomegalia, adenomegalia, lesões cutâneas
  - Pode ocorrer coagulação intravascular disseminada (CIVD)
- Histoplasmose disseminada crônica (ocorre em pessoas acima de 40 anos, predominantemente em homens):
  - Geralmente associada a deficiência imune leve (alcoolismo, diabetes, tumores sólidos, linfomas, corticoterapia)
  - Astenia, perda de peso, lesões cutâneas e/ou mucosas
  - Mucosas: lesões ulceradas ou ulcerovegetantes, localizadas na língua, na mucosa oral, na faringe, no septo nasal e na laringe (90% dos pacientes)
  - Pele: úlceras de bordas nítidas, profundas, com fundo granuloso e pápulas acneiformes com ápice ulcerado, pustuloso ou nodoso (10% dos pacientes).

Diagnóstico diferencial

- Tuberculose
- Micobacteriose atípica
- Paracoccidioidomicose
- Aspergilose
- Pneumonia atípica
- Pneumoconiose
- Linfomas e leucemias
- Leishmaniose tegumentar
- Sífilis terciária
- Líquen plano.

Exames complementares

- Hemograma: pancitopenia
- Radiografia do tórax: infiltrado intersticial difuso uni ou bilateral
- Exame de esfregaço de material aspirado de medula óssea ou de biopsia de tecido infectado
- Cultura: aspirado de medula óssea, sangue, escarro e amostra de biopsia

- Testes sorológicos: imunodifusão em gel; contraimunoeletroforese; reação de fixação do complemento; radioimunoensaio
- Teste intradérmico com histoplasmina
- Biologia molecular: técnicas de PCR (reação em cadeia de polimerase)
- Biopsia: exame histopatológico pode demonstrar a presença de *H. capsulatum.*

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + testes sorológicos ou PCR + demonstração do *H. capsulatum.*

Complicações

- Calcificações pulmonares e extrapulmonares
- Estenose das estruturas vasculares e brônquicas no mediastino, causando hipertensão pulmonar, síndrome da veia cava superior e obstrução brônquica.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Forma pulmonar aguda, leve ou moderada:
  - Com sintomas < 4 semanas: não tratar
  - Com sintomas > 4 semanas: itraconazol, VO, 200 a 400 mg/dia, por 6 a 12 semanas
- Forma pulmonar aguda grave:
  - Anfotericina B, IV, 0,5 a 1 mg/kg/dia, por 1 a 2 semanas; em seguida, itraconazol, VO, 400 a 600 mg/dia, por 3 dias, seguido de 400 mg, por 12 semanas + metilprednisolona, 0,5 a 1 mg/kg/dia, por 1 a 2 semanas
- Forma disseminada, leve ou moderada:
  - Itraconazol, VO, 600 mg/dia, por 3 dias, seguido de 400 mg, por 12 meses
- Forma disseminada grave:
  - Anfotericina B, IV, 0,5 a 1 mg/kg/dia, por 1 a 2 semanas, seguido de itraconazol, VO, 400 a 600 mg/dia, durante 12 meses.

Prevenção

- Uso de luvas e máscaras protetoras, caso não possa ser evitada a exposição às fontes de infecção.

Para saber mais

Critérios de cura

- Desaparecimento dos sinais e sintomas
- Regressão das alterações radiológicas (podem ocorrer fibrose e calcificações)
- Declínio dos níveis séricos de anticorpos
- O histoplasma não é isolado em 3 amostras de escarro ou outro material examinado.

Evolução e prognóstico

- Para mais de 90% dos pacientes, não há necessidade de tratamento, pois a infecção regride espontaneamente
- Recidivas são frequentes em pacientes imunodeprimidos.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed, 2010.

577 Infecção por Clamídia

(CID 10: A56)

Ana Maria de Oliveira

Introdução

É a infecção por microrganismos do gênero *Chlamydia*. Pode permanecer assintomática durante algum tempo, mas os microrganismos são capazes de provocar lesões graves em diversos órgãos, principalmente do sistema genital.

A *Chlamydia trachomatis* apresenta tropismo pelo epitélio colunar ou de transição, com extensão para o colo uterino, útero, tubas uterinas e peritônio, nas mulheres; nos homens, localiza-se no epidídimo, bem como nas células epiteliais do reto.

A *Chlamydia pneumoniae* causa infecções respiratórias, e a *Chlamydia psittaci* é agente da psitacose.

Predomina a partir dos 15 anos.

Ver Capítulos 583, Linfogranuloma Venéreo; 160, Pneumonias, Pneumonites e Broncopneumonias; e 89, Conjuntivite.

Causas

- *Chlamydia trachomatis*.

Fatores de risco

- Relações sexuais sem preservativo.

Manifestações clínicas

- Sexo masculino:
  - Epididimite
  - Uretrite

> **Para saber mais**
>
> ### Psitacose
>
> Doença infecciosa aguda causada pela *Chlamydia psittaci*, manifestada por febre, prostração, calafrios, cefaleia, esplenomegalia. O comprometimento pulmonar se evidencia por tosse, epistaxe e alterações sugestivas de pneumonia intersticial.
>
> Os pássaros (papagaios, periquitos, araras) são os reservatórios mais importantes. A transmissão se faz por aspiração de poeira contaminada.
>
> Diagnóstico: dados clínicos e epidemiológicos + testes sorológicos (ELISA) + radiografia do tórax.
>
> Tratamento: doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 21 dias. Em crianças: eritromicina, VO, 30 mg/kg/dia, 6/6 h.

  - Proctite
  - Síndrome de Reiter
- Sexo feminino (a maioria das mulheres infectadas pela *Chlamydia trachomatis* permanece assintomática):
  - Uretrite
  - Cervicite
  - Salpingite

- Endometrite
- Bartolinite
- Doença inflamatória pélvica (DIP)

- Ambos os sexos:
  - Presença de clamídia na faringe e no trato gastrintestinal (portador assintomático)
  - Conjuntivite
  - Pneumonia.

Diagnóstico diferenciai

- *Neisseria gonorrhoeae:* uretrite; proctite; epididimite; cervicite; doença inflamatória pélvica; abscesso da glândula de Bartholin
- *Ureaplasma urealyticum:* uretrite; epididimite; síndrome de Reiter; doença inflamatória pélvica.

Exames complementares

- Imunofluorescência direta para anticorpo monoclonal
- Determinação dos antígenos da *Chlamydia* por ELISA
- Captura de híbridos ou pela reação em cadeia da polimerase (PCR)
- Exame do liquor cefalorraquidiano em casos especiais.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + testes sorológicos + demonstração de *Chlamydia trachomatis*
- Pesquisa do DNA da clamídia pela captura híbrida.

Complicações

- Homens: oligospermia transitória; estenose uretral pós-epididimite (rara)
- Mulheres: infertilidade; gravidez tubária; dor pélvica crônica.

Tratamento

- Não manter relações sexuais até a cura
- Parceiros sexuais em um período de até 90 dias antes do início dos sintomas devem ser convocados para tratamento, mesmo se forem assintomáticos, e com o mesmo esquema proposto para o caso índice. Orientar para que se evitem relações sexuais até 7 dias após o tratamento. Também devem ser solicitados exames sorológicos: VDRL, anti-VHC, HBsAg, HIV. Fazer aconselhamento; notificar como síndrome de corrimento cervical/uretral caso se use a abordagem sindrômica (ver fluxograma no Capítulo 540, Blenorragia); vacinar contra hepatite B; agendar retorno e orientar o uso de preservativos em todas as relações sexuais.

Tratamento medicamentoso

- Uretrite, cervicite, parceiros sexuais de pessoas infectadas: azitromicina, VO, 1 g, dose única; ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 7 dias; tetraciclina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 20 dias; ou ofloxacino, VO, 300 mg, 12/12 h, durante 7 dias; ou levofloxacino, VO, 500 mg, 24/24 h, durante 7 dias
- Gestantes: eritromicina (estearato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 7 dias
- Doença inflamatória pélvica (DIP): doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 10 a 14 dias; ou ceftriaxona, IM, 250 mg, dose única.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico com tratamento precoce e adequado.

Atenção

- Notificação obrigatória (notificar como síndrome de corrimento cervical) (ver Capítulo 540, Blenorragia)
- Há alguma evidência de relação entre infecção por clamídia e aterosclerose coronária
- Pesquisar clamídia nas condições previstas no Quadro 540.1, do Capítulo 540, Blenorragia.

Bibliografia

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006. Recommendations and Reports. *MMWR*, 2006; 55 (RR-11).

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. *Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis*, 2006.

Passos, M.R.L. *Deessetologia DST 5*, 5ª ed. Cultura Médica, Rio de Janeiro, 2005.

578 Infecção por Vírus Sincicial Respiratório

(CID 10: J00)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

O vírus sincicial respiratório (VSR) pode provocar quadros clínicos semelhantes ao resfriado comum e à gripe. Nos lactentes e crianças, podem ocorrer bronquite, bronquiolite e pneumonia. Este diagnóstico só se justifica quando se isola o vírus sincicial respiratório, do gênero *Pneumovirus*.

Ver Capítulos 570, Gripe, e 598, Resfriado Comum.

Atenção!

A denominação "virose respiratória" é imprecisa e genérica, e significa qualquer infecção do aparelho respiratório de etiologia viral.

Fatores de risco

- Imunidade deprimida
- AIDS
- Quimioterapia
- Anomalias cardíacas congênitas
- Síndrome de angústia respiratória
- Exposição ocupacional (profissionais que trabalham em creche)
- Baixo nível socioeconômico.

Manifestações clínicas

- Mal-estar
- Vômitos
- Febre
- Tosse
- Coriza
- Congestão nasal
- Dificuldade respiratória
- Otite média
- Bronquite
- Bronquiolite.

Diagnóstico diferencial

- Resfriado comum
- Gripe (*influenza*)
- Rinite alérgica

- Sinusite alérgica ou bacteriana
- Bronquite alérgica ou bacteriana
- Bronquiolite (ver Capítulo 143, Bronquiolite)
- Pneumonia.

Exames complementares

- Hemograma: leucócitos normais
- Radiografia do tórax: hiperinsuflação pulmonar, infiltrados intersticiais, consolidação segmentar ou lobar na pneumonia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos (difícil isolamento do vírus).

Complicações

- Infecções bacterianas secundárias
- Faringite
- Sinusite
- Bronquite
- Pneumonia.

Tratamento

- Repouso
- Retirar a criança da creche ou da escola até estar curada.

Tratamento medicamentoso

- Antibiótico apenas para infecções bacterianas secundárias.

Prevenção

- Evitar contato com pacientes com virose respiratória
- Evitar esfregar os olhos (via comum de inoculação do vírus).

Evolução e prognóstico

- Em geral, cura em 2 semanas, sem sequelas.

Atenção

O resfriado comum e a gripe também podem ser incluídos na denominação de "virose respiratória". As manifestações clínicas são bastante semelhantes e raramente se consegue isolar o vírus responsável. O tratamento quase sempre é apenas sintomático, e os antivirais só são usados em casos especiais.

Bibliografia

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Lopes Filho, O.; Campos, A.H. *Tratado de otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

579 Larva Migrans

(CID 10: B83.9)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

Larva *migrans*, conhecida popularmente como bicho geográfico, é uma afecção frequente, causada pela penetração de larvas do *Ancylostoma*, na derme cutânea.

Para saber mais

Larvas *migrans* visceral (toxocaríase) causada pela infecção por *Toxocaracanis e Toxocaracati*, nematoides da família Ascaridiae, parasitas de cães e gatos, cujos ovos embrionados, quando ingeridos pelo ser humano, podem causar uma síndrome caracterizada por febre, hepatomegalia e eosinofilia.

O diagnóstico diferencial deve incluir as doenças que causam hipereosinofilia.

Tratamento: tiabendazol, VO, 25 a 50 mg/kg/dia, durante 10 dias; ou albendazol, VO, 10 mg/kg/dia, durante 7 dias. Associar corticoide para evitar as reações inflamatórias decorrentes do verme morto.

Causas

- *Ancylostoma braziliensis*
- *Ancylostoma caninum.*

Fatores de risco

- Contato com areia ou terrenos arenosos contaminados por fezes de cachorro.

Manifestações clínicas

- Erupção eritematosa linear e serpiginosa, levemente saliente
- Prurido moderado a intenso
- Na porção final da lesão, há uma pápula eritematosa onde está localizado o parasita.

Diagnóstico diferencial

- Dermatite de contato
- Alergia à picada de inseto (estrófulo).

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Tiabendazol pomada a 5%, 2 vezes/dia, durante até 2 semanas; ou
- Ivermectina, VO, 200 mg/kg, dose única; albendazol, VO, 400 mg/dia, por 3 dias.

Atenção

Fazer massagem com a pomada no local da pápula, por 1 a 2 minutos.

Bibliografia

Coura, J.C. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

580 Leishmaniose Tegumentar

(CID 10: B55.1)

Ledice Inácia de Araújo Pereira • Luiz Vieira Pinto • Paulo Humberto Siqueira

Introdução

Leishmaniose tegumentar, ou leishmaniose tegumentar americana ou úlcera de Bauru, é a infecção causada por protozoários do gênero *Leishmania*, com diferentes subgêneros e espécies: *Leishmania amazonensis, Leishmania guyanensis* e *Leishmania braziliensis*.

As principais lesões histopatológicas são infiltrado inflamatório com predominância de mononucleares, áreas de necrose, vasculites, reação granulomatosa e células gigantes do tipo corpo estranho ou de Langhans, acantose e papilomatose nas margens da úlcera. Presença de parasitas em 60 a 80% dos casos.

Está presente em todos os estados brasileiros, com dois padrões epidemiológicos: um relacionado com a derrubada de matas; outro, com a migração e ocupação de áreas já colonizadas e regiões periurbanas. E transmitida pela picada de insetos pertencentes a várias espécies de flebotomínios (mosquito-palha, cangalhinha, asa-dura).

Reservatórios: animais silvestres (gambás, roedores, tamanduás), animais domésticos (cães, equinos) e o próprio ser humano. O período de incubação é de 2 semanas a 12 meses, em média 60 dias.

Manifestações clínicas

- Forma cutânea: geralmente úlceras de bordas elevadas e fundo granuloso, mas podem ocorrer lesões impetigoides, ectimatoides, vegetantes, verrucosas, tuberosas, liquenoides, localizadas na pele. É frequente a presença de linfangite e/ou adenopatia satélite (Figuras 580.1 e 580.2)
- Forma cutânea disseminada: lesões ulceradas em todo o corpo
- Forma cutânea difusa: máculas, pápulas, nódulos e áreas de infiltração (forma rara de difícil tratamento)
- Forma mucosa (cavidades nasais, faringe, laringe e boca): lesões infiltrativas, polipoides, ulceradas e destrutivas, inclusive perfuração de septo nasal e/ou palato, atrofia da mucosa nasal (Figura 580.3)
- Forma cutaneomucosa: lesões cutâneas múltiplas e em diferentes estágios evolutivos, predominantemente na face e nos membros superiores. Na maioria dos casos, as lesões da mucosa são consequência de lesões cutâneas.

Diagnóstico diferencial

- Forma cutânea: úlcera traumática, úlcera de estase, úlcera tropical, piodermites, paracoccidioidomicose, esporotricose, cromomicose, tuberculose cutânea, sífilis, hanseníase, neoplasias cutâneas
- Forma mucosa: paracoccidioidomicose, sífilis terciária, granuloma de linha média, hanseníase, rinoscleroma, neoplasias.

Exames complementares

- Pesquisa direta do parasita: material obtido por escarificação da borda da lesão ulcerada, ou da superfície de lesão não ulcerada, e por compressão de fragmento de biopsia sobre uma lâmina
- Biopsia: para exame histopatológico e imuno-histoquímico
- Cultura: meios NNN e LIT
- Inoculação em animais (hamster)

Figura 580.1 Lesões nas extremidades.

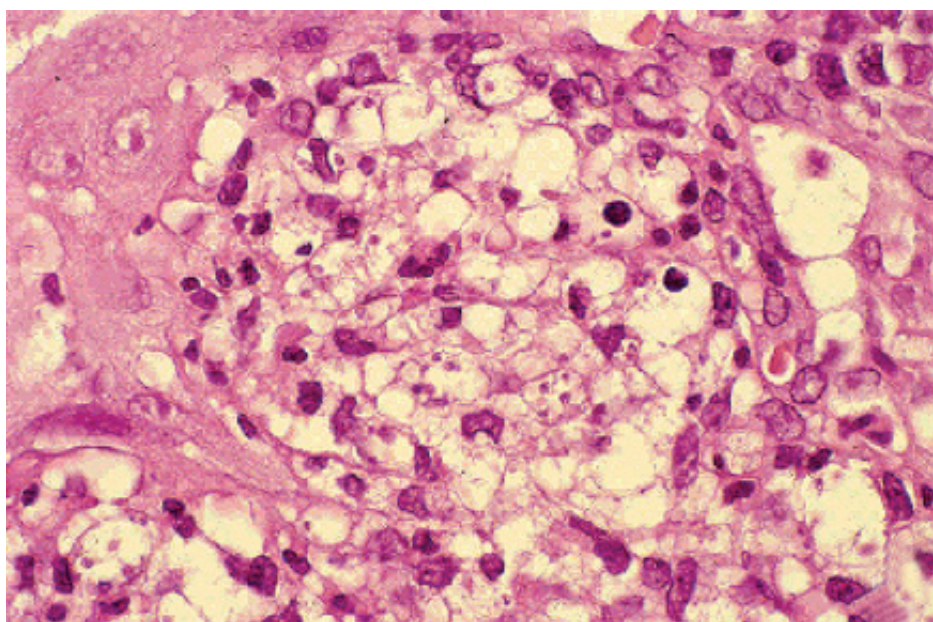



Figura 580.2 Leishmaniose cutânea localizada. Lesão cutânea inicial mostrando, na derme papilar, macrófagos com citoplasma vacuolado contendo formas amastigotas de *Leishmania.* (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Figura 580.3 Ulcerações e crostas nas fossas nasais e lesões vegetantes nos palatos duro e mole.

- Intradermorreação de Montenegro: teste intradérmico com 0,1 mℓ de antígeno padronizado, leitura após 48 a 72 h. Negativo < 5 mm e positivo > 5 mm
- Testes sorológicos: reação de imunofluorescência indireta (IFI) e teste imunoenzimático (ELISA).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + demonstração do parasita e/ou testes sorológicos e/ou intradermorreação de Montenegro.

Complicações

- Infecção secundária
- Dificuldade para respirar, falar ou deglutir
- Miíase
- Disfonia e dificuldade respiratória nas lesões de laringe
- Disfagia nas lesões de boca e faringe
- Sinusites e rinites.

Tratamento

- Limpeza das lesões com soro fisiológico.

Tratamento medicamentoso

- Forma cutânea: antimoniato de N-metil-glucamina. Apresentação: 1 mℓ = 81 mg $Sb+^{5}$, 10 a 20 mg/Sb^{+5}/kg/ dia, recomendando 15 mg/$Sb+^{5}$/kg/dia, IV lento ou IM, por 20 dias consecutivos. Recomenda-se não ultrapassar 3 ampolas/dia. Isotionato de pentamidina, 4 mg/kg/ dia, IM profunda, a cada 2 dias, até completar, no máximo, 2 g de dose total (aplicar após alimentação e fazer repouso em seguida). Destaca-se a necessidade de realizar exame de glicose semanalmente, sendo que, após 1 g de aplicação, o paciente deve ser monitorado com rigor.

Anfotericina B, 1 mg/kg/dia, diariamente ou em dias alternados (máximo de 50 mg/dia), até atingir a dose total de 1 a 1,5 g

- Forma mucosa: antimoniato de N-metil-glucamina. Apresentação: 1 mℓ = 81 mg Sb^{+5}, 20 mg/Sb^{+5}/kg/dia, por 30 dias consecutivos; isetionato de pentamidina, no mesmo esquema para a forma cutânea, até atingir dose total de 2 g; anfotericina B, conforme esquema para forma cutânea, até completar, se possível, 2,5 a 3 g de dose total.

Evolução e prognóstico

- Critério de cura: regressão total das lesões e negativação dos exames sorológicos
- O paciente deve ser acompanhado por 18 meses após o tratamento (exames clínicos e testes sorológicos com 3, 6, 12 e 18 meses)
- Recidivas frequentes na forma cutânea difusa
- Resposta mais lenta ao tratamento e recidivas frequentes na forma mucosa.

Prevenção

- Medidas de proteção individual: mosquiteiros, telas nas janelas, uso de repelentes, vestuário adequado (uso de calças e camisas de mangas compridas, sapatos e meias)
- Aplicação de inseticidas para controle dos vetores
- Controle dos reservatórios
- Programas educativos
- Vacinação ainda não disponível para uso de rotina.

Atenção!

- Doença de notificação compulsória
- Diagnóstico precoce e tratamento adequado acompanham-se de melhores resultados, evitando complicações e sequelas.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.
Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed., 2010.
Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. *In:* Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.
Regezi, J.A.; Sciubba, J.J. *Patologia bucal*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

581 Leishmaniose Visceral

(CID 10: B55.0)

Ledice Inácia de Araújo Pereira

Introdução

Leishmaniose visceral, ou calazar, é a infecção causada por protozoário do gênero *Leishmania* (Figura 581.1). Na América Latina, a espécie encontrada é a *Leishmania (Leishmania) chagasi.*

Ocorre em várias regiões brasileiras, principalmente Nordeste, Norte e Centro-Oeste.

É mais comum em crianças e adolescentes, e pode ocorrer como infecção oportunista em pacientes com AIDS.

Período de incubação é de 2 a 6 meses, em média.

É transmitida por picada de insetos flebotomíneos (*Lutzomyia longipalpis, Lutzomyia cruzi).*

Os reservatórios principais são cães e raposas. O ser humano também pode ser fonte de infecção.

A transmissão predomina em área silvestre, mas está se tornando frequente em áreas domiciliares e peridomiciliares, inclusive na periferia de cidades.

Manifestações clínicas

- Pode se apresentar como infecção inaparente ou na forma oligossintomática
- Forma clássica: febre intermitente ou contínua, emagrecimento progressivo, hepatoesplenomegalia, micropoliadenopatia generalizada, pancitopenia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia. Na fase final, podem ocorrer icterícia, epistaxe, gengivorragias, petéquias, equimoses, edema e ascite

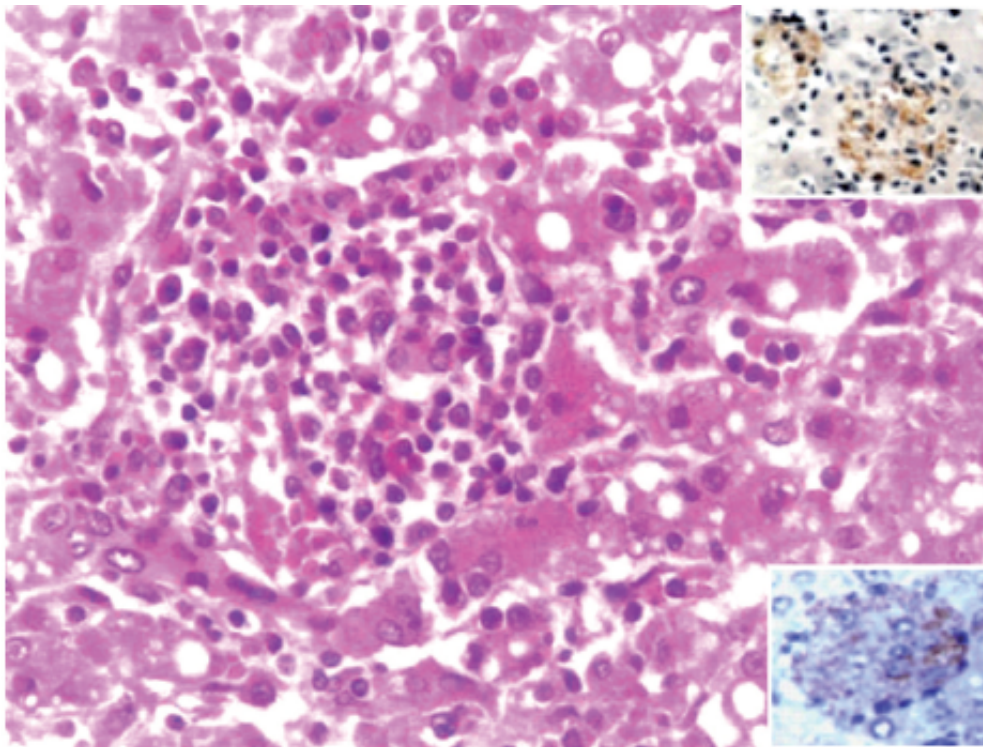



Figura 581.1 Padrão nodular na leishmaniose visceral. Nódulo intralobular de células inflamatórias (linfócitos, plasmócitos e macrófagos), sem formas amastigotas de *Leishmania* nas células de Kupffer adjacentes, aspecto histológico característico do padrão nodular. Nos detalhes, antígenos de *Leishmania* em nódulos inflamatórios. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Sinais de gravidade: pacientes com idade inferior a 6 meses ou superior a 65 anos, desnutrição grave, comorbidades ou uma das seguintes manifestações clínicas: icterícia, fenômenos hemorrágicos (exceto epistaxe), edema generalizado e sinais de toxemia.

Diagnóstico diferencial

- Histoplasmose, tuberculose, brucelose, esquistossomose hepatoesplênica associada a salmonelose septicêmica prolongada, endocardite bacteriana subaguda, febre tifoide e linfoma.

Exames complementares

- Pesquisa direta de *Leishmania*, cultura e PCR em aspirado de medula óssea
- Biopsia hepática e/ou de linfonodo para histopatológico e cultura
- Exames sorológicos: reação de imunofluorescência indireta (IFI) e teste imunoenzimático (ELISA)
- PCR em sangue periférico
- Hemograma completo: anemia, leucopenia e plaquetopenia
- Proteinograma ou eletroforese de proteínas séricas: aumento de gamaglobulina e queda de albumina
- VHS aumentado
- IDR de Montenegro é negativa, tornando-se positiva após a cura.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + encontro de parasitos em exame direto ou cultura ou reação de imunofluorescência indireta com títulos iguais ou maiores de 1/80. Pacientes clinicamente suspeitos, sem confirmação laboratorial, provenientes de área com transmissão de leishmaniose visceral, mas com resposta favorável ao teste terapêutico.

Complicações

- Infecções secundárias, principalmente pulmonares, hemorragias, anemia aguda.

Tratamento

- Suporte hemoterápico.

Tratamento medicamentoso

- 1ª escolha: antimonial pentavalente (antimoniato de N-metil-glucamina, disponível em ampolas de 5 mℓ, com 1,5 g do sal e 405 mg de antimônio). Dose de 20 mg $Sb+^{5}$ / kg/dia, IV, durante 20 a 40 dias. Dose máxima diária para adulto: 3 ampolas ou 15 mℓ. Aplicação lenta, sem necessidade de diluição. Não deve ser administrada em gestantes (2 primeiros trimestres). Restrições em pacientes maiores de 50 anos, cardiopatas, nefropatas, hepatopatas e com doença de Chagas. Antes do início do tratamento, é necessário realizar ECG, hemograma e avaliação das funções renal, pancreática e hepática. Efeitos colaterais: artralgias, mialgias, anorexia, náuseas, vômitos, febre, fraqueza, tontura, dor abdominal, insuficiência renal aguda, arritmias
- 2ª escolha: anfotericina B convencional, 1 mg/kg/dia, diluída em solução glicosada isotônica (10 mg/100 mℓ) e aplicada em 4 horas. Dose máxima diária: 50 mg. Dose total de tratamento: 1,5 a 3,0 g. Ou anfotericina B lipossomal, 3 a 5 mg/kg/dia, nos casos em que as demais opções tenham sido utilizadas sem sucesso ou foram contraindicadas. Dose total:1,5 g a 3,0 g. Efeitos colaterais: flebites, febre, cefaleia, calafrios, hipotensão, dispneia, hipopotassemia, arritmias cardíacas, redução da filtração glomerular
- Antibioticoprofilaxia: crianças menores de 2 meses; neutrófilos < 500 células/mm^3
- Antibioticoterapia: pacientes com quadro infeccioso definido ou com sinais de toxemia. Antes de iniciar o uso de antibióticos, solicitar: duas hemoculturas, urocultura; bacterioscopia e cultura de secreções suspeitas de infecção; e radiografia do tórax.

Evolução e prognóstico

- A febre tende a desaparecer após 1 semana de tratamento, e as demais alterações clínicas e laboratoriais, após 2 semanas. O paciente deve ser acompanhado por 12 meses (avaliações clínicas e laboratoriais com 3, 6 e 12 meses)
- Relapso ocorre em < 5% dos pacientes imunocompetentes e em mais de 80% dos coinfectados com HIV.

Prevenção

- Medidas de proteção individual: mosquiteiros, telas nas janelas, uso de repelentes
- Aplicação de inseticidas para controle dos vetores
- Controle dos reservatórios
- Programas educativos.

Atenção

É doença de notificação compulsória.

Bibliografia

Andrade, J.G.; Pereira, L.I.A. *Manual prático de doenças transmissíveis*, 6ª ed. IPTSP/HDT, 2003.
Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.
Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*. 8ª ed. Brasília, 2010.

582 Leptospirose

(CID 10: A27)

Sabrina Sgambatti de Andrade • Ana Joaquina Cohen Serique Pereira

Introdução

É a infecção aguda, de caráter epidêmico, causada por espiroquetas do gênero *Leptospira (Leptospira interrogans*) (Figura 582.1).

A maioria dos surtos surge pelo contato (profissional ou recreacional) com água contaminada por urina de animais, sendo mais vulneráveis os trabalhadores de saneamento, fazendeiros e veterinários. O período de incubação é de 7 a 14 dias (até 26 dias).

Reservatórios: mamíferos selvagens e domésticos, particularmente cães, ratos e bovinos que eliminam microrganismos na urina (roedores são os principais reservatórios). A contaminação se dá pelo contato direto ou indireto das mucosas ou da pele lesada com a urina ou a carcaça de animais infectados.

Manifestações clínicas

- Síndrome anictérica em 90 a 95% dos casos e ictérica em 5 a 10% (síndrome de Weil)
- Início abrupto, com febre, calafrios e mal-estar
- Cefaleia, mialgia intensa, principalmente nas panturrilhas
- Hemorragia conjuntival

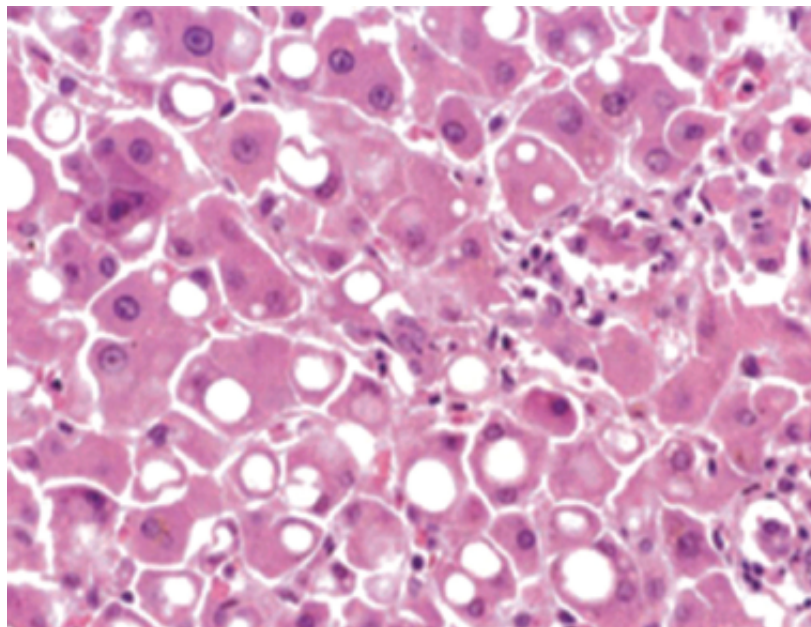



Figura 582.1 Leptospirose. Aspecto histopatológico clássico da leptospirose humana em fígado de necropsia. Hepatócitos soltos das trabéculas, às vezes binucleados, com nucléolos evidentes. Há ainda esteatose macrovacuolar, raros hepatócitos contraídos, com núcleos picnóticos e hiperplasia focal das células de Kupffer. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Sintomas gastrintestinais que duram 4 a 7 dias, podendo reaparecer após 2 a 3 dias, caracterizando doença bifásica
- Petéquias, epistaxe, sufusões hemorrágicas

- Miocardite
- Meningite asséptica.

Diagnóstico diferencial

- Forma anictérica: gripe, dengue, hantavirose, apendicite aguda, colecistite aguda, pielonefrite aguda, malária, toxoplasmose, febre tifoide, meningite
- Forma ictérica: hepatite viral, malária por *Plasmodium falciparum*, sepse, febre amarela.

Exames complementares

- Exame de urina: albuminúria
- Hemograma: normal, leucocitose ou leucopenia. Anemia nos casos de hemólise intravascular
- Transaminases (TGO e TGP): elevadas
- Bilirrubinas: elevadas na forma ictérica
- Ureia e creatinina: elevadas na insuficiência renal
- Cultura: sangue e liquor nos primeiros 7 a 10 dias de doença; urina após a primeira semana
- Exame direto: sangue, urina, liquor ou outros fluidos corporais em microscopia de campo escuro ou imunofluorescência
- Biologia molecular: técnicas de PCR (reação em cadeia da polimerase)
- Testes sorológicos: ensaio imunoenzimático (ELISA); reação de aglutinação em amostras pareadas com intervalo de 2 semanas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração da *Leptospira* e/ou testes sorológicos ou PCR.

Para saber mais

Doença de Weil

Quadro infeccioso + icterícia + insuficiência renal (nos casos graves) com duração de 4 a 30 dias.

Complicações

- Hemorragia digestiva e alveolar
- Pneumonia intersticial e SARA
- Insuficiência renal aguda
- Distúrbios hidreletrolíticos e acidobásicos
- Colapso cardiocirculatório
- Insuficiência cardíaca.

Tratamento

- Reposição hidreletrolítica
- Oxigenoterapia pode ser necessária
- Diálise (ver Capítulo 359, Insuficiência Renal Aguda).

Tratamento medicamentoso

- 1ª escolha (nos casos de menor duração, febre, menor tempo de evolução da doença):
  - Amoxacilina, VO, 500 mg, 8/8h, e em crianças, VO, 50 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 7 dias; ou penicilina

cristalina, IV, 200.000 U/kg/dia 4/4 h, durante 10 dias; ou ceftriaxona, 1 g/dia, durante 7 a 10 dias; ou ampicilina, IV, 8 a 12 g/dia 6/6 h, durante 7 dias; ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 7 dias

- Vitamina K, IM, 10 a 25 mg/dia, se TAP < 50%
- Profilaxia: doxiciclina, VO, 200 mg, 1 vez/semana para pacientes com alto risco de contaminação por exposição ocupacional, em períodos curtos.

Prevenção

- Imunização de cães e animais domésticos
- Roupas protetoras, botas e luvas
- Controle de roedores.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento precoce e adequado
- Taxa de mortalidade de 5 a 20% na forma ictérica.

Atenção!

É doença de notificação compulsória.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

583 Linfogranuloma Venéreo

(CID 10: A55)

Ana Maria de Oliveira

Introdução

Línfogranuloma venéreo, também conhecido como linfogranuloma inguinal ou doença de Nicolas-Favre, é a ínfecção crônica, causada por *Chlamydia trachomatis*, sexualmente transmissível (ver Capítulo 577, Infecção por Clamídia).

É mais frequente no sexo masculino (5:1).

Causas

- *Chlamydia trachomatis* (vários imunotipos).

Fatores de risco

- Relação sexual sem preservativo.

Manifestações clínicas

Estágio primário

- Lesões superficiais: pápulas, vesículas, úlceras ou erosões localizadas na genitália externa que aparecem 3 dias a 3 semanas após a exposição. As lesões são indolores e desaparecem em alguns dias, sem deixar cicatriz
- A infecção quase nunca é diagnosticada neste estágio.

Estágio secundário (síndrome inguinal ou estágio bubônico)

- Predomina em homens (10:1)
- Febre, calafrios
- Linfadenopatia regional, que surge 1 semana a vários meses após o estágio primário; drena por vários orifícios (bico de regador)
  - *Bubões:* linfonodos firmes e hipersensíveis, quase sempre inguinais e unilaterais; comprometimento da pele sobrejacente (eritema e aderências)
  - À medida que os bubões aumentam, surge dor intensa na virilha, e o paciente quase sempre apresenta claudicação
  - Dentro de 1 a 2 semanas, os bubões podem se tornar flutuantes e sofrer ruptura, aliviando a dor e deixando fístulas que drenam e cicatrizam; algumas vezes, os bubões involuem sem fistulizar e formam massas inguinais firmes.

Estágio terciário (estágio anogenital)

- Predomina em mulheres e em homens homossexuais
- A mucosa retal ou vaginal pode ser contaminada diretamente durante o coito ou ser infectada por disseminação linfática
- Obstrução ou fibrose linfática
- Inflamação da genitália ou do canal anorretal

- Pode ocorrer proctite, com febre, tenesmo, prurido anal e secreção retal
- A obstrução linfática pode produzir crescimento dos tecidos linfoides no períneo, assemelhando-se a hemorroidas ou elefantíase genital
- Podem formar abscessos perirretais, fístulas isquiorretais e retovaginais, fístulas anais e estenose retal.

Diagnóstico diferencial

- Adenomegalia inguinal: cancro mole, herpes genital ou sífilis, lesões cutâneas nas extremidades inferiores, doença de Hodgkin
- Adenite inguinal supurativa: cancro mole, donovanose, peste, tularemia, esporotricose, actinomicose, paracoccidioidomicose, tuberculose
- Adenite retroperitoneal: pode manifestar-se na forma de dor na parte inferior do abdome
- Proctite: proctite gonocócica e de outras causas
- Neoplasia maligna com obstrução linfática.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose discreta com linfocitose e monocitose relativas
- VHS: aumentada
- Reação de fixação do complemento para *Chlamydia* > 1:64 pode ser evidência de linfogranuloma venéreo em contexto apropriado (a interpretação dos testes sorológicos não está padronizada e não está validada para proctite)
- Exame bacteriológico das secreções ou de pus aspirado do bubão: raramente positivo para clamídia
- Cultura em células fibroblásticas: após crescimento, usar anticorpos monoclonais para identificação dos diferentes sorotipos da C. *trachomatis*
- Microimunofluorescência: método mais sensível e específico. A presença de IgM é indicadora de resposta imune primária
- Pus de bubão e raspado do tecido infectado ou da lesão primária podem ser estudados pelo método de Giemsa ou por imunofluorescência para corpúsculos de inclusão
- TC na adenite retroperitoneal: linfografia não revela os bubões, mas pode demonstrar a extensão do comprometimento dos linfonodos
- Enema opaco evidencia estenose retal
- Demonstração da clamídia por captura híbrida e pelo PCR em material colhido por raspado ou por aspiração
- Teste intradérmico de Frei está abandonado.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração da *Chlamydia* por exame direto ou cultura (nem sempre possível) ou por imunofluorescência.

Complicações

- Fibrose retal ou intestinal, fístula retovaginal ou destruição do canal anal, esfíncter anal ou períneo (o tratamento das complicações só deve ser efetuado após tratamento adequado da infecção)
- Estenose retal pequena pode ser dilatada em ambulatório.

Tratamento

- Abstenção sexual durante o tratamento
- Pessoas que tiveram contato sexual com o paciente em um período de 60 dias (alguns autores consideram prazos maiores) antes do início dos sintomas devem ser avaliadas e tratadas como azitromicina 1 g, dose única, ou doxiciclina, 100 mg, 12/12 h, por 7 dias. Orientar para que se tenham relações sexuais somente após 7 dias de tratamento. Também devem ser solicitados exames sorológicos: VDRL, anti-VHC, HBsAg, HIV. Fazer aconselhamento, notificar; vacinar contra hepatite B; agendar retorno; e orientar o uso de preservativos em todas

as relações sexuais
- A aspiração com agulhas de grosso calibre dos gânglios linfáticos regionais comprometidos pode ser indicada para alívio dos sintomas. São contraindicadas a incisão com drenagem ou a excisão dos linfonodos acometidos.

Tratamento medicamentoso

- Casos agudos: doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 21 dias ou até a cura; ou azitromicina, VO, 1 g, dose única, 1 vez/semana, até a cura
- Casos crônicos ou recidivas: doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 21 dias, ou até a cura; ou azitromicina, VO, 1 g, dose única semanal por 3 semanas; ou eritromicina (estearato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 21 dias ou até a cura; sulfametoxazol/trimetoprima (400/80), VO, 2 comprimidos, 12/12 h, durante 21 dias ou até a cura; ou tianfenicol, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 21 dias ou até a cura; tetraciclina, VO, 500 mg 6/6 h
- Em gestantes: eritromicina (estearato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 21 dias ou até a cura
- Portador de HIV: mesmos esquemas terapêuticos dos casos crônicos
- Doxiciclina é contraindicada na gestante.

Prevenção

- Uso de preservativo nas relações sexuais
- Examinar e tratar o(s) parceiro(s) sexual(is) com os mesmos medicamentos.

Evolução e prognóstico

- Tratamento precoce melhora o prognóstico
- Cura sem sequelas se o tratamento for iniciado antes da ocorrência de fibrose
- Reinfecção e/ou tratamento inadequado podem resultar em recidiva.

Atenção

- É doença de notificação obrigatória (notificar como síndrome da úlcera genital)
- Fazer avaliação de risco (aconselhamento)
- Comum associação com outras doenças sexualmente transmissíveis
- Orientar o paciente a ter relações sexuais somente após 7 dias de conclusão do tratamento
- Vacinar contra hepatite B.

Bibliografia

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006. Recommendations and Reports. *MMWR*, 2006; 55(RR-11).

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed.MS 2010.

Ministério da Saúde. *Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis*, 2006.

Passos, M.R.L. *Deessetologia DST 5*, 5ª ed. Cultura Médica, 2005.

Pathela, P. *et al.* Lymphogranuloma venereum: old pathogen, new story. *Current Inf. Dis. Rep.*, 2007; 9:143-150.

584 Listeriose

(CID 10: A32.9)

Adriana Oliveira Guilarde

Introdução

É a infecção causada pela *Listeria monocytogenes*, bacilo gram-positivo aeróbio, amplamente distribuído na natureza.

A transmissão é feita por ingestão de alimentos contaminados, principalmente leite não pasteurizado e seus derivados; é transplacentária durante bacteriemia materna; contaminação fetal na passagem pelo canal do parto.
O período de incubação e de 10 a 60 dias.

Fatores de risco

- Pacientes imunocomprometidos (neoplasia do sistema hemolinfopoético, terapia imunossupressora, insuficiência renal crônica, diabetes), gestantes, neonatos, idosos.

Manifestações clínicas

- Dependem da forma clínica
- Gastrenterite aguda (mais comum em indivíduos imunocompetentes): febre, vômitos, diarreia, distensão abdominal
- Quadro gripal: febre, mal-estar, cefaleia, sintomas gastrintestinais, dor lombar
- Septicemia: pode acometer neonatos, que se tornam sintomáticos após 3 dias de vida; a sepse também constitui manifestação importante em imunocomprometidos e em idosos
- Meningoencefalite: febre, sinais meníngeos
- Infecção focal: inoculação direta da bactéria
- Granulomatose infantisséptica (neonatos): decorrente de infecção transplacentária.

Diagnóstico diferencial

- Infecção em gestantes: gripe, pielonefrite, abortamento séptico
- Septicemia: sepse de fonte desconhecida causada por grande variedade de microrganismos
- Meningoencefalite: infecção por *S. pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis*, ou *Cryptococcus neoformans* em pacientes imunocomprometidos; infecção por *Streptococcus sp.* ou bacilos entéricos em neonatos, encefalopatia metabólica
- Granulomatose infantisséptica: sepse neonatal, meningite neonatal.

Para saber mais

Infecção em gestantes. A infecção por *L. monocytogenes é* 20 vezes mais frequente em gestantes do que na população geral. A maioria é assintomática ou oligoassintomática. Nas formas agudas, podem ocorrer aborto e parto prematuro.

Infecção em recém-nascidos. Pode ser intrauterina ou adquirida no canal do parto. Formas clínicas: meningite ou septicemia.

Infecção em adultos. Quadro mais grave em pacientes imunossuprimidos.

Exames complementares

- Bacterioscopia e cultura de sangue, liquor, mecônio, lavado gástrico, placenta, entre outros tecidos
- Exame do liquor: pleocitose com predomínio de polimorfonucleares (pode ocorrer predomínio de mononucleares). Contagem de células pode variar de 6 a 12.000 células/ mm^3; proteinorraquia pode ser normal ou aumentada; glicorraquia é baixa em aproximadamente metade dos casos
- Testes sorológicos: úteis principalmente em casos de investigação epidemiológica. O mais usado é a soroaglutinação, considerando-se títulos inferiores a 1:160 sem valor diagnóstico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração de *L. monocytogenes* ou presença de anticorpos específicos.

Tratamento

- Tratamento sintomático.

Tratamento medicamentoso

- Casos leves: ampicilina, VO, 500 mg, 6/6 h, 7 dias; ou eritromicina, VO, 500 mg, 6/6 h, 7 dias; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, 7 dias
- Casos graves: 1ª escolha: ampicilina, IV, 200 a 400 mg/kg/ dia + gentamicina, IV, 5 mg/kg/dia
- Pacientes alérgicos: sulfametoxazol-trimetoprima, IV, 8 a 10 mg/kg/dia, em 2 a 4 administrações
- Duração do tratamento: 2 semanas. Em casos de meningite e pacientes imunocomprometidos: 3 a 6 semanas.

Prevenção

- Cozinhar completamente os alimentos de origem animal; lavar vegetais crus; manter carnes não cozidas separadas de vegetais; não ingerir leite não pasteurizado e seus derivados; lavar mãos, facas e tábuas de corte após exposição a alimentos não cozidos
- Indivíduos com alto risco devem evitar queijos frescos e reaquecer sobras ou alimentos pré-prontos
- Tratamento antimicrobiano da infecção durante a gravidez pode prevenir a infecção fetal ou perinatal.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Hof, H.; Nichterlein, T.; Kretschmar, M. Management of Listeriosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 1997; 10(2):345-357.

Mandell, G.; Bennett, J. *Principles and practice of infectious diseases*, 5. ed. Churchill Livingstone, 2000.

585 Malária

(CID 10: B54)

Luiz Carlos Silva Souza

Introdução

Malária, também conhecida como caladinha, febre palustre, maleita e paludismo, é a infecção causada por parasitas do gênero *Plasmodium*, transmitidos por mosquitos do gênero *Anopheles*. As formas infectantes, os esporozoítos, são inoculadas por meio da picada da fêmea. Eventualmente pode ser transmitida por transfusões de sangue e, mais raramente, por via congênita.

Período de incubação – *P. falciparum:* 7 a 14 dias; *P. vivax*: 8 a 18 dias; *P. malariae:* 28 a 35 dias; *P. ovale*: 7 a 30 dias.

Causas

- *P. falciparum* e *P. vivax*, responsáveis pela quase totalidade dos casos
- *P. malariae*, poucos casos
- *P. ovale*, presente apenas no continente africano.

Fatores de risco

- Viajar para e/ou morar em área endêmica.

Manifestações clínicas

- Febre elevada. Nos indivíduos não imunes, a febre costuma ser, inicialmente, contínua ou irregular e, a seguir, intermitente
- Calafrios
- Cefaleia
- Sudorese
- Náuseas e vômitos
- Hepatoesplenomegalia
- Anemia
- Icterícia
- Na malária por *P. falciparum*, pode haver grave comprometimento sistêmico, cerebral, hepático e renal (Figura 585.1)
- Acesso malárico: começa com mal-estar, cefaleia, calafrios repentinos e febre elevada. Após algumas horas, a febre diminui e ocorre sudorese profusa. Os acessos maláricos podem ocorrer a cada 48 horas ou a cada 72 horas
- Malária grave: as formas mais graves da malária são representadas pela malária cerebral, decorrente de mecanismos patogênicos complexos (falta de aporte de O_2, lentidão da circulação e da neurotransmissão, hemólise, obstrução vascular, coagulopatia e trombocitopenia por consumo de fibrinogênio) associados a disfunção renal por necrose tubular aguda, edema pulmonar, hipoglicemia e alterações hidreletrolíticas. O quadro clínico inicia-se com torpor, confusão mental, convulsões, evoluindo para o coma em poucas horas. Dependendo da precocidade do tratamento, 15 a 30% dos pacientes evoluem para óbito; em crianças que sobrevivem, podem ocorrer sequelas neurológicas.

Diagnóstico diferencial

- Calazar
- Dengue
- Endocardite
- Febre amarela
- Hepatites
- Leptospirose
- Septicemia.

Exames complementares

- Hemograma: anemia, leucopenia, trombocitopenia
- Transaminases: elevadas
- Bilirrubinas: aumentadas
- Glicemia: pode haver hipoglicemia
- Exame de urina: hemoglobinúria
- Gota espessa e o esfregaço de sangue para pesquisa de plasmódio.

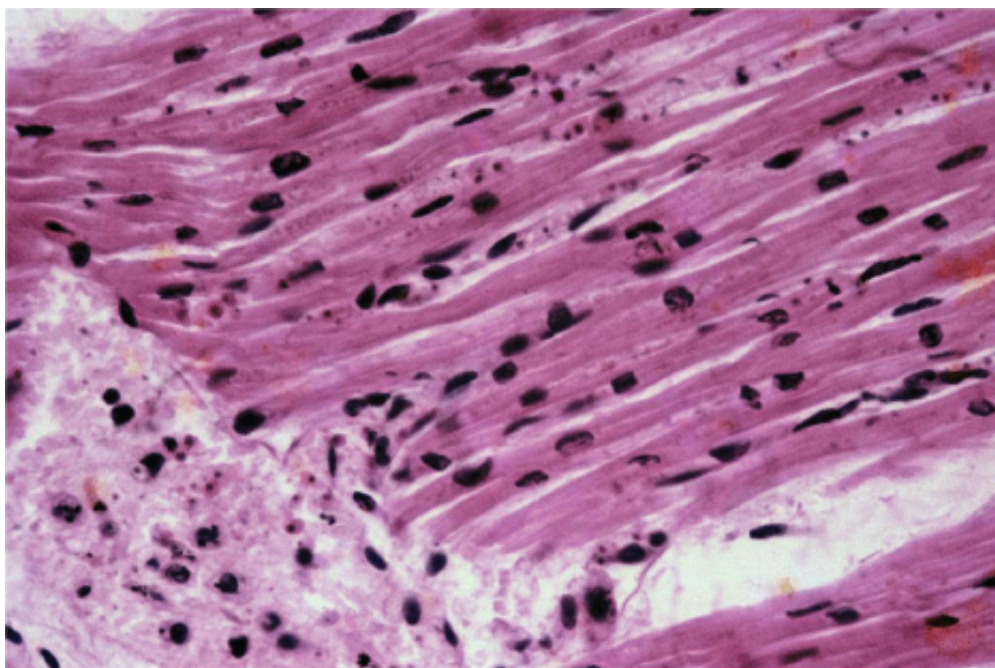



Figura 585.1 Malária por *Plasmodium falciparum.* Os capilares mostram hemácias com parasitos (trofozoítas) no seu interior que se dividem e formam merozoítas, que são liberados com a destruição das hemácias para parasitarem outras hemácias.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + demonstração do plasmódio.

Tratamento

- Repouso
- Hidratação
- Terapêutica sintomática (antiemético, antitérmico).

Monitoramento

- Sinais de gravidade: hiperparasitemia (> 100.000 trofozoítas/mm^3); presença de formas jovens na circulação (esquizontes); creatinina acima de 3 mg%; glicemia < 40 mg%; manifestações cerebrais e complicações pulmonares.

Tratamento medicamentoso

Os esquemas de escolha para tratamento, indicados nos Quadros 585.1 a 585.11, são os recomendados pelo Programa Nacional de Controle da Malária do Ministério da Saúde (Guia Prático de Tratamento da Malária, 2010).

Prevenção e medidas de controle

- Quimioprofilaxia (QPX) ao visitar áreas endêmicas:
  - No caso do Brasil, devido à situação epidemiológica da malária com baixa incidência parasitária anual (IPA) nos principais pontos turísticos, predomínio de *P. vivax* em toda a área endêmica, baixa eficácia da profilaxia para essa espécie de Plasmodium e pela ampla distribuição da rede de diagnóstico e tratamento para malária, não se indica a QPX para viajantes em território nacional. Entretanto, a QPX poderá ser, excepcionalmente, recomendada para viajantes que visitarão regiões de alto risco de transmissão de *P. falciparum* na Amazônia Legal, que permanecerão na região por tempo maior que o período de incubação da doença (e com duração inferior a 6 meses) e em locais cujo acesso ao diagnóstico e ao tratamento de malária esteja a mais de 24 horas. Por fim, é importante frisar que o viajante que se desloca para áreas de transmissão de malária deve procurar orientação de prevenção antes da viagem e acessar o serviço de saúde caso apresente sintomas de malária dentro de 6 meses após retornar de uma área de risco de transmissão da doença, mesmo que tenha realizado quimioprofilaxia

Quadro 585.1 Tratamento das infecções pelo *P. vivax* ou *P. ovale* com cloroquina em 3 dias e primaquina em 7 dias (esquema curto).

	Número de comprimidos por medicamento por dia						
	1º dia		2º dia		3º dia		4º ao 7º dias
Idade/Peso	**Cloroquina**	**Primaquina infantil**	**Cloroquina**	**Primaquina infantil**	**Cloroquina**	**Primaquina infantil**	**Primaquina infantil**
6 a 11 meses **5 a 9 kg**	1/2	1	1/4	1	1/4	1	1/2
1 a 3 anos **10 a 14 kg**	1	2	1/2	1	1/2	1	1
4 a 8 anos **15 a 24 kg**	1	2	1	2	1	2	2
Idade/Peso	**Cloroquina**	**Primaquina adulto**	**Cloroquina**	**Primaquina adulto**	**Cloroquina**	**Primaquina adulto**	**Primaquina adulto**
9 a 11 anos **25 a 34 kg**	2	1	2	1	2	1	1
12 a 14 anos **35 a 49 kg**	3	2	2	2	2	2	1
≥15 anos **≥50 kg**	4	2	3	2	3	2	2

Cloroquina: comprimidos de 150 mg. Primaquina infantil: comprimidos de 5 mg. Primaquina adulto: comprimidos de 15 mg. Sempre dar preferência ao peso para a escolha da dose. Todos os medicamentos devem ser administrados em dose única diária. Administrar os medicamentos preferencialmente às refeições. Não administrar

primaquina para gestantes ou crianças menores de 6 meses (nesses casos, usar o Quadro 585.4). Se surgir icterícia, suspender a primaquina. Se o paciente tiver mais de 70 kg, ajustar a dose de primaquina (Quadro 585.3).

- Áreas sem referência a *P. falciparum* resistente à cloroquina: cloroquina, 300 mg, 1 vez/semana, iniciando 1 a 2 semanas antes da entrada em área de transmissão e mantendo durante a permanência na área até 4 semanas depois do retorno. Para crianças, a dose varia de 50 a 250 mg por semana, conforme a idade
- Áreas com referência a *P. falciparum* resistente à cloroquina: mefloquina, 250 mg/semana para adultos, e 5 mg/kg/semana para crianças, utilizando-a no mesmo período recomendado para a cloroquina
- Importante: programas coletivos de quimioprofilaxia não têm sido adotados devido à resistência do *P. falciparum* à cloroquina e outros antimaláricos, à toxicidade e ao custo mais elevado de novos fármacos. Porém, em situações especiais, como missões militares, religiosas, diplomáticas e outras, em que haja deslocamento para áreas maláricas dos continentes africano e asiático, recomenda-se entrar em contato com os setores responsáveis pelo controle da malária nas secretarias municipais e estaduais de saúde, e do Ministério da Saúde

- Diagnóstico imediato e tratamento oportuno dos casos
- Medidas antivetoriais
- Reavaliação periódica da situação epidemiológica da malária.

Quadro 585.2 Tratamento das infecções pelo *P. vivax* ou *P. ovale* com cloroquina em 3 dias e primaquina em 14 dias (esquema longo).

	Número de comprimidos por medicamento por dia						
	1º dia		2º dia		3º dia		4º ao 7º dias
Idade/Peso	**Cloroquina**	**Primaquina infantil**	**Cloroquina**	**Primaquina infantil**	**Cloroquina**	**Primaquina infantil**	**Primaquina infantil**
6 a 11 meses **5 a 9 kg**	1/2	1/2	1/4	1/2	1/4	1/2	1/4
1 a 3 anos **10 a 14 kg**	1	1	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2
4 a 8 anos **15 a 24 kg**	1	1	1	1	1	1	1
Idade/Peso	**Cloroquina**	**Primaquina adulto**	**Cloroquina**	**Primaquina adulto**	**Cloroquina**	**Primaquina adulto**	**Primaquina adulto**
9 a 11 anos **25 a 34 kg**	2	1/2	2	1/2	2	1/2	1/2
12 a 14 anos **35 a 49 kg**	3	1	2	1	2	1	1/2
≥15 anos **≥50 kg**	4	1	3	1	3	1	1

Cloroquina: comprimidos de 150 mg. Primaquina infantil: comprimidos de 5 mg. Primaquina adulto: comprimidos de 15 mg. Sempre dar preferência ao peso para a escolha da dose. Todos os medicamentos devem ser administrados em dose única diária. Administrar os medicamentos preferencialmente às refeições. Não administrar primaquina para gestantes ou crianças menores de 6 meses (nesses casos, usar o Quadro 585.4). Se surgir icterícia, suspender a primaquina. Se o paciente tiver mais de 70 kg, ajustar a dose de primaquina (Quadro 585.3).

Quadro 585.3 Ajuste da dose e tempo de administração da primaquina para pacientes com peso igual ou superior a 70 kg.

Faixa de peso (kg)	Dose total de primaquina (mg)	Tempo de administração (dias)	
		Esquema longo (15 mg/dia)	Esquema curto (30 mg/dia)
70 a 79	240	16	8
80 a 89	272	18	9
90 a 99	304	20	10
100 a 109	336	22	11
110 a 120	368	24	12

Quadro 585.4 Tratamento das infecções pelo *P. malariae* para todas as idades e das infecções por *P. vivax* ou *P. ovale* em gestantes e crianças com menos de 6 meses, com cloroquina em 3 dias.

Idade/Peso	Número de comprimidos por dia		
	Cloroquina		
	1º dia	2º dia	3º dia
< 6 meses **1 a 4 kg**	1/4	1/4	1/4
6 a 11 meses **5 a 9 kg**	1/2	1/4	1/4
1 a 3 anos **10 a 14 kg**	1	1/2	1/2
4 a 8 anos **15 a 24 kg**	1	1	1
9 a 11 anos **25 a 34 kg**	2	2	2
12 a 14 anos **35 a 49 kg**	3	2	2
≥15 anos **≥50 kg**	4	3	3

Cloroquina: comprimidos de 150 mg. Sempre dar preferência ao peso para a escolha da dose. Todos os medicamentos devem ser administrados em dose única diária. Administrar os medicamentos preferencialmente às refeições. Não administrar primaquina para gestantes ou crianças menores de 6 meses.

Quadro 585.5 Esquema recomendado para prevenção das recaídas frequentes por *Plasmodium vivax* ou *P. ovale* com cloroquina semanal em 12 semanas.

		Número de comprimidos por semana

Idade/Peso	Cloroquina
< 6 meses **1 a 4 kg**	1/4
6 a 11 meses **5 a 9 kg**	1/4
1 a 3 anos **10 a 14 kg**	1/2
4 a 8 anos **15 a 24 kg**	3/4
9 a 11 anos **25 a 34 kg**	1
12 a 14 anos **35 a 49 kg**	1 e 1/2
≥15 anos **≥50 kg**	2

Cloroquina: comprimidos de 150 mg. Para utilizar esse esquema, deve-se ter certeza de que o paciente aderiu corretamente ao tratamento convencional. Sempre dar preferência ao peso para a escolha da dose. Recomendar ao paciente que não se esqueça de tomar todas as doses.

Quadro 585.6 Tratamento das infecções por *Plasmodium falciparum* com a combinação fixa de arteméter+lumefantrina em 3 dias.

	Número de comprimidos por dia					
	1º dia		2º dia		3º dia	
Idade/Peso	Manhã	Noite	Manhã	Noite	Manhã	Noite
6 meses a 2 anos **5 a 14 kg**	1	1	1	1	1	1
3 a 8 anos **15 a 24 kg**	2	2	2	2	2	2
9 a 14 anos **25 a 34 kg**	3	3	3	3	3	3
≥15 anos **≥35 kg**	4	4	4	4	4	4

Comprimido: 20 mg de arteméter e 120 mg de lumefantrina. Cada tratamento vem em uma cartela individual, em quatro tipos de embalagem, de acordo com o peso ou idade das pessoas. Sempre dar preferência ao peso para a escolha da dose. No primeiro dia, a segunda dose pode ser administrada em intervalo de 8 a 12 horas. Para crianças pequenas, esmagar o comprimido para facilitar a administração, podendo ingerir o comprimido com água ou leite. Recomenda-se administrar o comprimido junto com alimentos. Não administrar em gestantes durante o primeiro trimestre de gravidez, nem em crianças menores de 6 meses (nesses casos, usar o Quadro 585.10).

Quadro 585.7 Tratamento das infecções por ***Plasmodium falciparum*** com a combinação fixa de artesunato+mefloquina em 3 dias.

Idade/Peso	Número de comprimidos por dia		
	1º dia	2º dia	3º dia
	Infantil	Infantil	Infantil
6 a 11 meses **5 a 8 kg**	1	1	1
1 a 5 anos **9 a 17 kg**	2	2	2
	1º dia	**2º dia**	**3º dia**
Idade/Peso	**Adulto**	**Adulto**	**Adulto**
6 a 11 meses **18 a 29 kg**	1	1	1
≥12 anos **≥ 30 kg**	2	2	2

Comprimido infantil: 25 mg de artesunato e 50 mg de mefloquina. Adulto: 100 mg de artesunato e 200 mg de mefloquina. Cada tratamento vem em uma cartela individual, em quatro tipos de embalagem, de acordo com o peso ou idade das pessoas. Sempre dar preferência ao peso para a escolha da dose. Para crianças pequenas, esmagar o comprimido para facilitar a administração, podendo ingerir o comprimido com água ou leite. Recomenda-se administrar o comprimido junto com alimentos. Não administrar em gestantes durante o primeiro trimestre de gravidez, nem em crianças menores de 6 meses (nesses casos, usar o Quadro 585.10).

Quadro 585.8 Esquema de segunda escolha, recomendado para o tratamento das infecções por *Plasmodium falciparum* com quinina em 3 dias, doxiciclina em 5 dias e primaquina no 6º dia.

Idade/Peso	Número de comprimidos por medicamento por dia			
	1º, 2º e 3º dias		4º e 5º dias	6º dia
	Quinina	Doxiciclina	Doxiciclina	Primaquina
8 a 10 anos **22 a 29 kg**	1 e 1/2	1	1	1
11 a 14 anos **30 a 49 kg**	2 e 1/2	1 e 1/2	1 e 1/2	2
≥ 15 anos **≥ 50 kg**	4	2	2	3

Sulfato de quinina: comprimidos de 500 mg do sal. Doxiciclina: comprimidos de 100 mg do sal. Primaquina: comprimidos de 15 mg. A dose diária de quinina e da doxiciclina devem ser divididas em duas tomadas de 12/12 horas. Sempre dar preferência ao peso para a escolha da dose. A doxiciclina não deve ser dada a gestantes ou a crianças menores de 8 anos. A primaquina não deve ser dada a gestantes ou a crianças menores de 6 meses. Não administrar em gestantes, nem em crianças menores de 6 meses (nesses casos, usar o Quadro 585.10).

Quadro 585.9 Tratamento das infecções mistas por *Plasmodium falciparum* e *Plasmodium vivax* ou *Plasmodium ovale*.

Idade/Peso	Esquema para *P.*	Número de comprimidos por dia

	falciparum				
	1º ao 3º dias	Primaquina			
		4º dia	5º dia	6º dia	7º ao 10º dias
		Infantil	Infantil	Infantil	Infantil
6 a 11 meses **5 a 9 kg**	Arteméter + lumefantrina (Quadro 585.6) ou Artesunato + mefloquina (Quadro 585.7)	1	1	1	1/2
1 a 3 anos **10 a 14 kg**		2	1	1	1
4 a 8 anos **15 a 24 kg**		2	2	2	2
		4º dia	5º dia	6º dia	7º ao 10º dias
Idade/Peso		Adulto	Adulto	Adulto	Adulto
9 a 11 anos **25 a 34 kg**		1	1	1	1
12 a 14 anos **35 a 49 kg**		2	2	2	1
≥ 15 anos **≥ 50 kg**		2	2	2	2

Se infecção mista com *P. malariae*, administrar apenas o esquema de *P. falciparum*. Primaquina infantil: comprimidos de 5 mg. Primaquina adulto: comprimidos de 15 mg. Sempre dar preferência ao peso para a escolha da dose. Para crianças menores de 6 meses e gestantes no 1º trimestre, tratar apenas malária por *P. falciparum* segundo o Quadro 585.10. Não administrar primaquina em gestantes. Administrar os medicamentos preferencialmente às refeições. Se surgir icterícia, suspender a primaquina. Se o paciente tiver mais de 70 kg, ajustar a dose de primaquina (Quadro 585.3).

Quadro 585.10 Esquema recomendado para tratamento das infecções não complicadas por *Plasmodium falciparum* no primeiro trimestre da gestação e crianças com menos de 6 meses, com quinina em 3 dias e clindamicina em 5 dias.

	Número de comprimidos ou dose por dia		
	1º, 2º e 3º dias		4º e 5º dias
Idade/Peso	Quinina	Clindamicina	Clindamicina
< 6 meses* **1 a 4 kg**	1/4 (manhã) 1/4 (noite)	1/4 (manhã) 1/4 (noite)	1/4 (manhã) 1/4 (noite)
Gestantes 12 a 14 anos	1 e 1/2 (manhã) 1 (noite)	1/2 (6 em 6 horas)	1/2 (6 em 6 horas)

(30 a 49 kg)			
Gestantes ≥ 15 anos (≥ 50 kg)	2 (manhã) 2 (noite)	1 (6 em 6 horas)	1 (6 em 6 horas)

A clindamicina não deve ser usada para crianças com menos de um mês. Nesse caso, administrar quinina na dose de 10 mg de sal/kg a cada 8 horas, até completar um tratamento de 7 dias. Sulfato de quinina: comprimidos de 500 mg do sal. Clindamicina: comprimidos de 300 mg. Sempre dar preferência ao peso para a escolha da dose.

Quadro 585.11 Esquemas recomendados para o tratamento da malária grave e complicada pelo *Plasmodium falciparum* em todas as faixas etárias.

Artesunato:[1] 2,4 mg/kg (dose de ataque) por via intravenosa, seguida de 1,2 mg/kg, administrado após 12 e 24 horas da dose de ataque. Em seguida, manter uma dose diária de 1,2 mg/kg durante 6 dias. Se o paciente estiver em condições de deglutir, a dose diária pode ser administrada em comprimidos, por via oral.	Clindamicina: 20 mg/kg/dia, intravenosa, diluída em solução glicosada a 5% (1,5 mℓ/kg de peso), infundida gota a gota em 1 hora, dividida em 3 doses ao dia, durante 7 dias. Se o paciente estiver em condições de deglutir, a dose diária pode ser administrada em comprimidos, por via oral, de acordo com o Quadro 585.10.
Não indicado para gestantes no 1º trimestre	
OU	
Arteméter: 3,2 mg/kg (dose de ataque) por via intramuscular. Após 24 horas, aplicar 1,6 mg/kg por dia, durante mais 4 dias (totalizando 5 dias de tratamento). Se o paciente estiver em condições de deglutir, a dose diária pode ser administrada em comprimidos, por via oral.	Clindamicina: 20 mg/kg/dia, intravenosa, diluída em solução glicosada a 5% (1,5 mℓ/kg de peso), infundida gota a gota em 1 hora, durante 7 dias. Se o paciente estiver em condições de deglutir, a dose diária pode ser administrada em comprimidos, por via oral, de acordo com o Quadro 585.10.
Não indicado para gestantes no 1º trimestre	
OU	
Quinina: administrar quinina intravenosa, na dose de 20 mg/kg de dicloridrato de quinina (dose de ataque),[2] diluída em 10 mℓ/kg de solução glicosada a 5% (máxima de 500 mℓ de SG 5%), por infusão intravenosa durante 4 horas. Após 8 horas do início da administração da dose de ataque, administrar uma dose de manutenção de quinina de 10 mg de sal/kg, diluídos em 10 mℓ de SG 5%/kg, por infusão intravenosa (máximo de 500 mℓ de SG 5%), durante 4 horas. Essa dose de manutenção deve ser repetida a cada 8 horas, contadas a partir do início da infusão anterior, até que o paciente possa deglutir; a partir desse momento, deve-se administrar comprimidos de quinina na dose de 10 mg de sal/kg a cada 8 horas, até completar um tratamento de 7 dias.	Clindamicina: 20 mg/kg/dia, intravenosa, diluída em solução glicosada a 5% (1,5 mℓ/kg de peso), infundida gota a gota em 1 hora, durante 7 dias. Se o paciente estiver em condições de deglutir, a dose diária pode ser administrada em comprimidos, por via oral, de acordo com o Quadro 585.10. Este esquema é indicado para gestantes de 1º trimestre e crianças menores de 6 meses.[3]

[1] Dissolver o pó de artesunato (60 mg por ampola) em diluente próprio ou em uma solução de 0,6 mℓ de bicarbonato de sódio 5%. Esta solução deve ser diluída em 50 mℓ de SG 5% e administrada por via intravenosa, em 1 hora.

[2] Outra possibilidade é administrar quinina em infusão endovenosa (ou bomba de infusão) numa dose de ataque de 7 mg do sal/kg durante 30 minutos, seguida imediatamente de 10 mg do sal/kg diluídos em 10 mℓ/kg de solução glicosada a 5% (máximo de 500 mℓ), em infusão intravenosa, durante 4 horas.

[3] A clindamicina não deve ser usada para crianças com menos de um mês. Nesse caso, administrar apenas quinina.

Atenção!

- É doença de notificação compulsória
- A malária durante a gravidez acarreta ameaça para a mãe e o feto
- O diagnóstico precoce e o tratamento correto e oportuno são os meios mais adequados para reduzir a gravidade e a letalidade por malária.

Bibliografia

Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Guia prático de tratamento da malária no Brasil*, 2010.

Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Diretória Técnica de Gestão. *Guia para profissionais de saúde sobre prevenção da malária em viajantes*, 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. MS, 2010.

586 Meningites Bacterianas

(CID 10: A39.2, G00.1, G00.9)

Sabrina Sgambatti de Andrade • João Guimarães de Andrade

Introdução

É a infecção aguda das meninges causada por diferentes bactérias. As mais comuns são *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae* (pneumococos) e *Neisseria meningitidis* (meningococos) (Figura 586.1).

Figura 586.1 Meningite bacteriana, vendo-se os hemisférios cerebrais recobertos por exsudato purulento.

Meningites por enterobactérias (*Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter*) e *Listeria monocytogenes* ocorrem especialmente em recém-nascidos, pessoas com mais de 60 anos, imunodeprimidos e em pacientes submetidos a neurocirurgia.

Para saber mais

Principais agentes infecciosos em função da idade

- 0 a 2 meses: estreptococos do grupo B, enterobactérias, estafilococos, pseudômonas e listéria

- 2 meses a 5 anos: *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae*
- Acima de 5 anos: *Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae*
- Acima de 50 anos: *Listeria monocytogenes.*

Meningite por Pneumococos, Enterobactérias, Listéria, Estafilococos e Pseudômonas

(CID 10: G00.1)

É a infecção das meninges causada por *Streptococcus pneumoniae*, estafilococos, pseudomonas e enterobactérias.

Manifestações clínicas

- Meningite pneumocócica
  - Início súbito com febre alta, letargia ou coma
  - Sinais de irritação meníngea
  - Pode haver septicemia, às vezes fulminante, púrpura, cianose, colapso circulatório
  - Frequentemente associada a asplenia, hipogamaglobulinemia e fraturas da base do crânio
- Meningites por enterobactérias, estafilococos e pseudomonas
  - Manifestações clínicas semelhantes à pneumocócica, mas bacteriemia não é frequente
  - Mais frequente após cirurgia e trauma cranioencefálico.

Diagnóstico diferencial

- Meningite viral
- Meningismo
- Hemorragia cerebral
- Infecção parameníngea (mastoidite, abscesso peridural).

Exames complementares

- Exame do liquor: celularidade aumentada, em geral com mais de 500 células/ml, com predomínio de polimorfonucleares. As células e os polimorfonucleares podem apresentar valores baixos nas seguintes situações: uso prévio de antimicrobianos, infecção recente das meninges, pacientes neutropênicos e meningites com foco parameníngeo (orelha média, abscesso cerebral). Níveis de proteínas moderadamente elevados; hipoglicorraquia e aumento dos níveis de ácido láctico
- Bacterioscopia e cultura: no liquor, sangue e outros materiais
- Pesquisa do antígeno pneumocócico polissacarídio no liquor (alta sensibilidade) e na urina (pouca especificidade) na meningite pneumocócica.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração da bactéria no liquor ou no sangue.

Tratamento

- Terapia de suporte: hidratação cuidadosa para não haver aumento da pressão intracraniana. Anticonvulsivante se necessário (ver Capítulo 11, Convulsões).

Tratamento medicamentoso

- Edema cerebral: manitol, IV, 0,25 a 0,5 g/kg, inicialmente em intervalos de 4 a 6 horas (indicado se houver hipertensão intracraniana moderada ou grave)
- Corticoides (evidências sugerem benefícios do uso de corticoides para meningites por pneumococo,

meningococo e *Haemophilus influenzae* b): dexametasona, IV, 0,6 mg/kg/dia, 6/6 h, administrada 15 a 20 min antes do antibiótico, por 4 dias

- Anticonvulsivante: indicado para todas as crianças e adultos com quadro convulsivo ou com história de convulsões. Fenobarbital: para adultos, VO ou IM, 100 a 200 mg, 12/12 h; para criança, 3,5 mg/kg/dia, 12/12 h. Pode ser associado ou não a fenitoína: para adultos, VO ou IV, 100 a 200 mg/dia, 12/12 h; para crianças, 6 mg/kg/dia, 12/12 h
- Antibióticos: para escolha de antibióticos, deve-se ter em conta três condições clínicas:
  - 1ª agente etiológico comprovado (Quadro 586.1)
  - 2ª sem comprovação do agente etiológico (Quadro 586.2)
  - 3ª idade do paciente (Quadro 586.3).

Prognóstico

- Pode haver sequelas neurológicas e auditivas
- Taxa de mortalidade de 5 a 10% que aumenta com a demora em iniciar o tratamento.

Prevenção

- Caso se exclua a possibilidade de etiologia por *Haemophilus influenzae* e *Neisseria meningitidis*, nenhuma medida profilática é necessária
- Uso de máscara durante as primeiras 24 horas de tratamento, se não puder ser afastada a etiologia por *Neisseria meningitidis* ou *Haemophilus influenzae*
- Na meningite pneumocócica, não há necessidade do uso de máscara.

Meningite por Haemophilus influenzae B

(CID 10: G00.9)

É a infecção das meninges causada por *Haemophilus influenzae*.

O período de incubação não é bem conhecido (provavelmente 2 a 4 dias). Predomina em crianças com menos de 5 anos de idade.

Quadro 586.1 Antibióticos nas meningites bacterianas com agente etiológico comprovado.

Agente	1ª opção	Alternativas
H. influenzae b	Ceftriaxona	Ampicilina/cloranfenicol
N. meningitidis	Ceftriaxona	Penicilina cristalina
Pneumococo	Ceftriaxona	Penicilina cristalina em altas doses
S. aureus	Oxacilina	Vancomicina
Pseudômonas	Ceftriaxona/amicacina	Cefepima/amicacina
Enterobactérias	Ceftriaxona/amicacina	Cefepima/amicacina
Listéria	Ampicilina	Cloranfenicol

Quadro 586.2 Antibióticos nas meningites bacterianas sem comprovação do agente etiológico.

Considerar duas situações: sem porta de entrada evidente e com porta de entrada
Correlacionar porta de entrada e agente etiológico
Pele (lesões sugestivas de infecção estafilocócica): oxacilina, VO, 2 g, 4/4 ou 6/6 h, para adultos, e 300 mg/kg/dia, para crianças; ou vancomicina (se for infecção

hospitalar), 500 mg, 6/6 h, para adultos, e 40 mg/kg/dia, para crianças

Intestino e vias urinárias (presumir participação de enterobactérias ou *Pseudomonas aeruginosa):* ceftriaxona ou ceftazidima + amicacina

Havendo forte suspeita de etiologia por *Pseudomonas aeruginosa*, amicacina, 500 mg, 2 vezes + ceftazidima, 2 g, 8/8 h, ou com cefepima, 2 g, 12/12 h

Ouvido e/ou mastoide (infecção aguda): ceftriaxona ou cefotaxima; ou ampicilina + cloranfenicol

Outras portas de entrada: analisar os germes mais prováveis ou isolados

Quadro 586.3 Antibióticos nas meningites bacterianas em relação à idade.

Crianças de 0 a 3 meses: ampicilina + ceftriaxona, 100 mg/kg/dia, em 1 ou 2 tomadas; ou ampicilina + cefotaxima, 100 a 150 mg/kg/dia, em 3 tomadas com ou sem gentamicina
Alternativas: ampicilina, 100 mg/kg/dia, 8/8 h, na primeira semana de vida; a seguir, 300 mg/kg/dia, 6/6 h + gentamicina, 5 mg/kg/dia, 12/12 h na primeira semana de vida e, após esse período, 3 a 5 mg/kg/dia, 8/8 h; ou ampicilina + amicacina, 15 a 20 mg/kg/dia, 12/12 h
Crianças de 3 meses a 3 anos: mesmo tratamento do *Haemophilus influenzae*
Acima de 3 anos: ceftriaxona IM ou IV, 3 a 4 g em 1 a 2 tomadas diárias para adultos e 100 mg/kg/dia para crianças; ou cefotaxima, 6 a 8 g/dia para adultos em 3 a 4 tomadas; ou penicilina cristina, 300.000 U/kg/dia de 4/4 ou 6/6 h
> 50 anos: ceftriaxona + ampicilina

Manifestações clínicas

- Febre, cefaleia, vômitos, letargia
- Exantema em alguns casos
- Sinais de irritação meníngea.

Exames complementares

- Exame do liquor, sangue ou de material do provável foco primário (derrame pleural, aspirado da orelha média) para isolamento do microrganismo e teste de sensibilidade antibiótica
- Pesquisa de antígeno no liquor é de rápida execução e alta sensibilidade. Indicada principalmente nos casos em que o tratamento antimicrobiano foi iniciado antes do diagnóstico de meningite.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração da presença de *H. influenzae* no liquor ou no sangue.

Tratamento

- Terapia de suporte: hidratação cuidadosa para não haver aumento da pressão intracraniana
- Tratamento da hipertensão intracraniana
- Anticonvulsivante, se necessário (ver Capítulo 11, Convulsões).

Tratamento medicamentoso

- Ver *Meningite por Pneumococos, Enterobactérias, Listéria, Estafilococos e Pseudômonas*, neste capítulo.

Prevenção

- Monitoramento das pessoas expostas, incluindo contatos domiciliares, colegas de creches e escolas (mesma sala de aula)
- Durante a internação, usar máscara nas primeiras 24 horas do tratamento antimicrobiano

- Após a alta, o paciente deve usar rifampicina para eliminar a condição de portador
- Para contatos domiciliares, creches, berçários, amigos e colegas de classe, administrar antibiótico profilático o mais rapidamente: rifampicina, VO, 20 mg/kg/dia, 1 vez/ dia (máximo de 600 mg/dia), durante 4 dias.

Evolução e prognóstico

- Pode haver sequelas neurológicas mesmo com tratamento precoce
- Taxa de mortalidade de 5 a 10% (aumenta com o atraso do tratamento).

Meningite Meningocócica

(CID 10: A39.2)

É a infecção das meninges pela *Neisseria meningitidis* (atualmente o meningococo sorogrupo B e C é responsável pela maioria dos casos de doença endêmica).

O período de incubação é de 2 a 10 dias. Predomina em crianças, mas pode ocorrer em qualquer idade.

Manifestações clínicas

- Início súbito, com febre, cefaleia, vômitos, prostração
- Exantema urticariforme, maculopapular ou petequial
- Sinais de irritação meníngea
- Nos casos fulminantes, surgem púrpura, coagulação intravascular disseminada e choque.

Para saber mais

Meningococcemia

A meningococcemia aguda pode ser leve, acompanhada apenas de vasculites com lesões cutâneas múltiplas, ou grave, com evolução em poucas horas com púrpura extensa, choque septicêmico, necrose de extremidades, com alto índice de mortalidade.

A presença de lesões inflamatórias intensas das suprarrenais caracteriza a síndrome de Waterhouse-Friderichsen, cujo tratamento exige a administração de hidrocortisona.

Exames complementares

- Bacterioscopia e cultura do liquor
- Hemocultura
- Pesquisa do meningococo pelo Gram no material obtido por meio de escarificação das lesões cutâneas (rendimento baixo e pouco prático)
- Pesquisa de antígeno meningocócico polissacarídio no liquor: teste rápido que auxilia no diagnóstico etiológico, sobretudo se houve uso prévio de antimicrobianos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração da *N. meningitidis*.

Tratamento

- Terapia de suporte: hidratação cuidadosa para não haver aumento da pressão intracraniana
- Anticonvulsivante, se necessário (ver Capítulo 11, Convulsões).

Tratamento medicamentoso

- Ver *Meningite por Pneumococos, Enterobactérias, Listéria, Estafilococos e Pseudômonas*, neste capítulo.

Prevenção

- Monitoramento das pessoas expostas
- Pessoas expostas, em contatos domiciliares e escolares (mesma sala de aula), devem ser monitoradas clinicamente e receber o mais rápido possível a profilaxia
- A prevenção poderia ser indicada até 30 dias após a exposição, porque alguns casos secundários podem ocorrer semanas após o início da doença do caso-índice, mas o maior risco são os primeiros 7 dias após o contato
- Vários medicamentos podem ser utilizados: rifampicina, 10 mg/kg, a cada 12 h, para crianças; e 600 mg, de 12/12 h, para adultos, por 2 dias; ceftriaxona para < 12 anos, 125 mg, IM; e para > 12 anos, 250 mg, IM, em dose única; ciprofloxacino para > 18 anos, 500 mg, VO, em dose única, e azitromicina, 500 mg, para adultos, e 10 mg/kg, para crianças, em dose única. Mulheres grávidas expostas podem receber rifampicina ou ceftriaxona
- Precauções respiratórias, como o uso de máscara durante 24 horas após o início do tratamento antimicrobiano, são necessárias. Na alta, deve-se administrar uma das medicações anteriores ao paciente para erradicar o estado de portador.

Prognóstico

- Raramente há sequelas com tratamento precoce adequado
- Taxa de mortalidade elevada (5 a 10%).

Atenção

- É doença de notificação compulsória
- O ideal é o diagnóstico precoce, com identificação do agente etiológico e instituição do esquema terapêutico comprovadamente mais eficaz. No entanto, é comum não se poder contar com condições tão favoráveis para cuidar do paciente. Nesse caso, procurar a melhor opção disponível no momento
- Não descuidar das medidas de apoio (correção de distúrbios hidreletrolíticos, tratamento do estado toxêmico e choque séptico)
- Complicação grave da meningite meningocócica e por pneumococos é a insuficiência suprarrenal aguda (síndrome de WaterhouseFriderichsen), caracterizada por colapso vascular, vasculite e lesões cutâneas, com alta taxa de mortalidade
- Tempo de tratamento para meningites: meningococo (5 a 7 dias); pneumococo e *H. influenzae* (10 dias); enterobactérias (14 dias); estafilococos e pseudômonas (14 a 21 dias).

Bibliografia

Coura, J.C. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurolóficas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 7ª ed., 2010.

587 Meningites Virais

(CID 10: A87.9)

Sabrina Sgambatti de Andrade • João Guimarães de Andrade

Introdução

É a infecção aguda das meninges, na maioria das vezes benigna, causada principalmente pelo vírus da caxumba, do sarampo, da varicela, da coriomeningite linfomonocitária, herpes-vírus humano, adenovírus, enterovírus (Coxsackie e vírus ECHO).

O período de incubação varia de acordo com o agente etiológico.

Para saber mais

Meningite asséptica não é sinônimo de meningite viral. Essa denominação deve ficar restrita aos casos em que não se comprovou a presença de agente infeccioso, usando-se métodos diagnósticos adequados. É assim definida: inflamação das meninges caracterizada por pleocitose mononuclear, glicose normal e ausência de bactérias ou vírus.

Manifestações clínicas

- Cefaleia, vômitos e febre
- Exantema (enterovírus)
- Sinais de irritação meníngea
- Crises convulsivas e déficits neurológicos são raros, a não ser que haja componente encefalítico
- Diarreia.

Diagnóstico diferencial

- Meningites bacterianas
- Neurossífilis
- Cisticercose como causa de meningite asséptica deve ser enfatizada, pois pode ser diagnosticada por testes imunológicos no liquor e no soro (imunofluorescência, ELISA e fixação de complemento). A presença de eosinófilos no liquor (pesquisa de execução rápida após coleta de liquor) sugere etiologia parasitária.

Exames complementares

- Exame do liquor: celularidade abaixo de 500 células/ml, predomínio de linfomononucleares, glicorraquia normal
- Cultura de vírus, demonstração de antígenos e técnica de PCR, no liquor e no sangue, possibilitam diagnóstico etiológico, mas raramente são realizáveis
- PCR de liquor é o exame "padrão-ouro" para diagnóstico de meningoencefalite herpética (prática equivocada é fazer diagnóstico de meningoencefalite herpética pela presença de anticorpos da classe IgG no sangue ou liquor em única coleta).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exame do liquor
- Em grande parte dos pacientes, a etiologia viral não é demonstrada.

Complicações

- Sequelas neurológicas em alguns pacientes.

Tratamento

- Tratamento pode ser ambulatorial
- Repouso
- Medidas de suporte.

Tratamento medicamentoso

- Corticoides (questão polêmica, devendo ser indicados com reservas, pela possibilidade de propiciar multiplicação viral e, consequentemente, exacerbar as manifestações clínicas)
- Etiologia herpética ou pelo vírus da varicela: aciclovir, IV, 30 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 14 a 21 dias (ver *Herpes Simples*, no Capítulo 575, Herpes).

Prevenção

- Uso de máscara, luvas e aventais.

Atenção

- Enquadra-se na notificação compulsória de meningites em geral
- As manifestações clínicas das meningites virais e "asséptica" são similares. Por isso, a diferenciação só é possível usando-se métodos laboratoriais refinados
- A causa mais comum de meningoencefalite esporádica é o herpes-vírus simples, que deve ser diagnosticado precocemente, pois o tratamento adequado diminui consideravelmente as sequelas e a mortalidade.

Evolução e prognóstico

- Prognóstico favorável
- Cura sem sequelas na maioria dos casos.

Bibliografia

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed, 2010.

588 Micetoma

(CID 10: B47)

Cássia Silva de Miranda Godoy • Denise Milioli Ferreira

Introdução

É a doença infecciosa crônica granulomatosa, supurativa e progressiva, geralmente localizada, que compromete o tecido celular subcutâneo e tecidos adjacentes, por contiguidade (pele e até osso).

É causada por bactérias (actinomicetomas) ou fungos (eumicetomas) que penetram nos tecidos humanos por implantação através de pequenos traumas. As lesões são constituídas por granuloma, supuração e fístulas que eliminam pus e grânulos para o exterior.

Os agentes etiológicos do micetoma são encontrados no solo e nos vegetais em decomposição (saprófitas) em regiões de clima tropical e subtropical com maior prevalência na África, Índia, América Central e América do Sul. A maioria dos casos diagnosticados no Brasil é causada por actinomicetos.

Causas

- Actinomicetomas (bactérias): aeróbias (*Nocardia asteroides, N. braziliensis, Actinomadura* spp., *Streptomyces somaliensis*) e anaeróbias (*Actinomyces israeli*)
- Eumicetomas (fungos): *Madurella grisea, Acremonium* spp., *Aspergillus* spp., *Scedosporium apiospermum (P. boydii), Exophiala jeanselmei* e outros.

Manifestações clínicas

- Os micetomas localizam-se com mais frequência nos pés e mãos (eumicetomas) e na região cervical e torácica (actinomicose ou nocardiose), atingindo pele, região subcutânea, fáscia e ossos (Figura 588.1)
- Geralmente não há comprometimento do estado geral do paciente. As lesões têm aspecto tumoral (nódulos endurecidos) que, ao necrosar, formam abscessos, drenando secreção purulenta e/ou serossanguinolenta espessa com grânulos, através das fístulas que se abrem na superfície da pele. A evolução lenta e indolor das lesões de caráter esclerosante provoca deformidades e por vezes limitação dos movimentos.

Figura 588.1 Micetoma. Microabscessos (*ponta de seta* em **A**), fístulas para a pele (*seta* em **B**) e lesões ósseas difusas.

Atenção

Em indivíduos imunossuprimidos a doença dissemina atingindo, principalmente, pulmões e sistema nervoso central.

Diagnóstico diferenciai

- Tuberculose
- Paracoccidioidomicose
- Tumores benignos e malignos

- Abscessos frios
- Osteomielite crônica.

Exames complementares

- Pesquisa direta do agente etiológico nos grânulos e secreções
- Culturas para fungos, bactérias aeróbias e anaeróbias
- Exame histopatológico dos fragmentos de biopsia
- Radiografia dos ossos no local atingido
- Ultrassonografia ou até tomografia computadorizada para avaliar extensão da lesão.

Para saber mais

Actinomicose

Doença infecciosa crônica caracterizada pela ocorrência de abscessos múltiplos que podem se romper, formando fístulas que se comunicam com a pele e das quais drena secreção amarelada ("grânulos de enxofre").

O agente principal é o *Actinomyces israeli*, frequentemente presente como comensal na boca humana.

Formas clínicas: cervicofacial, torácica, abdominal e dos membros, geralmente dos pés, assemelhando-se ao micetoma podal.

O diagnóstico depende da identificação do *A. israeli* no pus ou na amostra de biopsia.

Tratamento

- Isolamento: precaução padrão. Precaução de contato em caso de secreções abundantes não contidas.

Tratamento medicamentoso

- O tratamento deve ser prolongado por 2 a 10 meses, sendo essencial distinguir eumicetomas de actinomicetomas
- Actinomicetomas (para actinomicetos) – 1ª opção: benzilpenicilina (BZP) potássica, 3 milhões, IV, 4/4 h; ou BZP procaína, 500.000 UI, IM, 12/12 h; ou BZP benzatina, 1.200.000 UI, IM, 15/15 dias, associada ou não às tetraciclinas (tetraciclina, 500 mg, VO, 6/6 h; ou doxiciclina, 100 mg, VO, 12/12 h); 2ª opção: clindamicina, 600 mg, IV, 6/6 h; ou 300 mg, VO, 6/6 h; e 3ª opção: cloranfenicol 500 mg, IV ou VO, 6/6 h
- Actinomicetomas (para *Nocardia*) – 1ª opção: sulfadiazina, 1 g, 6/6 h; ou sulfametoxazol/trimetoprima, 480 mg, 1 a 3 comprimidos, VO, 12/12 h; ou dapsona, 100 a 200 mg, VO, a cada 24 h; 2ª opção: amicacina, 20 mg/kg/dia, IM; ou estreptomicina, 1 g; IM, 1 vez/dia
- Eumicetomas:
  - *Madurella* spp. (cetoconazol, 200 mg, VO, 12/12 h; ou anfotericina, 50 mg/dia, IV)
  - *Aspegillus* spp. ou *Acremonium ou Scedosporium* (itraconazol, 100 mg, 1 a 2 cápsulas, 12/12 h)
  - *Fusarium* spp. (anfotericina, 50 mg/dia, IV; ou voriconazol, 200 mg, VO, 12/12 h).

Na dependência da gravidade ou tolerância, podem-se associar os esquemas terapêuticos.

Tratamento cirúrgico

- Intervenção cirúrgica (debridamento ou até amputação) em casos selecionados.

Bibliografia

Brasileiro Filho, G. *Bogliolo Patologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Castro, L.M. *et al.* Mycetoma: a retrospective study of 41 cases seen in São Paulo, Brazil, from 1969 to 1989. *Mycoses*, 1993; 36:89-95.

Coura, J.C. Sintese das doenças infecciosas e parasitárias, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Mahgoub, E.L. Agents of mycetoma. *In:* Mandell, D.; Bennett, J. *Principles and practice of infectious diseases*, 5. ed. Churchill Livingstone,

2000.

589 Microsporidíase

(CID 10: B60.8)

Marco Tulio Antonio Garcia-Zapata

Introdução

É a infecção causada por protozoários chamados genericamente como *Microsporidium* ou microsporídios. Apesar de existirem mais de 143 gêneros e 1.200 espécies pertencentes ao filo Microspora, somente seis gêneros estão envolvidos em processos infecciosos com seres humanos.

No Brasil, têm sido relatados casos com *Enterocytozoon bieneusi* e *Encephalitozoon intestinalis*. As duas espécies são comuns no trato gastrintestinal, podendo ocasionar infecção disseminada, especialmente por esta última espécie.

Trata-se de uma protozoose oportunista transmitida via fecal-oral, pela ingestão de microesporos (< 5 m) em alimentos e água (poços artesianos e redes de distribuição de água “potável”). Há suspeitas de transmissão via respiratória por aerossóis. É possível que exista um caráter zoonótico na transmissão de algumas espécies (*Encephalitozoon cuniculi*, coelhos). *Habitat:* intestino delgado.

Fatores de risco

- É uma doença de distribuição mundial
- Os grupos de risco são pacientes imunocomprometidos (principalmente CD4 < 100/mm^3, ou diabéticos), portadores de algum tipo de imunodeficiência (AIDS), assim como crianças imunocompetentes, em fase pré-escolar (< 5 anos)
- Saneamento básico deficitário
- Contaminação com solo, água ou alimentos contaminados com material fecal
- Esporos deste parasito têm sido encontrados em águas de consumo humano tratadas, o que sugere que os sistemas vigentes de potabilização são insuficientes e precisam ser revisados.

Manifestações clínicas

- O espectro clínico da microsporidíase abrange desde infecções localizadas, geralmente no trato gastrintestinal, até quadros sistêmicos por vezes fatais, com acometimento principalmente do sistema nervoso central (SNC), respiratório, trato hepatobiliar e rins
- As manifestações podem ser agudas ou transitórias, crônicas (com recidivas) ou fulminantes, e dependem da espécie infectante, já que cada uma apresenta tropismo por um determinado sítio do organismo e da resposta imune do indivíduo infectado (Quadro 589.1). Neste caso, incluem-se as infecções oculares que afetam a córnea e a conjuntiva, que podem ocasionar ceratite irreversível em usuários imunocompetentes de lentes de contato, e inclusive estender-se para os seios paranasais
- A manifestação mais comum em pacientes com AIDS é a enterite, que ocasiona geralmente uma diarreia crônica, com média de seis evacuações diárias, fezes amolecidas ou aquosas, sem leucócitos ou hemácias. Em imunocompetentes, a diarreia é autolimitada e de resolução espontânea.

Diagnóstico diferencial

- Muito semelhante ao referido na criptosporidíase
- Em pacientes com AIDS, deve ser feito diagnóstico com outros agentes etiológicos de enterites oportunistas ou não, principalmente *Giardia lamblia, Entamoeba histolytica, Salmonella, Shigella, Campylobacter jejuni,*

Yersinia, Cyclospora cayetanensis, Cystoisospora sp., *Sarcocystis* e *Blastocystis*.

Exames complementares

- Ver Capítulo 550, Criptosporidíase.

Comprovação diagnóstica

- Encontro de microesporos (< 3 m) nas fezes, secreções ou aspirados dos órgãos envolvidos por intermédio de microscopia de luz, utilizando métodos de concentração, fixação e coloração com técnicas específicas (p. ex., *Hot Chromotrope Kokoskin*) úteis para estudo individual de pacientes
- Testes imunossorológicos (IFI, ELISA, *Western-Blot*) apresentam sensibilidade e especificidade discutível

Quadro 589.1 Manifestações clínicas da microsporidíase.

Síndrome clínica	Gênero e espécie de microsporídios
Miosite	*Pleitophora* spp., *Trachipleistophora homminis, Trachipleistophora* spp., *Anthropophthera* spp.
Infecção ocular	*Nosema conori, Nosema ocularum, Nosema algerae, Vittaforma corneae, Microsporidium ceylonensis, Microspordium africanum, Brachiola vesicularum, Brachiola connori, Encephalitozoon hellen, Encephalitozoon cuniculi*
Peritonites, hepatite	*Encephalitozoon cuniculi*
Pneumonia	*Encephalitozoon hellen, Enterocytozoon bieneusi*
Rinossinusite	*E. cuniculli, E. hellen*
Diarreia	*E. bieneusi, E. intestinalis*
Infecção disseminada	*E. intestinalis, E. hellen, N. connori*
Bronquites	*E. bieneusi, E. hellen*
Colecistite e colangite	*E. bieneusi, E. intestinalis*

- Técnicas de biologia molecular, como a reação em cadeia pela polimerase (PCR), são promissoras para a detecção de microsporídios
- A microscopia eletrônica está reservada para estudo da caracterização de espécies do parasito
- Biopsia intestinal, nos casos que se considere necessário.

Complicações

- Dependem da gravidade da imunodeficiência (pacientes HIV, CD4 < 100 células/mm^3), da extensão e da disseminação sistêmica em múltiplos órgãos: vias urinárias, fígado, seios paranasais, vias biliares, trato respiratório, peritônio, musculatura estriada, rins, SNC, olhos, pele etc. Entre as complicações da doença ou casos graves e não tratados, tem-se observado desequilíbrio hidreletrolítico grave (síndrome de má absorção e desnutrição). Pode existir poliparasitismo.

Tratamento

- Reidratação e correção dos distúrbios hidreletrolíticos, suplementação nutricional
- Em indivíduos imunocompetentes, a doença é autolimitada
- Indivíduos imunocomprometidos precisam de tratamento específico para a AIDS (ver Capítulo 536, AIDS).

Tratamento medicamentoso

- 1ª opção: albendazol 400 mg, VO, 12/12 h, durante 3 semanas. Para crianças: 15 mg/kg/dia, 12/12 h, durante 7 dias
- 2ª opção: fumagilina, 20 mg, VO, 8/8 h, durante 3 semanas
- 3ª opção: metronidazol, 500 mg, VO, 8/8 h, durante 3 semanas
- 4ª opção: atovaquone, 750 mg, VO, 8/8 h, durante 3 semanas
- Na forma ocular, pode-se tentar também o uso tópico de fumagilina, antes da decisão pelo transplante de córnea
- Alerta-se que, em casos de imunodeficiência ligada à AIDS, a terapia específica com antirretroviral (TARV) se faz necessária.

Prevenção

- Recomendam-se as mesmas medidas básicas de controle referidas para criptosporidíase.

Evolução e prognóstico

- Semelhante à descrita para criptosporidíase.

Atenção

Embora as diversas parasitoses oportunistas intestinais (criptosporidíase, isosporidíase, ciclosporíase, sarcocistose, blastocistose, microsporidíase) se apresentem como quadros clinicamente semelhantes em pacientes portadores de algum tipo de imunodeficiência, apenas a criptosporidíase e a isosporíase são realmente reconhecidas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como "Doença Definidora" da AIDS (CDC, 2008).

Bibliografia

Ministério da Saúde. *Manual de diagnóstico dos agentes oportunistas: parasitos intestinais e Pneumocystis jirovecii*, 2012.

García-Zapata, M.T.A. Protozooses intestinais. In: Andrade, J.G.; Pereira, L.I.A. *Manual prático de doenças transmissíveis*. 7ª ed. revista e ampliada, edição do autor, 2012.

Gilbert, D.N.; Moellering, R.C.; Eliopolus, G.M. *et al. Guia Stanford para terapia antimicrobiana*, 42ª ed., 2012

Souza Jr, E.S.; García-Zapata, M.T.A. Diagnóstico laboratorial de enteroparasitoses oportunistas, com ênfase nas microsporidioses humanas, em Goiânia-GO. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 2006; v. 39, n. 6, nov-dez, pp. 560-564.

590 Molusco Contagioso

(CID 10: B08.1)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

É a afecção viral, benigna, caracterizada por pápulas umbilicadas que surgem na face, no tronco e nas extremidades, em crianças; ou na virilha e na genitália, em adultos.

Os principais achados histopatológicos são corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos, e epiderme hipertrofiada e hiperplásica.

Causas

- Vírus do grupo parapoxvírus (*Molluscum contagiosum*)
- Período de incubação de 2 semanas a 2 meses.

Fatores de risco

- Contato com pessoas infectadas
- Em crianças, a transmissão pode ocorrer em piscinas
- Transmissão sexual
- Imunodepressão.

Manifestações clínicas

- Pápulas pequenas (2 a 6 mm), de coloração pérola ou da própria pele, agrupadas em uma ou duas áreas, com umbilicação central, circundadas por halo eritematoso
- Em crianças, predomina na face, no tronco e nas extremidades
- Em adultos, na virilha e na genitália
- Nos pacientes imunodeprimidos, pode haver disseminação pelo corpo todo.

Diagnóstico diferencial

- Ceratoacantomas
- Verrugas
- Piodermite
- Micose disseminada (em pacientes com AIDS).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + reação em cadeia da polimerase (PCR) + biopsia em alguns casos.

Complicações

- Infecção secundária bacteriana
- Reação eczematosa na região afetada (principalmente em atópicos).

Tratamento

- Extirpação por curetagem.

Tratamento medicamentoso

- Aplicações tópicas de tretinoína a 0,1%; ou nitrogénio líquido
- Hidróxido de potássio 5 a 10%, aplicado com palito de dente, 1 vez/dia
- Observação: podofilina é ineficaz.

Prevenção

- Evitar contato com pessoas infectadas.

Evolução e prognóstico

- Doença autolimitada
- Resolução total, em geral, em 3 a 12 meses
- Recidivas são raras.

Atenção !

- O paciente atópico é mais propenso
- É mais comum nas crianças
- Nos adultos, lesões grandes e numerosas são sinal de imunossupressão
- É sexualmente transmissível.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Martins, J.E.C.; Paschoal, L.H.C. *Dermatologia terapêutica.* Dilivros, 2006.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Manual de dermatologia clínica.* Artes Médicas, 2014.

Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

591 Mononucleose Infecciosa

(CID 10: B27.9)

Letícia Mara Conceição Aires

Introdução

Mononucleose infecciosa, também conhecida como febre glandular, é a infecção causada pelo vírus Epstein-Barr, da família Herpesviridae (herpes-vírus humano).

A soroprevalência é de 90 a 95% na população adulta, e a transmissão ocorre pelas secreções orais. O período de incubação é de 30 a 50 dias.

Manifestações clínicas

Em crianças menores, a infecção é em geral assintomática e não há anticorpos heterófilos. Infecções clinicamente aparentes e com anticorpos heterófilos aumentam com a idade.

- Infecção aguda:
  - Período prodrômico (1 a 2 semanas): anorexia, mal-estar, febre (persiste por dias ou semanas), mialgia, cefaleia, dores abdominais. A seguir, dor de garganta com aumento das amígdalas e presença de exsudato, febre alta e adenopatias, principalmente cervical e submandibular
  - Esplenomegalia (50% dos casos)
  - Hepatomegalia (10%)
  - Icterícia
  - Complicações (raras): ruptura esplênica, anemia hemolítica autoimune, trombocitopenia, encefalite, meningite, alterações do sedimento urinário, miocardite, hepatite, exantema em 10% dos pacientes, índice que aumenta com o uso de ampicilina
- Infecção crônica: suspeita-se que esse vírus seja uma das causas da síndrome de fadiga crônica e disfunções orgânicas inespecíficas, com comprometimento respiratório, neurológico, oftalmológico e pancitopenia
- Neoplasias associadas ao vírus Epstein-Barr: carcinoma de nasofaringe, linfoma de Burkitt, linfoma de células B, doença de Hodgkin, doença linfoproliferativa.

Diagnóstico diferencial

- Citomegalovirose
- Toxoplasmose
- Síndrome retroviral aguda
- Hepatite viral
- Rubéola
- Sarampo
- Faringite estreptocócica.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose (em alguns casos, os leucócitos chegam a 50.000/mm^3). Linfocitose de 60 a 70%, com atipia importante. Trombocitopenia
- Transaminases: aumentadas em 50% dos casos
- Pesquisa de anticorpos heterófilos pelo monoteste: presentes em 50% das crianças entre 4 e 5 anos e em mais de

90% dos adolescentes e adultos com infecção primária pelo EBV, e podem persistir por 6 a 12 meses após a cura. Em < 4 anos, não há presença de anticorpos heterófilos

- Pesquisa de anticorpos específicos para EBV-VCA (antígeno do capsídio viral); EBNA (antígeno nuclear do Epstein-Barr).

Quadro 591.1 Anticorpos específicos para vírus Epstein-Barr (EBV).

Ac específicos	Tempo de aparecimento	Persistência	Observações
VCA-IgM	Início do quadro clínico	4 a 8 semanas	Sensível, específico Ideal para diagnóstico da fase aguda
VCA-IgG	Início do quadro clínico	Toda a vida	Doençapregressa
EBNA	3 a 4 semanas	Toda a vida	Auxilia no diagnóstico de infecção pregressa sem Ac heterófilos

AC = anticorpos; EBNA = antígeno nuclear do Epstein-Barr.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames laboratoriais + pesquisa de anticorpos específicos (Quadro 591.1).

Tratamento

- Tratamento sintomático.

Tratamento medicamentoso

- Aciclovir: diminui a replicação e a excreção viral em orofaringe, mas não reduz a duração e a gravidade da doença
- Corticoides: para pacientes com complicações como anemia hemolítica, trombocitopenia e obstrução de vias respiratórias superiores por adenomegalias paratraqueais ou hipertrofia de orofaringe.

Prevenção

- Não há vacina.

Evolução e prognóstico

- Na maioria dos pacientes, a infecção regride espontaneamente em 2 a 4 semanas.

Bibliografia

American Academy of Pediatrics. *Red Book 2000: relatório do comitê de doenças infecciosas*. 25ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Centers for Diseases Control and Prevention. Epstein-Barr virus and infectious mononucleosis. (Disponível em www.cdc.gov/epstein-barr/index.html)

Ministérios da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. MS, 2010.

592 Oxiuríase

(CID 10: B80)

José Paulo Teixeira Moreira

Introdução

Oxiuríase, ou enterobíase, é a infestação intestinal por *Oxyurus oxyura (Enterobius vermicularis*), helminto que se localiza preferencialmente no intestino grosso (ceco, reto) e ânus.

Os principais achados histopatológicos são pequenas erosões da mucosa e inflamação catarral. Na margem anal, onde a fêmea elimina seus ovos, observam-se mucosa congesta e pequenos pontos hemorrágicos.

Predomina em crianças e jovens, mas pode ocorrer em qualquer idade. O contágio ocorre pelos ovos que contaminam as roupas, as mãos dos seus portadores e o ambiente.

Fatores de risco

- Higiene precária
- Climas quentes
- Aglomerados populacionais.

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- Prurido anal mais intenso no período noturno
- Fase aguda: hiperemia da pele, irritação da mucosa, escoriações provocadas pela coçadura
- Fase crônica: dependendo do tempo de evolução, a região perianal pode se apresentar com aspecto coriáceo
- Insônia
- Irritabilidade
- Vulvovaginite, principalmente em criança, causando prurido e corrimento
- Enurese noturna
- Às vezes, a infecção intestinal causa diarreia, dor abdominal em cólica (leve ou moderada), náuseas e vômitos
- Observação direta da região perianal à noite, com lanterna, pode evidenciar oxiúros.

Diagnóstico diferencial

- Prurido anal idiopático
- Dermatite atópica
- Dermatite de contato
- Psoríase
- Líquen plano
- Infecção por papilomavírus humano (HPV)
- Herpes-vírus humano
- Infecção fúngica
- Eritrasma
- Escabiose
- Vulvovaginite de outras causas
- Doença hemorroidária prolapsada

- Proctite.

Exames complementares

- Exame direto (teste da fita transparente): um pedaço de fita adesiva transparente é fixado à pele perianal no início da manhã e, em seguida, retirado e colocado em uma lâmina para ser examinado ao microscópio. Esse procedimento deve ser realizado por 3 vezes, no mínimo, para se obter sensibilidade de 90%
- Exame microscópico do material removido das unhas das crianças.

Complicações

- O ato de coçar a região perianal pode provocar escoriações e facilitar o aparecimento de impetigo
- Infecção das vias urinárias
- Em meninas: vulvovaginite, uretrite, endometrite, salpingite.

Tratamento

- Todas as pessoas que residem no mesmo domicílio do paciente, parentes ou não, devem ser tratadas
- As roupas de cama e as roupas íntimas dos pacientes devem ser fervidas e secas durante o período de tratamento (os ovos podem permanecer viáveis por 2 a 3 semanas em um ambiente úmido)
- A lavagem das mãos e o corte sistemático das unhas ajudam a evitar a transmissão fecal-oral
- Seguir hábitos de higiene adequados
- O uso tópico de unguentos ou cremes antipruriginosos alivia o prurido.

Tratamento medicamentoso

- Mebendazol, 200 mg, associado ao tiabendazol, 332 mg, 1 comprimido, VO, 12/12 h, durante 3 dias; crianças entre 11 e 15 anos: 1/2 comprimido, VO, 8/8 h, durante 3 dias; crianças entre 5 e 10 anos: 1/2 comprimido, 12/12 h, durante 3 dias. Terapia adequada quando há infestação mista
- Pirvínio, VO, dose única pela manhã. Adultos: 100 mg para cada 10 kg de peso corpóreo (dose máxima diária de 600 mg.) Crianças: 10 mg de suspensão para cada kg de peso corpóreo. Repetir o tratamento após 2 semanas
- Albendazol, VO, 400 mg, dose única (adultos e crianças acima de 2 anos). Terapia adequada quando há infestação mista.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Reinfestação é comum.

Bibliografia

Coura, J.C. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Magalhães, M.B.C. *et al.* Parasitoses intestinais. *In:* Cruz, G.M.G. *Coloproctologia: terapêutica*, v. III. Revinter, 2000.

593 Paracoccidioidomicose

(CID 10: B41)

Sabrina Sgambatti de Andrade • Ana Joaquina Cohen Serique Pereira

Introdução

Paracoccidioidomicose, também conhecida como blastomicose sul-americana ou doença de Lutz-Splendore-Almeida, é uma micose profunda, sistêmica, causada pela inalação de esporos do fungo *Paracoccidioides brasiliensis* presentes no solo e poeira.

Os principais achados histopatológicos são granulomas constituídos por células epitelioides e células gigantes multinucleadas, muitas delas contendo fungos degenerados, em quiescência ou em reprodução ativa por brotamento; fibrose e infiltrado inflamatório de linfócitos, plasmócitos e eosinófilos.

É mais frequente na zona rural em homens acima dos 30 anos. Pode ocorrer como coinfecção em pacientes com AIDS resultante de reativação de um foco latente. O período de incubação é de 1 mês a muitos anos.

Classificação

- Infecção paracoccidióidica: paciente contaminado sem doença clinicamente manifesta
- Paracoccidioidomicose (doença):
  - Forma juvenil subaguda ou aguda
  - Forma crônica
- Formas residuais (sequelas): manifestações clínicas relacionadas com fibrose cicatricial nos pulmões, intestino e suprarrenais.

Fatores de risco

- Alcoolismo
- AIDS
- Desnutrição.

Manifestações clínicas

- Complexo primário pulmonar (pode ser assintomático)
- Pele: lesões polimorfas com tendência a ulceração, principalmente na face (dobras mucocutâneas na boca e no nariz). Adenite regional que pode fistulizar
- Mucosas: lesões infiltradas e ulceradas, com aspecto de amora, nos lábios, língua, gengivas, palato, nariz, laringe e faringe
- Linfonodos: aumento indolor dos linfonodos cervicais, axilares, inguinais, mesentéricos, mediastinais; fistulização é comum (Figuras 593.1)
- Sistema digestivo: ulcerações da mucosa intestinal (Figura 593.2) hepatoesplenomegalia
- Pulmões: dispneia, tosse seca ou com expectoração escassa (Figura 593.3)
- Suprarrenais: suprarrenais hipertrofiadas e com nódulos; pode ser causa de doença de Addison
- Ossos: lesões osteolíticas
- Sistema nervoso central (Figura 593.4).

Diagnóstico diferencial

- Depende da localização das lesões
- Tuberculose (coexiste em 15 a 20% dos pacientes)
- Histoplasmose, criptococose, leishmaniose tegumentar
- Esporotricose, cromomicose
- Linfomas
- Hanseníase
- Sífilis
- Carcinoma de células escamosas (lesões bucais).

Figura 593.1 Linfonodos cervicais hipertrofiados com fistulização em paciente com paracoccidioidomicose.

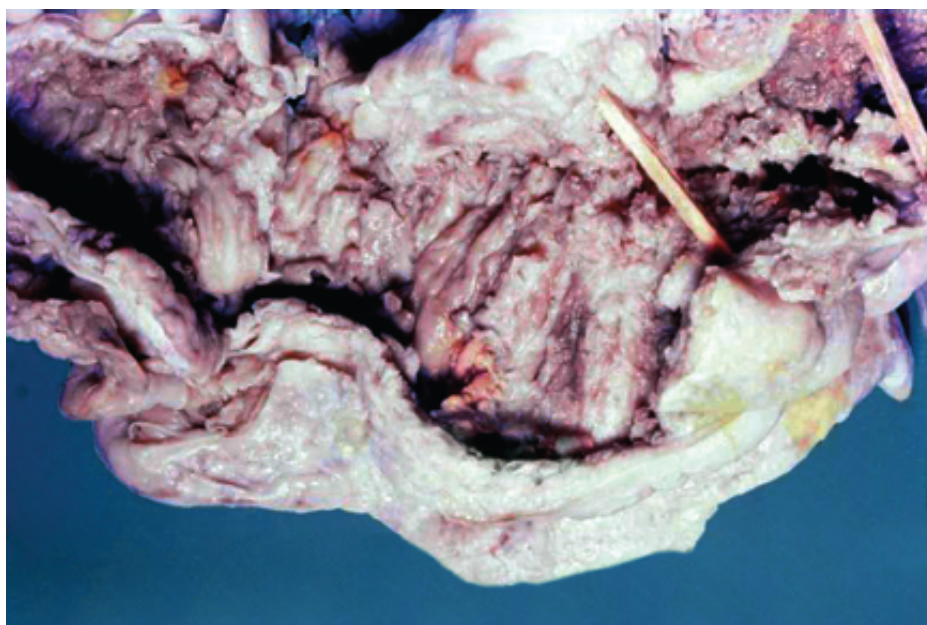



Figura 593.2 Forma linfático-abdominal de paracoccidioidomicose. Ulceração irregular de mucosa.

Exames complementares

- Hemossedimentação e mucoproteínas séricas: elevadas
- Exame direto do escarro, fluidos, secreções, raspados de úlceras: leveduras geralmente são abundantes nas lesões
- Cultura em meios enriquecidos com ágar sangue e ágar dextrose de Sabouraud
- Teste intradérmico com paracoccidioidina
- Testes sorológicos (úteis para seguimento clínico): reação de imunodifusão em gel, reação de fixação do complemento, reação de imunofluorescência, reação imunoenzimática
- Radiografia do tórax: infiltrados nodulares ou áreas de condensação, bilaterais, simétricas, predominando nas porções central e basal dos pulmões (Figura 593.3)
- TC do tórax e de outras regiões
- Biopsia: identifica as lesões histopatológicas e a presença de fungos.

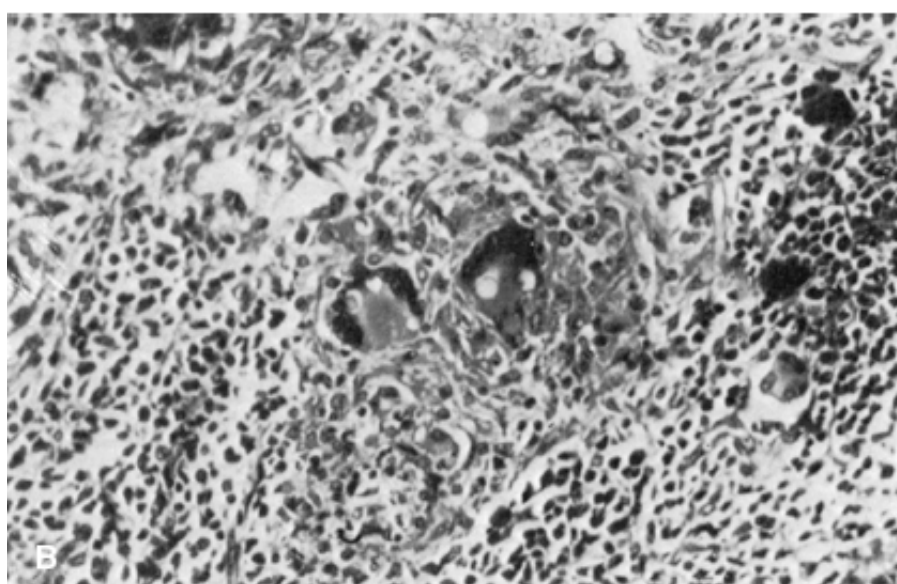
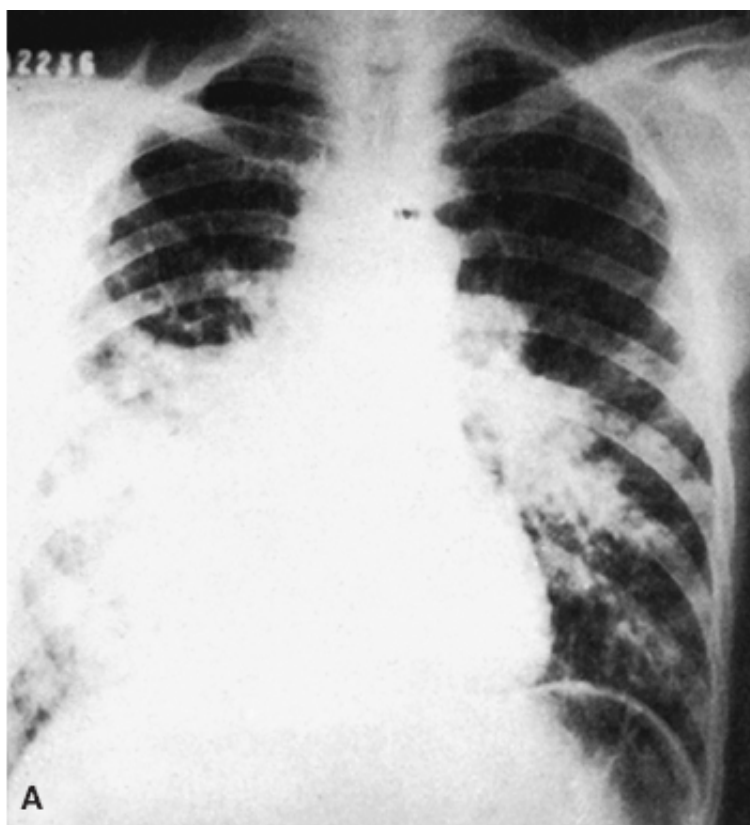



Figura 593.3 A. Radiografia de tórax apresentando alargamento do mediastino pelo aumento dos linfonodos. Observar a imagem de "asa de borboleta", que denota o comprometimento intersticial, além da presença de nódulos. **B.** Corte histológico no qual se vê lesão inflamatória crônica granulomatosa com células gigantes albergando fungos arredondados (*Paracoccidioides brasiliensis*).

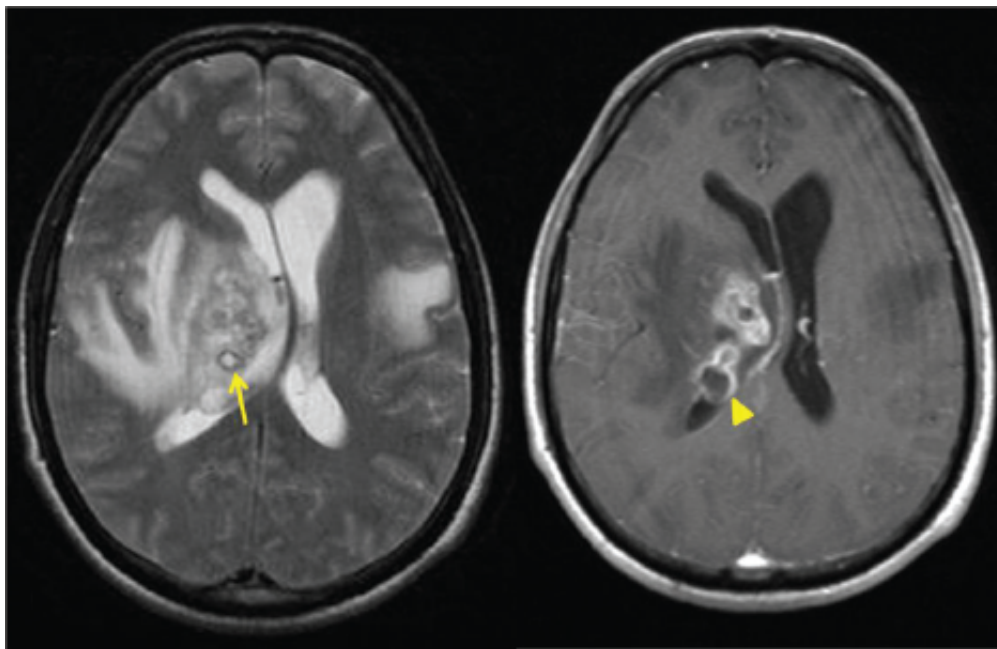



Figura 593.4 RM de encéfalo: lesões parenquimatosas arredondadas, coalescentes, apresentando hipossinal periférico na ponderação T2 (*seta*) e realce periférico (*ponta de seta*) nos núcleos da base à direita associados a extenso edema perilesional.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + exame de imagem + demonstração do *P. brasiliensis*.

Complicações

- Perfuração do septo nasal e do palato
- Fibrose pulmonar, insuficiência respiratória.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- 1ª escolha: itraconazol, VO, 200 mg/dia, durante 30 dias; a seguir, 100 mg/dia
- Alternativas: cetoconazol, VO, 600 mg/dia, por 30 dias, e manutenção com 200 mg/dia; ou sulfametoxazol + trimetoprima, VO, 1.200 mg, 12/12 h, por 20 dias, seguido por 800 mg, 12/12 h, por mais 20 dias, e manutenção com 400 mg, 12/12 h. O tratamento deve ser mantido por no mínimo 6 meses nas formas localizadas; nas formas juvenil e difusa, durante 2 a 3 anos ou por toda a vida
- Anfotericina B (indicada quando outros medicamentos falham e nos casos graves de doença disseminada). Dose máxima: 50 mg/dia, dose total em torno de 1,5 a 2,5 g.

Evolução e prognóstico

- Cura clínica com tratamento adequado; recidivas são frequentes
- Controle de cura: remissão das manifestações clínicas, negativação dos exames parasitológicos e sorológicos, normalização dos exames inespecíficos, desaparecimento das imagens pulmonares (podem ficar sequelas)
- Taxa de mortalidade elevada em pacientes com doença avançada e imunodeficiência.

Bibliografia

Coura, J.C. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

594 Pediculose

(CID 10: B85.2)

Aiçar Chaul • Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul • Marco Henrique Chaul

Introdução

É a infestação de qualquer parte do corpo por piolhos (cabeça, corpo e púbis).

A transmissão ocorre por contato direto ou por objetos, como pentes, chapéus, toalhas.

Pthirus pubis (pediculose do púbis) é transmitido pelo contato sexual.

Causas

- *Pediculus humanus capitis*: piolho da cabeça
- *Pediculus humanus corporis*: piolho do corpo
- *Pthirus pubis*: piolho do púbis, chato.

Fatores de risco

- Pediculose do corpo: má higiene corporal
- Pediculose pubiana: contato sexual com pessoa infestada
- Falta de higiene pessoal e limpeza das roupas.

Manifestações clínicas

- Prurido é intenso em todas as formas
- Pediculose da cabeça (mais frequente em crianças):
  - Piolhos preferem região dorsal da cabeça e do pescoço e atrás das orelhas (áreas mais quentes da cabeça)
  - As lêndeas são encontradas na haste dos pelos (não podem ser removidas com facilidade, o que as distingue das caspas)
  - Os cílios podem ser afetados
- Pediculose do corpo:
  - Afeta pessoas de pouca higiene
  - Piolhos depositam ovos nas costuras das roupas
  - Nos estágios mais avançados, ocorre infecção secundária
  - Picadas não infectadas apresentam-se como pápulas vermelhas com base eritematosa
  - Nos casos crônicos, a pele das axilas, da virilha e de áreas do tronco pode tornar-se espessa e pigmentada
- Pediculose pubiana (chato, piolho pubiano, ftiríase):
  - Pode não haver sintomas durante um período de 30 dias
  - Piolhos adultos fixam-se na base dos pelos pubianos
  - As lêndeas localizam-se na base dos pelos
  - Frequentemente se observa adenopatia na virilha
  - Podem-se observar máculas de cor azul-acinzentada na virilha e em áreas adjacentes à infestação
  - Os piolhos podem disseminar-se para os pelos ao redor do ânus, abdome, axilas, tórax, sobrancelhas e cílios
  - Adultos infectados podem transmitir os piolhos para os cílios de crianças, manifestando-se como blefarite com prurido e/ou infecção
- Piolhos e lêndeas são facilmente observados com lupa

- No exame com lâmpada de Wood, as lêndeas vivas exibem fluorescência branca, e as lêndeas vazias, a cor cinzenta
- Exame das costuras das roupas, em particular entre as pernas e os braços, revela piolhos e ovos.

Diagnóstico diferencial

- Escabiose e outras infestações por ácaros.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + identificação do *Pediculus humanus* ou *Pthirus pubis* ou das lêndeas.

Tratamento

- Tratar todos os membros da família concomitantemente
- Infestação dos cílios: remoção manual dos piolhos e lêndeas ou aplicação de vaselina, 3 ou 4 vezes/dia, durante 10 dias. Não usar pediculicidas
- Remoção de lêndeas: mesmo após tratamento com xampu ou loção, as lêndeas permanecem no couro cabeludo ou nos pelos pubianos. Para removê-las, utilizar um pente fino. A remoção é facilitada ao se aplicar uma solução em partes iguais de água e vinagre branco nos cabelos, que em seguida devem ser envolvidos em toalha durante pelo menos 15 minutos. Repetir o procedimento periodicamente para remover as lêndeas remanescentes.

Tratamento medicamentoso

- Piolhos da cabeça, do púbis e do corpo:
  - Deltametrina a 0,02%; ou permetrina a 1%; ou monossulfiram a 1%, diluído (1 parte em 3 partes de água). Aplicar uma única vez, deixando o produto agir por 12 horas. Repetir após 7 dias
  - Ivermectina, VO, 100 a 200 mg/kg, em dose única. Não usar em crianças menores de 7 anos, nem em idosos

Prevenção

- Troca frequente e lavagem das roupas
- Acompanhamento cuidadoso das crianças em escolas para evitar recorrência e disseminação dos piolhos
- Para evitar a reinfestação dos piolhos da cabeça, lavar pentes, escovas, chapéus, casacos, colares, lençóis, fronhas.

Evolução e prognóstico

- Cura em 100% dos casos com tratamento adequado
- Recidiva é comum, sobretudo por reinfestação e falta de adesão ao tratamento.

Bibliografia

Azulay, R.D.; Azulay, D.R. *Dermatologia*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Ramos, E.; Silva, M.; Castro, M.C.R. *Fundamentos da dermatologia.* Atheneu, 2009.

Sampaio, S.A.P.; Rivitti, E.A. *Manual de dermatologia clínica.* Artes Médicas, 2014.

Wolff, K.; Goldsmith, L.A.; Stephen, I.K.; Gilchrest, B.A.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* McGraw-Hill, 2008.

595 Peste

(CID 10: A20.9)

Luciana Leite Pineli Simões • Luiz Antonio Zanini

Introdução

É a infecção aguda causada por *Yersinia pestis*, cocobacilo gram-negativo, transmitido pela picada da pulga do rato.

Os principais achados histopatológicos são lesões necróticas, inflamatórias, hemorrágicas e edematosas, principalmente nos linfonodos relacionados com o local da picada da pulga.

Os reservatórios da bactéria são roedores selvagens ou domésticos e os logomorfos (coelhos e lebres). Vetores: pulgas infectadas.

O período de incubação é de 2 a 6 dias (a pulga pode manter-se infectada por vários meses).

Formas clínicas

- Forma bubônica ou ganglionar (mais comum)
- Forma pneumônica
- Forma septicêmica.

Manifestações clínicas

- Forma bubônica ou ganglionar (90% dos casos): pode ser frustra ou rapidamente evolutiva, com infecção grave, toxemia, febre alta, calafrios, dores generalizadas, cefaleia intensa, náuseas e vómitos, confusão mental, congestão conjuntival. Adenomegalias dolorosas, com sinais flogísticos nas áreas próximas à picada (inguinal e axilar), após 2 a 3 dias. Costumam fistulizar
- Forma pneumônica (pode ser primária quando a infecção se transmite de pessoa a pessoa ou secundária nas formas bubônica e septicêmica): dor torácica, tosse com expectoração sanguinolenta rica em bacilos, dispneia, cianose. Toxemia. Alta contagiosidade inter-humana
- Forma septicêmica (pode estar ou não associada à forma bubônica): febre elevada, toxemia intensa, manifestações hemorrágicas, hipotensão arterial (taxa de letalidade próxima de 100%).

Diagnóstico diferencial

- Linfogranuloma venéreo
- Adenite infecciosa
- Meningococcemia
- Paracoccidioidomicose
- Sepse bacteriana
- Pneumonia.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com neutrofilia
- Bacterioscopia e cultura de secreção coletada de linfonodo, escarro ou secreções
- Hemocultura
- Testes sorológicos: hemaglutinação passiva, ELISA e imunofluorescência direta
- PCR

- Radiografia do tórax: lesões de condensação (forma pneumônica).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + testes sorológicos + demonstração da *Y. pestis*.

Tratamento

- O paciente deve permanecer isolado em precauções para gotículas até completar 48 h de tratamento (forma pneumônica)

Para saber mais

Quimioprofilaxia dos contatos de peste pneumônica ou suspeito de contato com pulgas infectadas: sulfadiazina, VO, 2 g/dia, em 4 tomadas durante 6 dias; ou sulfametoxazol + trimetoprima, VO, 12/12 h, durante 6 dias.

- Tratamento sintomático
- Medidas de suporte para prevenir e tratar falência hemodinâmica.

Tratamento medicamentoso

- 1ª escolha: tetraciclina, 2 a 4 g/dia, VO, por 10 dias. Se houver gravidade, usar 4 a 6 g, IV, nas primeiras 48 horas
- Alternativa: estreptomicina, 500 mg, IM, 4/4 h, por 2 dias, seguida por 500 mg, IM, 6/6 h, até melhora clínica; ou cloranfenicol, VO, 50 mg/kg/dia, 6/6h, durante 10 dias.

Prevenção

- Eliminar criadouros de ratos
- Combater as pulgas
- Uso de roupas e sapatos adequados para impedir picada da pulga
- Vigilância de portos e aeroportos
- Vigiar contatos de peste pneumônica ou de pulgas infectadas por até 7 dias
  - Opções: sulfadiazina 2 a 3 g/dia, VO, divididas em 4 ou 6 tomadas por 6 dias; sulfametoxozol/trimetoprima, 400/80 mg, VO, 12/12 h, por 6 dias; ou tetraciclina, 1 g/ dia, por 6 dias (não usar em menores de 7 anos)
- Despulização (livre de pulgas) do ambiente onde vivem os contatos
- Vacinas são pouco usadas pela baixa eficácia.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade pode atingir 50%
- Cura com tratamento adequado.

Atenção

- É doença de notificação compulsória
- A peste está controlada nas regiões urbanas do Brasil, mas restam numerosos focos de peste silvestre, principalmente no Nordeste do país.

Bibliografia

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

596 Poliomielite

(CID 10: A80.9)

Luciana Leite Pineli Simões • Luiz Antonio Zanini • Marcelo Michel Hanna

Introdução

Poliomielite, também conhecida como paralisia infantil, é a infecção por um dos *poliovírus humanos*, pertencentes à família Picornaviridae. Os principais achados histopatológicos são reação inflamatória mista (polimorfonucleares e linfócitos) associada a destruição neuronal. A substância cinzenta medular (corno anterior) e áreas motoras da ponte são afetadas de modo irregular; áreas cerebrais podem ser comprometidas.

A infecção é transmitida por via fecal-oral. Higiene pessoal precária, inadequada deposição das fezes humanas, manuseio impróprio de esgoto e contaminação dos suprimentos de água e alimentos favorecem a disseminação do vírus selvagem e a manutenção da doença na comunidade.

É mais frequente em crianças. No Brasil, desde o início dos anos 1990, não têm ocorrido casos pelo poliovírus selvagem devido à cobertura vacinal. Doença paralítica, em contactantes ou receptores de vacina de vírus vivos (Sabin), foi registrada em raras ocasiões.

Formas clínicas

- Poliomielite paralítica
- Poliomielite não paralítica.

Causas

- Poliovírus humanos encontrados em todo o mundo (vacinação ampla e sistemática eliminou vírus selvagem).

Manifestações clínicas

Apenas 10% das pessoas infectadas com poliovírus têm manifestação clínica.

- Forma abortiva:
  - Febre, mal-estar, anorexia, cefaleia e dores em variados locais. Recuperação completa após 2 a 3 dias
- Meningite asséptica
  - Rigidez de nuca, vômitos
  - A análise do LCR mostra pleocitose por linfomononucleares, proteína e glicose normais
- Poliomielite paralítica (0,1% dos pacientes infectados), paralisia flácida aguda (PFA):
  - Compreende a poliomielite espinal, a bulbar e a polioencefalite. Compromete um músculo, um grupo de músculos ou múltiplos músculos. A paralisia é flácida, e os reflexos, diminuídos ou ausentes

> **Para saber mais**
>
> ### Síndrome pós-pólio
>
> - Não é um processo infeccioso
> - Caracteriza-se por fraqueza e atrofia muscular de forma assimétrica, que surge décadas após a fase aguda.

  - Atrofia do membro, incapacidade para desenvolver-se e deformidades são comuns na criança

- Paralisia respiratória é frequente no comprometimento bulbar
- A polioencefalite é uma forma rara e apresenta manifestações comuns a qualquer encefalite viral.

Diagnóstico diferencial

- Meningite asséptica
- Síndrome de Guillain-Barré
- Encefalite por vírus Coxsackie humano e vírus ECHO
- Mielite transversa aguda
- Porfiria intermitente
- Neuropatias
- Pseudoparalisia em crianças com artrites ou osteomielites
- Botulismo.

Exames complementares

- Amostra de fezes para isolamento do vírus
- Testes sorológicos
- Exame do liquor: pleocitose por linfomononucleares com proteínas e glicose normais
- EMG: evidencia comprometimento do neurônio motor inferior
- RM: evidencia o processo inflamatório na coluna anterior da medula espinal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração do poliovírus humano
- Positividade da reação imunológica do vírus isolado com a amostra de soro do paciente.

Tratamento

- Não existe tratamento específico
- Reabilitação precoce
- Repouso no leito é essencial
- Suportes respiratório e cardiovascular são críticos na poliomielite bulbar e bulboespinal.

Prevenção

- Vacina inativada (Salk) e vacina de vírus vivos (Sabin) (ver Capítulo 8, O Clínico e o Calendário de Vacinação de Crianças, Adulto e Idosos).

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade de 5 a 10% por complicações respiratórias e cardiovasculares
- A força dos músculos comprometidos se recupera, em 60% dos casos, após 3 a 4 meses.

Atenção!

- É doença de notificação compulsória
- Todo caso de paralisia flácida de instalação aguda deve ser comunicado à vigilância epidemiológica até 48 horas após seu reconhecimento.

Bibliografia

Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias:* 8ª ed., MS, 2010.

597 Raiva

(CID 10: A82.9)

Luciana Leite Pineli Simões • Luiz Antonio Zanini

Introdução

É a enfermidade de animais causada por vírus (zoonose viral) e que acomete o ser humano quando ele é mordido por um animal raivoso que contém o vírus na saliva. A inoculação ocorre através de lesões na pele ou, mais raramente, através da mucosa.

Após a inoculação, o vírus replica localmente nos músculos, migrando, a seguir, por fluxo axoplasmático retrógrado, até o cérebro, onde se dissemina, causando encefalite aguda. Através dos nervos e pelo sangue, chega a outros locais do corpo humano (glândulas salivares, lacrimais, mamárias, coração, pâncreas).

Os principais achados histopatológicos são corpúsculos de Negri nas células ganglionares, principalmente do hipocampo e cerebelo. Edema, hemorragia, congestão, focos de necrose neuronal com neuronofagia e infiltrado de linfócitos estão presentes em outras áreas do cérebro.

O animal mais frequentemente envolvido é o cão, seguido do gato e de outros animais (morcego, bovinos, animais selvagens).

O período de incubação é de poucos dias (curto) até vários meses (longo), e a letalidade é de quase 100%.

No Brasil, a raiva é endêmica.

Causas

- Vírus RNA do gênero *Lyssavirus* da família Rhabdoviridae.

Manifestações clínicas

- Período prodrômico (duração de 2 a 4 dias): febre, cefaleia, náuseas, ansiedade, insônia; em alguns pacientes, parestesias e disestesias no membro onde ocorreu a inoculação viral
- Fase neurológica: forma furiosa (relacionada com vírus transmitidos por conídeos) e forma paralítica (relacionada com vírus transmitidos por morcegos)
- Forma furiosa: o paciente torna-se falante, irrequieto, excitado, sudoreico, apresentando contraturas musculares, inicialmente leves, depois espasmódicas, que podem ser desencadeadas por quaisquer estímulos, como a deglutição, o que leva o paciente a rejeitar água (hidrofobia). Nessa fase, que dura 4 a 7 dias, pode haver elevação da temperatura corporal e convulsões
- Forma paralítica: no final da primeira semana, ocorrem paralisias, perda do controle esfincteriano e coma
- Disautonomia (bradicardia, bradiarritmia, taquicardia, taquiarritmia, hipo ou hipertensão) e insuficiência respiratória são as principais causas de óbito e podem ocorrer nas duas formas.

Diagnóstico diferencial

- Tétano
- Poliomielite
- Encefalite de outras causas
- Tularemia
- Pasteurelose
- Síndrome de Guillain-Barré
- Encefalite pós-vacinal

- Intoxicações
- Quadros psiquiátricos.

Exames complementares

- Imunofluorescência direta de tecido obtido por biopsia, da pele e folículos pilosos, decalques de células de córnea ou da saliva para demonstração da presença de vírus
- RT-PCR e a seminested; RT-PCR da saliva, folículo piloso e LCR
- Pesquisa de anticorpos no soro por soroneutralização
- Liquor: contagem de células normal ou discreta pleocitose linfomonocitária
- TC e/ou RM: normal ou alterações inespecíficas compatíveis com encefalite.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + imunofluorescência direta de tecido obtido por biopsia da pele da região da nuca (folículo piloso), de decalques de células da córnea (*cornea test*) ou da saliva
- Técnicas de biologia molecular (RT-PCR) realizadas na saliva, folículo piloso ou liquor
- Pesquisa de anticorpos no soro por soroneutralização (RIFFT).

Ver Quadro 597.1.

Quadro 597.1 Amostras para confirmação diagnóstica da infecção pelo vírus da raiva (Protocolo de Recife).

Tecido/Fluido	Volume/Quantidade	Coletas*
Saliva	2 mℓ	Coletas diárias durante 1 semana
LCR	2 mℓ	Duas coletas durante 1 semana (segunda e quinta-feira)
Soro	2 mℓ	Duas coletas durante 1 semana (segunda e quinta-feira)
Folículopiloso	0,5 a 1,0 cm^2	Duas coletas durante 1 semana (segunda e quinta-feira)
Imprint de córnea	5 lâminas	Apenas na 1ª coleta

*A primeira coleta deve ser feita em duplicidade (para envio ao LACEN e ao Instituto Pasteur/ SP). As demais serão encaminhadas apenas ao IP/SP. Todas as amostras devem ser coletadas na presença da equipe do laboratório para adequado e imediato acondicionamento. LCR = líquido cefalorraquidiano.

Tratamento

- Todo caso humano suspeito de raiva é de notificação individual, compulsória e imediata à Secretaria de Vigilância em Saúde.

Protocolo de tratamento da raiva humana no Brasil (MS, 2011)

Nota: deve ser assinado um termo de consentimento livre e esclarecido pelo paciente ou responsável para utilização do protocolo. Módulo disponível em brsms.saude.gov.br/brs/ publicacoes/protocolo_tratamentoraiva_humana.pdf.

Diante de caso suspeito de raiva, com vínculo epidemiológico e profilaxia antirrábica inadequada:

- Realizar procedimentos para diagnóstico específico de raiva (Quadro 597.1)
- Estabelecer conduta clínica inicial (Quadro 597.2)
- Observar objetivos terapêuticos para evitar lesão neurológica secundária (Quadro 597.3)
- Estabelecer conduta após confirmação (Quadro 597.4)
- Exames e condutas clínicas sequenciais (Quadro 597.5).

Prevenção

- Controle e eliminação da raiva nos animais pela vacinação

- Imunização passiva: deve ser feita quando se quer proteção imediata (casos com período de incubação curto), até que os anticorpos produzidos pela estimulação vacinai atinjam níveis protetores. Administram-se 20 U/kg da equina. Deve-se infiltrar metade da dose em torno da lesão e o restante IM

Quadro 597.2 Conduta inicial para tratamento da raiva.

Não administrar soro ou vacina antirrábica
Encaminhar para serviço de referência do estado em UTI
Instituir precauções de contato
Providenciar acesso venoso central, sondagem vesical de demora, sondagem nasoenteral
Dieta hipercalórica e hiperproteica
Manter paciente normovolêmico com solução isotônicas
Intubação e ventilação: seguir indicações e rotina do serviço
Sedação para ventilação mecânica: • Midazolam (0,03 a 0,6 mg/kg/h) + cetamina (0,5 a 1 mg/kg/h) • Em caso de cetamina não disponível, usar fentanila (1 a 2 mcg/kg/h) • Evitar barbitúricos e propofol • Monitorar com escala de sedação de Ramsey IV, índice biespectral (BIS) ou eletroencefalograma (EEG)
Nimodipino: 60 mg, por via enteral, 4/4 h
Vitamina C: 1 g, IV, ao dia
Profilaxia para trombose venosa profunda + hemorragia digestiva alta + úlcera de pressão
Caso o paciente evolua a óbito, deverá ser feita necropsia, e o encéfalo enviado para pesquisa de inclusão viral e IFD e exame histopatológico.

Quadro 597.3 Objetivos terapêuticos a serem seguidos para reduzir o risco de lesão neurológica secundária.

Cabeceira elevada a 30º com cabeça centralizada em relação ao tronco. Mudança de decúbito a cada 3 h
PAM: 80 mmHg
PVC: 8 a 12 mmHg (10 a 14 mmHg quando em ventilação mecânica)
Spo_2: 94%
$Paco_2$: 35 a 40 mmHg, não hiperventilar
Pressão de platô das vias respiratórias < 30 mmH_2O
Hb: 10 g/%
Natremia: 140 a 50 m Eq/ℓ
Glicemia: 70 a 110 mg%
Diurese > 0,5 mℓ/kg/h
Temperatura central entre 35° e 37°C.

Quadro 597.4 Conduta após confirmação laboratorial de raiva. Manter as anteriores

Manter as anteriores

Amantadina: 100 mg, por via enteral, 12/12 h

Biopterina (BH4): 2 mg/kg, por via enteral, 8/8 h (disponível no MS)

Sedação profunda:

- Midazolam (1 a 2 mg/kg/h) + cetamina (2 mg/kg/h)
- Evitar barbitúricos e propofol, suspender fentanila
- Monitorar com Ramsey IV, BIS ou EEG

Monitoramento em UTI:

- Contínua: ECG, oximetria de pulso, capnografia, PAM, BIS ou EEG, temperatura central
- Intermitente: PA (2/2 h), PVC (4/4 h), glicemia capilar (4/4 h), diurese (4/4 h), balanço hídrico (12/12 h), densidade urinária (4/4 h), natremia (2 vezes/dia)

Quadro 597.5 Exames e condutas clínicas sequenciais.

Exames laboratoriais conforme rotina de serviço:

- Na (2 vezes/dia)
- Gasometria (quando necessário)
- Mg (1 vez/dia)
- n (1 vezes/semana)
- Hormônios tireoidianos (1 vez/semana)

Exames de imagem:

- Doppler trascraniano: 1 vez/dia a partir da internação em UTI
- RM para diagnósticos diferenciais

Após confirmação de raiva, coletar LCR para dosagem de biopterina (BH4). Solicitar orientação do LACEN/MS

Se confirmada deficiência de BH4, programar nova dosagem com 15 dias e proceder à reposição:

- 5 mg/kg/dia, divididos em 2 tomadas, por 2 dias, seguidos por
- 10 mg/kg/dia, divididos em 2 tomadas, por 2 dias, seguidos por
- 20 mg/kg/dia, divididos em 2 tomadas, por 4 a 6 meses

Continuar coleta de:

- Soro para dosagem de anticorpos, 2 vezes/semana
- Liquor para dosagem de anticorpos, 1 vez/semana
- Saliva para RT-PCR, 2 vezes/semana
- Liquor para RT-PCR, 1 vez/semana
- Folículo piloso para RT-PCR, 1 vez/semana

Suspender coleta para:
• RT-PCR: após 3 amostras negativas • Dosagem de anticorpos: nível baixo de anticorpos (3 a 5 UI/mℓ no liquor), paciente sai do coma após suspensão da sedação e não há elevação rápida de anticorpos
Suspender precauções para contato após: • 3 amostras de saliva (RT-PCR) negativas e • Clearance viral (3 amostras negativas do espécime que confirmou o caso)
Atenção: a raiva pode mimetizar morte encefálica (ME) • Não suspender protocolo • Suspender sedação e reavaliar com 48 h • Caso persistam sinais de ME, abrir protocolo de ME usando avaliação de fluxo sanguíneo cerebral ou de atividade metabólica; não usar EEG • Se confirmar ME, suspender protocolo para raiva e seguir legislação vigente

- Imunização ativa: para profilaxia pré-exposição, aplica-se vacina com vírus cultivado em células humanas, em 3 doses, nos dias 0, 3 e 28. Para profilaxia pós-exposição, são aplicadas 5 doses dessa vacina nos dias 0, 3, 7, 14 e 28. Quando há possibilidade de período de incubação longo e o cão está sadio, deve ser observado durante 10 dias antes de qualquer conduta profilática (Quadro 597.6)
- Proteção da população: bloqueio do foco.

Evolução e prognóstico

- Óbito por asfixia ou paralisia geral em 3 a 10 dias após o início dos sintomas
- Alguns registros de sobrevida.

Atenção

- É doença de notificação compulsória
- Seguir critérios para tratamento profilático antirrábico e pós-exposição.

Quadro 597.6 Profilaxia antirrábica humana com vacina de cultivo celular.

Tipo de agressão	Condições do animal agressor		
	Cão ou gato sem suspeita de raiva no momento da agressão	Cão ou gato clinicamente suspeito de raiva no momento da agressão	Cão ou gato raivoso, desaparecido ou morto Animais silvestres (inclusive domiciliados) Animais de interesse econômico ou de produção
Contato indireto	Lavar com água e sabão. Não tratar	Lavar com água e sabão. Não tratar	Lavar com água e sabão. Não tratar
Acidentes leves: • Ferimento superficial, pouco extenso em tronco e membros	• Lavar com água e sabão • Observar o animal por 10 dias após exposição	• Lavar com água e sabão • Iniciar tratamento com 2 doses (0 e 3 dias)	• Lavar com água e sabão • Iniciar imediatamente o tratamento com 5 doses de vacina

(exceto mãos e pés) em decorrência de mordeduras ou arranhaduras por unha ou dente • Lambedura de pele com lesões superficiais	• Se o animal permanecer sadio, encerrar o caso • Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso, administrar 5 doses de vacina (0, 3, 7, 14 e 28 dias)	• Observar animal por 10 dias após exposição • Se o animal permanecer sadio, encerrar o caso • Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso, completar o esquema até 5 doses (1 dose entre o 7º e o 10º dia e 1 dose nos dias 14 e 28)	nos dias 0, 3, 7, 14 e 28
Acidentes graves: • Ferimentos em cabeça, pescoço, mãos ou pés • Ferimentos profundos, múltiplos ou extensos • Lambedura de mucosas • Lambedura de pele onde já existe lesão grave • Ferimento profundo causado por unha de gato	• Lavar com água e sabão • Iniciar tratamento com 2 doses (0 e 3 dias) • Observar animal por 10 dias após exposição • Se o animal permanecer sadio, encerrar o caso • Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso, completar o esquema até 5 doses (uma dose entre o 7º e o 10º dia e uma dose nos dias 14 e 28) e aplicar o soro	• Lavar com água e sabão • Iniciar tratamento com SORO e 5 doses da vacina nos dias 0, 3, 7, 14 e 28 • Observar o animal por 10 dias após exposição • Se a suspeita de raiva for descartada após o 10º dia, suspender o tratamento e encerrar o caso	• Lavar com água e sabão • Iniciar imediatamente o tratamento com SORO e 5 doses da vacina nos dias 0, 3, 7, 14 e 28

Observações: 1. Avaliar os hábitos e cuidados recebidos por cães e gatos. Podem ser dispensadas do tratamento as pessoas agredidas por cão ou gato sem risco de contrair infecção rábica, como animais que vivem dentro do domicílio, que não têm contato com outros animais e que não circulam em área com presença de morcegos hematófagos. Em caso de dúvida, iniciar esquema; 2. Nas agressões por morcegos, inicia-se a sorovacinação, independentemente da gravidade da lesão; 3. A aplicação do soro deve ser perifocal na(s) porta(s) de entrada. Quando não for possível infiltrar toda a dose, a quantidade restante deve ser aplicada por via intramuscular.

Bibliografia

Brasil. Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed. Ministério da Saúde. 2010.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Protocolo para tratamento de raiva humana no brasil. *Epidemiol. Serv. Saúde* (Brasília), 2009; 18(4):385-394.

598 Resfriado Comum

(CID 10: J00)

Paulo Humberto Siqueira • André Valadares Siqueira

Introdução

Resfriado comum é a infecção viral, na maioria dos casos provocada por *Rhinovirus*, geralmente de pouca gravidade, limitada às vias respiratórias superiores, com duração média de 6 a 10 dias.

As principais lesões histopatológicas são inflamação da mucosa e submucosa do nariz, garganta, tubas auditivas e olhos.

A mucosa nasal apresenta-se espessada e edematosa, geralmente mais vermelha do que o normal, e recoberta por uma fina camada de muco.

A transmissão ocorre por gotículas (perdigotos) de secreção respiratória (tosse, espirro) e pelas mãos contaminadas.

Ver Capítulos 570, Gripe, e 578, Infecção por Vírus Sincicial Respiratório.

Causas

- Rinovírus (89 sorotipos): 80% dos casos
- Coronavírus (pelo menos 3 sorotipos): 10 a 20% dos casos
- Mastadenovírus (família Adenoviridae): 1 a 5% dos casos.

Fatores de risco

- Agrupamentos (creche, escola, asilos)
- Contato com pessoas contaminadas
- Temperatura baixa, fadiga.

Manifestações clínicas

- No início, mal-estar, coceira nos olhos, sensação de queimação no interior do nariz e desconforto na nasofaringe
- A seguir, espirros, obstrução nasal e secreção nasal aquosa (coriza)
- Febre pouco elevada
- Manifestações sistêmicas nos primeiros 2 ou 3 dias (mais intensas em crianças): letargia, cefaleia, calafrios, mialgias
- Rouquidão, dor de garganta e tosse seca
- Secreção turva ou amarelada ao final de 1 semana, que desaparece em 7 a 10 dias. Modificação das características na secreção nasal indica infecção bacteriana secundária (ver Capítulo 137, Rinites).

Diagnóstico diferencial

- Gripe (febre mais alta, cefaleia, tosse e prostração)
- Sarampo (nos estágios iniciais, antes da erupção)
- Rubéola (nos estágios iniciais, antes da erupção)
- Infecção por *Mycoplasma pneumoniae* (mais grave e prolongada; não é rara a ocorrência de pneumonite)
- Infecção concomitante por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A
- Rinite alérgica

- Corpo estranho no nariz, sobretudo em crianças.

Ver Capítulos 570, Gripe, e 578, Infecção por Vírus Sincicial Respiratório.

Exames complementares

- Em geral, não são necessários
- A cultura de secreção nos casos de sinusite e otite média geralmente não é útil, exceto em circunstâncias especiais
- Estudos radiológicos, quando há suspeita de infecção bacteriana secundária dos seios paranasais (crianças acima de 3 anos de idade).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- O isolamento do vírus é difícil.

Complicações

- Infecção bacteriana dos seios paranasais e da orelha média (ver Capítulos 119, Otites, 137, Rinites, e 138, Sinusite)
- Bronquite, broncopneumonia, pneumonia (principalmente em crianças e idosos).

Tratamento

- Parar de fumar, se for tabagista
- Aumentar a umidade do ar inspirado com vaporizadores, sobretudo no quarto, em clima seco
- Informar ao paciente que a imunidade a resfriados é de curta duração e que podem ocorrer novas infecções toda vez que houver exposição aos agentes causais (não há vacina contra o *Rhinovirus)*.

Tratamento medicamentoso

- Paracetamol, VO, 325 a 650 mg, 6/6 h; descongestionantes nasais, contendo oximetazolina a 0,05%, durante 3 a 4 dias

Atenção

- Na linguagem leiga "resfriado" e "gripe" são usados quase indistintamente. Mas, do ponto de vista científico, são entidades clínicas diferentes. A gripe ou *influenza* é uma infecção mais grave, com sinais e sintomas mais intensos, e não se acompanha de coriza
- Descongestionantes orais, à exceção da pseudoefedrina, não devem ser prescritos para pacientes hipertensos
- Não existe comprovação científica do efeito benéfico dos anti-inflamatórios não hormonais.

- Antibióticos não estão indicados no resfriado comum não complicado. Pacientes com rinite alérgica concomitante e história de sinusite bacteriana podem obter benefício com o uso mais precoce de antibióticos, se houver secreção purulenta. Depois de 10 dias, a probabilidade de infecção bacteriana secundária aumenta para 80% (ver Capítulos 137, Rinites, e 138, Sinusite).

Bibliografia

Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
Lopes Filho, O.; Campos, A.H. *Tratado de otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

599 Riquetsioses

(CID 10: A75,A77-A79)

Luciana Leite Pineli Simões • Celmo Celeno Porto

Introdução

Riquetsioses são doenças infecciosas causadas por várias espécies de bactérias dos gêneros *Rickettsia, Ehrlichia, Bartonella* e *Coxiella*, transmitidas por diferentes artrópodes (carrapatos, pulgas, piolhos e ácaros).

As mais comuns são a febre maculosa, o tifo, a febre Q e as ehrlichioses.

Febre Maculosa

(CID 10: A77)

É a infecção aguda causada por *Rickettsia rickettsii*, transmitida por carrapatos (*Amblyomma cajanense)*. Uma vez infectado, o *A. cajanense* assim permanece pelo resto de sua vida e, para transmitir a infecção ao homem, é necessário que permaneça aderido à pele durante 3 a 4 horas para ativação das bactérias nas suas glândulas salivares. A lesão histológica básica é uma vasculite generalizada que leva a trombocitopenia com hemorragias, por coagulação intravascular disseminada, podendo localizar-se em todos os órgãos.

A doença ocorre em áreas urbanas e rurais, esporadicamente, em vários estados do Brasil (SP, MA, ES, RJ, BA, PR, SC, RS e DF).

Manifestações clínicas

- Exantema macular e maculopapular (presente em 80% dos casos, entre o 2º e o 3º dia), que se propaga das extremidades distais para o tronco
- Petéquias
- Febre
- Cefaleia
- Mialgia
- Hiperemia conjuntival
- Dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia
- Icterícia (pelo comprometimento hepático)
- Pneumonia
- Insuficiência renal
- Meningoencefalite.

Diagnóstico diferencial

- Dengue, principalmente dengue hemorrágica
- Meningococcemia
- Febre tifoide
- Febre amarela
- Viroses exantemáticas
- Lúpus
- Doença de Lyme

- Sepse
- Leptospirose.

Exames complementares

- Testes sorológicos: imunofluorescência indireta (RIFI) em amostra seriada (aumento de 4 vezes em uma 2ª amostra colhida 2 semanas após a 1ª amostra)
- Presença de IgM (2ª ou 3ª semana)
- Reação em cadeia da polimerase.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos + testes sorológicos
- Exame histopatológico: para demonstrar a presença de riquétsia.

Complicações

- Insuficiência renal
- Insuficiência hepática
- Miocardite
- Meningoencefalite.

Tratamento

- Cuidados gerais.

Tratamento medicamentoso

- Doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h; ou em crianças maiores de 8 anos, 2 a 4 mg/kg/dia (máximo de 200 mg/dia), em 2 tomadas, durante 7 dias
- Casos graves: cloranfenicol, 500 mg, VO, 6/6 h, ou 50 mg/kg/dia, IV, durante 7 dias.

Prevenção

- Uso de roupas adequadas
- Uso de carrapaticidas.

Evolução e prognóstico

- Cura sem sequelas com tratamento adequado
- Pode ser fatal quando se retarda o tratamento.

Tifo Epidêmico, Tifo Endêmico e Tifo Recrudescente (Doença de Brill-Zinsser)

(CID 10: A75)

As riquetsioses do grupo tifo são o tifo epidêmico, transmitido por piolho (*Pediculus humanus corporis*), o tifo recrudescente ou doença de Brill-Zinsser, ambos causados pela *Rickettsia prowazeckii*, e o tifo endêmico, transmitido por fezes de pulga (*Xenopsylla cheopsis).*

- Tifo epidêmico: causado pela *R. prowazekii* e transmitido de pessoa a pessoa pelo piolho humano (*Pediculus humanus corporis*)
    - Período de incubação de 7 a 14 dias
    - As principais manifestações clínicas são exantema papular e maculopapular, febre alta, cefaleia, mialgia, prostração, torpor

- Tifo recrudescente (doença de Brill-Zinsser): causado pela *R. prowazekii.* Caracteriza-se pela sua recrudescência, anos depois do primeiro episódio, por diminuição da resposta imune. Exantema se propaga de forma centrifuga (ao contrário da febre maculosa) do tronco para os membros
- Tifo endêmico (tifo murino): causado pela *R. typhi*, transmitido por inalação de fezes de pulgas, tendo como reservatório o rato. As manifestações clínicas são idênticas às do tifo epidêmico.

Observação: Não confundir com febre tifoide, infecção causada por *Salmonella typhi* (ver Capítulo 566, Febre Tifoide).

Febre Q

(CID 10: A78)

- Riquetsiose causada pela *Coxiella burnetii*, que infecta diversas espécies de animais silvestres e domésticos
- A infecção se dá pela inalação de detritos que contêm as bactérias e pode se manifestar clinicamente como doença aguda ou crônica
- A febre Q aguda é oligossintomática na maioria dos casos, e o quadro clínico é semelhante ao da gripe. Poucos casos desenvolvem pneumonia, hepatite ou febre prolongada. A forma crônica mais frequente é a endocardite. Também podem ocorrer osteomielites ou infecção vascular (vasculites)
- O diagnóstico é feito por testes sorológicos
- A febre Q é considerada uma doença profissional de pecuaristas, granjeiros, tratadores de animais e outros profissionais expostos às excreções de animais que se comportam como reservatórios.

Ehrlichioses (Erliquioses)

(CID 10: A79.9)

- São causadas pela *Ehrlichia canis*, do gênero *Ehrlichia*, da família Rickettsiaceae
- São frequentes em cães e equinos; raros casos humanos foram relatados
- As manifestações clínicas são exantema, febre, tosse, linfadenopatias, anorexia e letargia.

Tratamento

- Cuidados gerais
- Mesmo tratamento da febre maculosa.

Bibliografia

Coura, S.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

600 Rubéola

(CID 10: B06.9)

Letícia Mara Conceição Aires

Introdução

É a infecção aguda causada pelo *Rubivirus rubella*, da família Togaviridae.

A transmissão ocorre pelas secreções respiratórias. O contágio é maior na vigência do exantema, mas o vírus pode ser encontrado na garganta 10 dias antes e 15 dias após a fase exantemática.

Crianças com rubéola congênita eliminam grande quantidade de vírus nas secreções corporais por muitos meses.

O período de incubação é de 2 a 3 semanas. É mais comum em crianças de 5 a 9 anos.

Manifestações clínicas

- Rubéola pós-natal (maioria dos casos oligo ou assintomáticos):
  - Fase prodrômica: febre, mal-estar, anorexia, precedendo o exantema em 5 a 10 dias
  - Fase exantemática: exantema maculopapular, não confluente, que se inicia na face, no couro cabeludo e no pescoço, espalhando-se para o tronco e os membros, com duração média de 3 a 5 dias, podendo descamar durante a convalescença (febre apenas no primeiro dia do *rash*)
  - Adenomegalia retroauricular, cervical e suboccipital que pode durar semanas
  - Coriza e conjuntivite são frequentes.

Para saber mais

Síndrome da rubéola congênita (SRC)

Efeitos do vírus no feto dependem da idade gestacional no momento da infecção. Quase sempre ocorrem lesões graves. Principais alterações:

- Baixo peso
- Surdez, retardamento mental, cardiopatia
- Catarata, glaucoma, miopia
- Crianças normais ao nascimento podem apresentar alterações na idade escolar (diabetes, panencefalite esclerosante subaguda).
- A investigação laboratorial de casos suspeitos de SRC se faz coletando amostra de sangue do recém-nascido e realizando testes sorológicos logo após o nascimento, ou nas crianças menores de 1 ano.

Diagnóstico diferencial

- Escarlatina, sarampo
- Mononucleose infecciosa, toxoplasmose
- Exantema súbito (roséola *infantum*), eritema infeccioso
- Enteroviroses.

Exames complementares

- Hemograma: leucopenia com linfocitose e plasmocitose
- Testes sorológicos para pesquisa de anticorpos IgM e IgG específicos.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + testes sorológicos; se o primeiro for negativo, repetir após 1 semana
- Diagnóstico da rubéol a congênita: em caso de suspeita, fazer sorologia para IgG e IgM; se forem negativas, está descartada a doença; se forem positivas, doença confirmada. No caso de apenas o IgG ser positivo, repetir sorologia após 3 meses. Se o título se mantiver ou for maior, doença confirmada; se houver queda acentuada no título, doença descartada.

Complicações

- Artralgia/artrite (principalmente em adultos)
- Manifestações hemorrágicas (mais frequentes em crianças, secundárias à trombocitopenia e à fragilidade capilar, provavelmente imunomediada). Pode durar semanas a meses
- Encefalite ou meningoencefalite (raramente).

Tratamento

- Não há medicamento específico
- Tratamento sintomático.

Prevenção

- Vacinação: vacina MMR para crianças a partir de 12 meses e mulheres em idade fértil (ver Capítulo 8, O Clínico e o Calendário de Vacinação de Crianças, Adultos e Idosos)
- Efeitos da vacina no feto: não há casos de rubéola congênita atribuídos à vacina; entretanto, o vírus vacinal pode atravessar a placenta; por isso, após a vacinação, a mulher deve esperar 1 mês para engravidar.

Atenção

- Doença de notificação compulsória
- Em 2003, foi estabelecida a meta de eliminação da rubéola congênita nas Américas até 2010 e, para isso, campanhas de vacinação foram realizadas. Em 2008, houve campanha nacional para vacinação de homens e mulheres entre 20 e 39 anos, pois a estratégia anterior com vacinação de mulheres em idade fértil e crianças > 1 ano ainda propiciava a circulação viral e o aparecimento de surto em várias partes do país, sendo que 69% dos casos eram em adultos jovens do sexo masculino.

Evolução e prognóstico

- Bom prognóstico na rubéola pós-natal
- Na rubéola congênita, o prognóstico é sombrio, principalmente quando os sintomas neurológicos continuam a progredir durante a infância.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, Iª ed Guanabara Koogan, 2008.
Mandell, D. *Bennett's principles and practice of infectious diseases*, 5. ed. Churchill Livingstone, 2000. www.saude.gov.br/svs

601 Sarampo

(CID 10: B05.9)

Letícia Mara Conceição Aires

Introdução

É a infecção aguda causada por vírus do gênero *Morbillivirus* da família Paramyxoviridae.

Após a invasão do aparelho respiratório, há multiplicação viral na mucosa respiratória com disseminação para os tecidos linfáticos do corpo. A seguir, ocorre necrose de células do SRE com liberação de vírus e reinvasão de leucócitos. Toda a mucosa respiratória é então lesada com perda de cílios e edema, predispondo à invasão bacteriana.

É altamente contagiosa (90% das pessoas suscetíveis desenvolvem a doença ao se infectarem com o vírus selvagem). A transmissão é interpessoal através de secreções respiratórias.

O período de incubação é de 10 a 14 dias. Predomina em crianças, e é rara em jovens e adultos.

Manifestações clínicas

- Fase prodrômica (duração de 3 a 5 dias):
  - Mal-estar, cefaleia, febre baixa a moderada, anorexia
  - Tosse seca, coriza, fotofobia, conjuntivite
  - Manchas de Koplik (lesões branco-acinzentadas com halo avermelhado localizadas na mucosa bucal, ao lado do segundo molar inferior, que persistem apenas por 12 a 18 horas)
- Fase exantemática (duração de 6 a 10 dias):
  - Exantema que se inicia na face lateral do pescoço, próximo às orelhas, logo atinge a face e se espalha pelo corpo de maneira descendente, alcançando as extremidades, inclusive palmas e plantas, em 48 a 72 horas
  - Exantema é uma lesão maculopapular, morbiliforme, confluente, especialmente na face e no pescoço, que dura cerca de 5 dias. Ao desaparecer, ocorre descamação furfurácea. Exantema com aspecto hemorrágico em alguns casos
  - Paciente pode ter o estado geral gravemente comprometido no 1º e no 2º dia de exantema, quando a temperatura sobe abruptamente, podendo chegar a 40°C
  - Lactentes com menos de 9 meses, ainda com altos níveis de anticorpos maternos, pacientes que usaram imunoglobulina e pacientes soropositivos podem não apresentar exantemas.

Diagnóstico diferencial

- Rubéola, roséola, exantema súbito
- Dengue
- Enteroviroses, mononucleose infecciosa
- Meningococcemia, escarlatina
- Doença de Kawasaki
- Reação cutânea medicamentosa.

Exames complementares

- Em geral, não são necessários
- Hemograma: leucopenia, linfocitose
- Radiografia do tórax se houver suspeita de comprometimento pulmonar

- Testes sorológicos em casos especiais
- Cultura de células para isolamento do vírus.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Anticorpos específicos detectáveis quando surge o exantema, aumentando acima de 4 vezes nas amostras colhidas entre a fase aguda e a convalescença
- Isolamento do vírus em amostras de sangue ou secreções coletadas até o 5º dia a partir do início do exantema. Deve ser coletado material para isolamento na presença de surtos, nos casos importados e em todos os pacientes com IgM + independentemente da suspeita clínica inicial.

Complicações

- Estomatite
- Enterite
- Pneumonia, broncopneumonia
- Otite, sinusite
- Conjuntivite
- Ceratite
- Encefalite aguda durante a infecção ou pós-infecciosa
- Panencefalite esclerosante subaguda
- Desnutrição.

Tratamento

- Isolamento do 7º dia após a exposição até 5 dias após o aparecimento do exantema
- Hidratação, alimentação líquida e pastosa.

Tratamento

- Não há tratamento específico
- A OMS recomenda a administração de vitamina A para todas as crianças, no mesmo dia do diagnóstico, visando à prevenção da ocorrência de casos graves e fatais
- Infecções bacterianas em menores de 2 anos devem receber tratamento específico (ver Capítulo 119, Otites, e *Pneumonia Bacteriana*, no Capítulo 160, Pneumonias, Pneumonites e Broncopneumonias).

Prevenção

- Vacinação: vacina MMR aos 12 meses. Reforço entre 4 e 6 anos e na adolescência (ver Capítulo 8, O Clínico e o Calendário de Vacinação de Crianças, Adultos e Idosos)
- Profilaxia pós-exposição: imunoglobulina até 6 dias após exposição, em contactantes suscetíveis e imunocomprometidos, mesmo vacinados. Para pessoas maiores de 6 meses, proceder à vacinação de bloqueio até 72 horas após contato com caso suspeito
- Para manter a doença erradicada do Brasil, a cobertura vacinal deve permanecer acima de 95%.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade de 1 a 2/1.000 casos por complicações
- Mais grave em lactentes e crianças desnutridas.

Atenção

É doença de notificação obrigatória.

Bibliografia

Brasil. Ministério da Saúde. Portal www.saude.gov.br/svs.

602 Sepse

(CID 10: A41.9)

Adriana Oliveira Guilarde • Raimundo Nonato Diniz Rodrigues Filho

Introdução

É a síndrome caracterizada por um conjunto de manifestações graves, que tem uma infecção como fator causal. O quadro infeccioso compromete um órgão, e resulta em uma síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS).

A bacteriemia consiste na detecção de bactéria no sangue.

Causas

- *Streptococcus* spp.

Para saber mais

Critérios diagnósticos

- Parâmetros gerais:
  - Febre (> 38,3°C)
  - Hipotermia (temperatura interna < 36°C)
  - Frequência cardíaca > 90 bpm ou mais de dois desvios padrão (DP) acima do valor normal para a idade
  - Taquipneia
  - Estado mental alterado
  - Edema significativo ou balanço hídrico positivo (> 20 mℓ/kg em 24 h)
  - Hiperglicemia (glicemia > 140 mg/dl), na ausência de diabetes
- Parâmetros inflamatórios:
  - Leucocitose (contagem de leucócitos > 12.000/mm^3)
  - Leucopenia (contagem de leucócitos < 4.000/mm3)
  - Leucócitos normais com contagem de mais de 10% formas imaturas
  - Proteína C reativa mais de dois desvios padrão acima do valor normal
  - Procalcitonina mais de dois desvios padrão acima do valor normal
- Parâmetros hemodinâmicos:
  - Hipotensão arterial (PAS < 90 mmHg, PAM < 70 mmHg, ou uma diminuição da PAS > 40 mmHg em adultos ou inferior a dois DP abaixo do normal para a idade)
- Disfunção de órgãos:
  - Hipoxemia arterial (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} < 300)
  - Oligúria aguda (débito urinário < 0,5 mℓ/kg/h por pelo menos duas horas, apesar de reposição adequada de líquidos)
  - Creatinina aumento > 0,5 mg/dℓ
  - Alterações da coagulação (INR > 1,5 ou TTPa > 60 s)
  - Íleo paralítico (ruídos intestinais ausentes)
  - Trombocitopenia (contagem de plaquetas < 100.000 mm3)
  - Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total > 4 mg/dl ou 70 mmol/l)
- Perfusão tecidual:
  - Hiperlactatemia (> 1 mmol/l)
  - Diminuição de enchimento capilar.

Fonte: Surviving Sepsis Campaign, 2012.

- *Staphylococcus aureus*
- *Listeria monocytogenes*
- *Neisseria meningitidis*
- *Haemophilus influenzae*
- *Salmonella* spp.
- *Escherichia coli*
- *Klebsiella* spp.
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Acinetobacter baumannii*
- *Candida* spp.
- Diferentes vírus.

Estagiamento

- Sepse grave: sepse associada a disfunção de órgãos, hipoperfusão, que pode incluir acidose láctica, oligúria, alteração do estado mental
- Choque séptico: hipotensão arterial sistólica (PAS < 90 mmHg) ou redução da sistólica em 40 mmHg ou mais, induzida pela sepse, que persiste apesar da reposição adequada de fluidos, combinada a hipoperfusão tecidual, sendo necessário uso de vasopressores (ver Capítulo 221, Choque).

Diagnóstico diferencial

- Intoxicação por drogas (cocaína, salicilatos)
- Crise tireotóxica
- Síndrome neuroléptica maligna
- Pancreatite
- SIRS por outras causas: doença reumatológica em atividade; grandes queimados.

Exames complementares

Dependem das hipóteses diagnósticas:

- Hemograma
- Hemoculturas para bactérias, fungos e micobactérias
- Gasometria arterial
- Exame simples de urina (EAS)
- Radiografia de tórax (suspeita de pneumonia ou abdome agudo)
- Radiografia de abdome (suspeita de abdome agudo)
- Ultrassonografia de abdome (abscesso intra-abdominal)
- Ecocardiograma (endocardite)
- Tomografia de acordo com o sítio a ser investigado
- Bacterioscopia pelo Gram (líquidos corporais: intra-abdominal, sinovial, pleural etc.)
- Bacterioscopia pelo Ziehl-Neelsen
- Pesquisa direta de fungos
- Cultura de líquidos e tecidos coletados assepticamente
- Testes sorológicos: importante nos casos de sepse de etiologia viral, podendo também ser úteis no diagnóstico de outros agentes, como leptospirose, febre tifoide, histoplasmose.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames complementares + identificação do agente infeccioso.

Complicações

- Coagulação intravascular disseminada (CIVD) (ver Capítulo 418, Coagulação Intravascular Disseminada)

Para saber mais

Normas básicas para antibioticoterapia

- Administrar o antibiótico o mais precocemente possível
- A escolha do antimicrobiano dependerá de: sítio infeccioso conhecido ou presumido; resultado de bacterioscopia pelo Gram; microrganismo conhecido ou suspeito; padrão de suscetibilidade da flora hospitalar; comemorativos epidemiológicos que precedem a infecção
- Pacientes com sepse grave ou choque séptico, sem foco ou etiologia identificada, devem receber terapia antimicrobiana de largo espectro.

Escolha do antibiótico em função do sítio da infecção

- Pneumonia adquirida na comunidade: betalactâmico + macrolídio; ou fluorquinolona com atividade antipneumocócica
- Pneumonia relacionada com a assistência à saúde. Precoce (≤ 5 dias): betalactâmico + macrolídio; ou fluorquinolona com atividade antipneumocócica. Tardia (> 5 dias): cefepime; ou piperacilina/tazobactam; ou imipeném/meropeném. Se houver suspeita de broncoaspiração, associar clindamicina ao cefepime, ou piperacilina/tazobactam ou carbapenênimo isoladamente. Se houver suspeita de infecção por *S. aureus*, meticilinorresistente; associar vancomicina ou linezolida
- Foco abdominal: cefalosporina de 3ª geração + metronidazol; ou aminoglicosídio + metronidazol; ou ertapeném; ou piperacilina/ tazobactam. Associar ampicilina se houver suspeita de infecção por enterococo. Em instituições onde o enterococo seja resistente à ampicilina, cobrir com vancomicina e, se houver evidência de enterococo resistente à vancomicina (VRE), realizar cobertura com linezolina ou tigeciclina
- Foco urinário: ciprofloxacino, ou ceftriaxona, ou cefepime
- Em caso de suspeita de infecção por germes multirresistentes. *Acinetobacter baumannii:* polimixina B ou tigeciclina. *Pseudomonas aeruginosa:* polimixina B associada a aminoglicosídio. Enterobactérias produtoras de carbapenemase: terapia combinada com dois ou três fármacos: tigeciclina ou polimixina B associada a aminoglicosídio; ou associar carbapenêmico em doses altas, e em infusão prolongada (3 h).

- Síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA) (ver Capítulo 164, Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto)
- Insuficiência renal aguda (IRA) (ver Capítulo 359, Insuficiência Renal Aguda)
- Falência de múltiplos órgãos. Combinação de um dos seguintes achados: CIVD, SARA, IRA, disfunção hepática, ou alteração neurológica em paciente com sepse ou choque séptico.

Tratamento

- Medidas para estabilização do órgão ou sistema comprometido (tratamento da insuficiência respiratória, insuficiência renal, disfunção hepática)
- Tratamento da hipotensão/hipoperfusão com reposição de volume.

Tratamento medicamentoso

- Cristaloide: 30 mℓ /kg
- Norepinefrina (1ª escolha): 0,05 a 2,5 µg/kg/minuto
- Vasopressina: 0,03 U/minuto
- Dobutamina: 2,0 a 25,0 µg/kg/minuto
- Hidrocortizona: 200 a 300 mg/dia, durante curto período (até 7 dias), para pacientes com choque séptico refratário (resultados de estudos conflitantes)
- Antibióticos.

Prevenção

- Identificação e tratamento precoce de foco infeccioso

- Imunização antipneumocócica, antimeningocócica e anti-*Haemophilus* em populações com maior risco de sepse por esses agentes (asplênicos, pacientes vivendo com HIV/AIDS, imunodeprimidos)
- No ambiente hospitalar: evitar uso prolongado de cateteres e dispositivos; processamento adequado de artigos utilizados na assistência ao doente. Medidas estabelecidas para prevenção de infecção associada a cateter venoso central, pneumonia associada à ventilação mecânica, infecção associada ao uso de cateter vesical de demora.

Evolução e prognóstico

- Taxa de letalidade em torno de 20 a 30%.

Bibliografia

Angus, D.C.; Wax, R.S. Epidemiology of sepsis: an update. *Crit.Care Med.*, 2001; 29(7):S109-S116.

Dellinger, R.P. Current therapy for sepsis. *Infectious Disease Clinicsof North America*, 1999; 13(2):495-509.

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*. Rúbio, 2007.

Mandell, D.; Bennett, J. *Principles and practice of infectious diseases*. 5. ed. Churchill Livingstone, 2000.

Rangel-Frausto, M.S. The epidemiology of bacterial sepsis. *Infectious Diseases Clinics of North America*, 1999; 13(2): 299-312.

Surviving Sepsis Campaign. International guidelines for management of sepsis and septic shock, 2012.

603 Sífilis

(CID 10: A50-A53)

Ana Maria de Oliveira

Introdução

Sífilis, também conhecida como lues, é a infecção causada pelo *Treponema pallidum*, transmitida por contato direto, durante relações sexuais ou da mãe para o filho (via transplacentária, chamada transmissão vertical).

Predomina em homens em idade sexualmente ativa, mas vem aumentando em jovens de ambos os sexos.

Classificação

- Sífilis primária
- Sífilis secundária
- Sífilis terciária
- Sífilis latente
- Sífilis congênita.

Causas

- *Treponema pallidum.*

Fatores de risco

- Relações sexuais sem preservativo
- Contato sexual com pessoas infectadas
- Contato com líquidos corporais infectados
- Uso de drogas por via intravenosa.

Manifestações clínicas

- Sífilis primária (cancro sifilítico ou cancro duro):
  - O cancro surge como uma pápula que sofre erosão, transformando-se em úlcera indolor de 0,3 a 2 cm, com borda dura e base amarelada e clara, a não ser que esteja secundariamente infectada (ver Figura 603.1)
  - Ocorre 9 a 90 dias após exposição (em média 3 semanas)
  - Localiza-se geralmente na genitália; quase sempre é ulceração única, mas pode haver múltiplas ulcerações. Acompanha-se de linfadenopatia regional. Pode incidir também na língua, lábios, ânus e dedos
  - A lesão primária pode passar despercebida, quando se localiza internamente na genitália, ou ser indolor. Mesmo sem tratamento, involui e cicatriza em 3 a 6 semanas
  - 75% dos pacientes tornam-se assintomáticos, por cicatrização espontânea da lesão primária, porém passam a ser transmissores do *T. pallidum*

Paciente com queixa de ulceração genital (fazer exame clínico completo)

História ou evidência de lesões vesiculosas?

Sim

Não

Lesões com mais de 4 semanas?

Tratar herpes genital

Tratar sífilis e cancro mole

Não

Sim

Aconselhar, solicitar testes de HIV e VDRL, enfatizar adesão ao tratamento, notificar, convocar parceiros e agendar retorno

Tratar sífilis e cancro mole, fazer biopsia, iniciar tratamento para donovanose

Figura 603.1 Fluxograma para diagnóstico sindrômico e tratamento de ulceração genital. Observação: de acordo com o Ministério da Saúde, pode-se fazer tratamento de sífilis e cancro mole a partir da abordagem sindrômica se não houve possibilidade de comprovação laboratorial da causa das úlceras genitais.

- Sífilis secundária:
  - 25% dos pacientes passam para esse estágio 2 a 6 semanas após a exposição, podendo haver superposição da fase secundária com a primária (cancro)
  - Resolução espontânea das manifestações clínicas em 2 a 6 semanas, na maioria dos pacientes
  - Pode sofrer recrudescência e remissão no estágio secundário latente
  - Caracteriza-se por máculas eritematosas (roséola sifilítica), que aparecem precocemente, ou lesões bolhosas
  - Pápulas de coloração eritemato-acastanhadas, lisas a princípio, e posteriormente escamosas, denominadas sifílides papulosas. A presença dessas lesões na palma das mãos e na planta dos pés sugere o diagnóstico de sífilis secundária
  - É comum a ocorrência de alopecia areata
  - Placas mucosas (lesões verrucosas úmidas, planas, rosadas, localizadas na glande, vulva, área perianal ou vulvar)
  - Adenomegalia generalizada
  - Febre, artralgia, adinamia
  - Hepatoesplenomegalia discreta
  - Nefrite, meningite, uveíte, hepatite (raramente)
  - Sífilis maligna precoce é uma forma grave de sífilis secundária, com lesões ulceradas, mais frequentes na face e no couro cabeludo. Pode estar associada à infecção pelo HIV
- Sífilis tardia ou terciária:
  - Lesões cardiovasculares (doença valvar aórtica ou aneurisma da aorta)
  - Lesões neurológicas (meningite, encefalite, tabes dorsal)
  - Demência
  - Lesões cutâneas (gomas)
  - Lesões osteoarticulares (articulação de Charcot, osteomielite)
- Sífilis latente:
  - Caracterizada por sorologia positiva na ausência de sinais e sintomas

- Pode haver recidiva da lesão primária no estágio secundário em paciente não tratado
- Sífilis congênita:
    - Hipodesenvolvimento pondoestatural
    - Nariz em sela
    - Rinite
    - Adenomegalia, icterícia, anemia
    - Hepatoesplenomegalia
    - Nefrite, meningite
    - Lesões cutâneas bolhosas ou vesiculares semelhantes às da sífilis secundária em adultos.

Diagnóstico diferencial

- Sífilis primária: cancro mole, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal, herpes-vírus humano, síndrome de Behçet, traumatismo genital
- Sífilis secundária: pitiríase rósea, psoríase gutata, erupção medicamentosa
- Sífilis terciária: depende da localização das lesões.

Exames complementares

- Microscopia de campo escuro de material obtido na úlcera: exame pouco sensível, mas específico
- Testes treponêmicos inespecíficos: *venereal disease research laboratory* (VDRL) ou reagina plasmática rápida (RPR)
    - Testes de triagem primária, de baixo custo. Tornam-se positivos a partir da 2ª semana do aparecimento do cancro. Podem ser negativos na fase primária. Os títulos diminuem com o decorrer do tempo ou com tratamento (títulos muito baixos indicam apenas "memória sorológica"). Por isso, deve-se confirmar com o FTA-ABS.
    - Títulos de VDRL > 1:16 indicam a existência de sífilis ou outra treponematose
- Testes treponêmicos específicos: absorção do anticorpo treponêmico fluorescente (FTA-ABS) e micro-hemaglutinação de *Treponema pallidum* (MHA-TP). Testes de custo mais elevado, utilizados para confirmar o diagnóstico. Permanecem positivos durante toda a vida, mesmo após tratamento efetivo; portanto, não são úteis para comprovação de cura
- Exame de LCR: indicado nos pacientes com sífilis e HIV ou outras imunodeficiências, pela possibilidade de haver neurossífilis concomitante.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração do *T. pallidum* ou testes sorológicos positivos.

Complicações

- Aortite
- Insuficiência aórtica
- Aneurisma da aorta
- Demência
- Glomerulonefrite
- Lesões osteoarticulares.

Tratamento

- Evitar relações sexuais até o término do tratamento
- Gestantes devem fazer o VDRL pelo menos nos 1º e 3º trimestres da gravidez, e quando houver situações de risco para doenças sexualmente transmissíveis
- Na gestante, deve-se considerar qualquer valor de VDRL, e não simplesmente desconsiderar títulos baixos
- Na dúvida de ser uma doença em atividade, instituir a terapêutica específica.

Tratamento medicamentoso

- Sífilis primária: benzilpenicilina benzatina, IM, 2.400.000 U, em dose única
- Sífilis secundária e latente com menos de 1 ano de duração: benzilpenicilina benzatina, IM, 2.400.000 U, semanalmente (2 doses), perfazendo 4.800.000 U
- Sífilis latente com mais de 1 ano de duração: benzilpenicilina benzatina, IM, 2.400.000 U, semanalmente (3 doses), perfazendo 7.200.000 U

Para saber mais

Reação de Jarisch-Herxheimer

Febre, calafrios, cefaleia, sudorese, mialgias e erupções, que ocorrem 6 a 12 horas após o início do tratamento, devido à lise dos treponemas. Essa reação não deve ser confundida com reação alérgica a antibióticos. O tratamento consiste em anti-histamínicos e antipiréticos. Ocorre em 50% dos pacientes, especialmente na sífilis secundária.

- Para pacientes alérgicos à penicilina: tetraciclina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 15 dias (não usar em grávidas e nutrizes); ou eritromicina (estearato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 14 dias; ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 14 dias (a eritromicina não atravessa a barreira transplacentária e não evita a transmissão da sífilis da mãe para o feto)
- Neurossífilis: benzilpenicilina cristalina, IV, 12 a 24 milhões, durante 14 dias, seguida de benzilpenicilina benzatina, IM, 2.400.000 U, semanalmente, por 3 semanas consecutivas. Pacientes alérgicos: ceftriaxona, VO, 1 a 2 g/dia, durante 14 dias
- Sífilis congênita com LCR normal: benzilpenicilina procaína aquosa, IM, 50.000 U/kg, 1 vez/dia, durante 10 a 14 dias. Com liquor anormal: benzilpenicilina cristalina, 50.000 U/kg, 2 vezes/dia, durante 14 dias

Atenção

- É doença de notificação obrigatória
- Examinar e tratar parceiro(a) sexual
- Fazer aconselhamento
- Solicitar testes sorológicos para HIV, VHB
- Vacinar para hepatite B
- A elevação de quatro vezes ou mais nos títulos (p. ex., 1/2 para 1/8) do VDRL justifica um novo tratamento
- Em situações em que a gestante apresente-se na fase secundária da doença, a primeira dose do tratamento deverá ser realizada, idealmente, em ambiente hospitalar, devido à possibilidade de desenvolvimento da reação de Jarisch-Herxheimer e ao risco potencial de abortamento
- Após o tratamento adequado, os testes não treponêmicos na sífilis primária e secundária devem declinar cerca de quatro vezes após 3 a 6 meses e oito vezes após 6 a 12 meses, com níveis não reativos após os 12 meses. Na infecção latente precoce, a queda de quatro vezes no título ocorre, geralmente, após 1 ano. Pacientes tratadas no estágio latente tardio ou que tiveram múltiplos episódios de sífilis podem mostrar um declínio mais gradual dos títulos
- São obrigatórias a notificação e a investigação de todos os casos detectados em gestantes, incluindo os natimortos e abortos por sífilis
- Há associação entre os diversos títulos de VDRL (baixos títulos: 1/1, 1/2 e 1/4; altos títulos: 1/8 ou maior) quando confrontados com os testes treponêmicos. Por meio da análise comparativa de sensibilidade e especificidade, os resultados mostram que os baixos títulos de VDRL devem ser valorizados e que o teste considerado como *screening* pode também ser útil quando utilizado como teste diagnóstico para a sífilis em gestantes
- A normalização do teste não treponêmico no sangue é um forte indicador de sucesso após o tratamento de neurossífilis, tanto no HIV-positivo quanto negativo.

- Grávida alérgica: dessensibilizar conforme orientação do Ministério da Saúde; ou eritromicina (acetato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 14 dias.

Monitoramento

- Repetir a sorologia 3, 6 e 12 meses após o tratamento
- Efetuar estudos sorológicos em intervalos mais frequentes nos pacientes infectados pelo HIV (intervalo mínimo de 1 mês)
- O decréscimo de 4 títulos ou mais em relação à sorologia inicial indica cura
- Considera-se reinfecção quando há elevação de 4 títulos ou mais em relação à sorologia inicial (p. ex., 1/4 para 1/16).

Prevenção

- Usar preservativo nas relações sexuais
- Não compartilhar agulhas, seringas e outros materiais.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado: o controle de cura deve ser feito pela reação sorológica (VDRL) 3, 6 e 12 meses após o tratamento
- Prognóstico pior quando há complicações da sífilis tardia e em pacientes infectados pelo HIV.

Bibliografia

Campos, J.E.B.; Sá, C.A.M.; Passos, F.D.L.; Lemos, E.A. et al. Significado laboratorial dos baixos títulos de VDRL para o diagnóstico da sífilis em gestantes, à luz das provas treponêmicas. DST – J. Bras. Doenças Sex. Transm, 2008; 20(1):12-17. (Disponível em www.uff.br/dst/revista20-1-2008/2.pdf. Acessado *em 27/05/09.*)

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines. Recommendations and reports. MMWR, 2006, 55(RR-11).

Marra, C.M.; Maxwell, C.L.; Tantalo, L.C.; Sahi, S. et al. Normalization of serum rapid *plasma reagin titer predicts* normalization of cerebrospinal fluid and clinical abnormalities after treatment of neurosyphilis. Clinical Infectious Diseases, 2007; 44:1222-1228.

Ministério da Saúde. Curso básico de vigilância epidemiológica de sífilis em gestante *e da* sífilis congênita e infecção por HIV em gestante e crianças expostas. Brasília, 2005.

Ministério da Saúde. Diretrizes para o controle da sífilis congênita. Série Manuais no 62. Brasília, 2005.

Ministério da Saúde. *Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis*. 2006.

Musher, D.M. Neurosyphilis: diagnosis and response to treatment. *Clinical Infectious Diseases*, 2008; 47(oct.):900-902.

Passos, M.R.L. *Deessetologia DST 5*, 5ª ed. Cultura Médica, 2005.

Zetola, N.M.; Klausner, J.F. Syphilis and HIV infection: an update. *Clinical Infectious Diseases*, 2007; 44(may):1222-1228.

604 Teníase

(CID 10: B68, B69)

João Damasceno Porto

Introdução

É a infecção causada por formas adultas de helmintos do gênero *Taenia*, cestódios intestinais segmentados.

A maioria das tênias tem um ciclo biológico que exige um hospedeiro intermediário antes de comprometer os seres humanos, os quais são infestados ao ingerir formas císticas teciduais (carne de porco, carne bovina, peixe fresco) ou de artrópodes infectados (pulgas de rato e cães, besouro, baratas), eventualmente presentes em cereais secos ou produtos armazenados.

Causas

- *Taenia saginata* (carne bovina)
- *Taenia solium* (carne de porco)
- *Diphyllobothrium latum* (peixe)
- *Hymenolepis nana* (tênia anã)
- *Hymenolepis diminuta* (tênia do roedor)
- *Dipylidium caninum* (tênia do cão)
- Tênias extraintestinais (causam equinococose)
- *E. granulosus* (doença hidática do fígado, baço e outros órgãos)
- *E. multilocularis* (doença hidática alveolar)
- *E. vogeli* (doença hidática policística).

Manifestações clínicas

- Pode ser assintomática
- *Taenia saginata:*
  - Cólicas abdominais
  - Diarreia em alguns casos
  - Irritação anal decorrente da eliminação de proglótides
  - Presença de proglótides nas fezes
- *Taenia solium:*
  - Forma intestinal: cólicas intestinais, diarreia
  - Forma extraintestinal: cisticercose
  - Neurocisticercose (ver Capítulo 498, Neurocisticercose)
  - Cisticercose ocular: dor, escotomas, diminuição da visão, descolamento da retina
- *Diphyllobothrium latum:*
  - Forma intestinal: anemia megaloblástica, glossite, sintomas neurológicos, dor abdominal, diarreia
- *Hymenolepis nana:*
  - Cólicas intestinais, diarreia
  - Anorexia
  - Palidez, perda de peso
  - Localização: fígado e pulmões
  - Manifestações alérgicas são raras

- *Dipylidium caninum:*
  - Desconforto abdominal leve
  - Eosinofilia
  - Equinococose (doença cística hidática).

Diagnóstico diferencial

- Outras parasitoses intestinais
- Diarreia crônica de outras causas
- Anemia perniciosa.

Exames complementares

- Exame parasitológico de fezes
- Hemograma: anemia, eosinofilia
- TC ou RM: neurocisticercose (ver Capítulo 498, Neurocisticercose).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração da tênia ou de ovos ou reconhecimento de proglótides.

Complicações

- Teníase: obstrução do apêndice, colédoco, ducto pancreático
- Cisticercose: deficiência visual, epilepsia
- Difilobotríase: anemia megaloblástica.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Mebendazol, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 3 dias; ou albendazol, VO, 400 mg/dia, durante 3 dias; ou niclosamida; adultos: VO, 4 comprimidos mastigáveis (2 g); crianças com mais de 37 kg: 3 comprimidos (1,5 g). Dose única
- *H. nana* (tênia anã): praziquantel, VO, 25 mg/kg, dose única
- *E. granulosus* (cistos hidáticos): albendazol, VO, adultos, 400 mg, 12/12 h, durante 28 dias. Para crianças > 2 anos, dose de adulto; 1 a 2 anos de idade, 200 mg/dia
- Fase intestinal do *D. latum, T. saginata, T. solium* e *D. caninum:* praziquantel, VO, 10 a 20 mg/kg, dose única. Para *H. nana*, 4 comprimidos (2 g) de início; a seguir, 2 comprimidos diários, durante 6 dias, para adultos
- Cisticercose (*Cysticercus cellulosae*) (ver Capítulo 498, Neurocisticercose).

Prevenção

- Boas condições sanitárias e hábitos higiênicos adequados.

Evolução e prognóstico

- Cura total com tratamento adequado
- Neurocisticercose pode deixar sequelas oftálmicas e cerebrais.

Bibliografia

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed, 2010.

605 Tétano

(CID 10: A35)

Luciana Leite Pineli Simões • Luiz Antonio Zanini

Introdução

É a condição clínica grave causada pela toxina produzida pelo *Clostridium tetani*, introduzida no organismo através de ferimentos ou lesões da pele. A toxina migra pelos nervos periféricos até os neurônios inibitórios medulares que são bloqueados, causando hipertonia e espasmo da musculatura voluntária. Nas formas graves, há liberação do sistema autônomo simpático.

O período de incubação é de 2 a 21 dias (em média 10 dias).

Fatores de risco

- Pessoas não adequadamente vacinadas que sofrem lesões com necrose tecidual, permitindo entrada de esporos, ou terra e gravetos presentes nas fezes de animais.

Manifestações clínicas

- Dado clínico fundamental: hipertonia muscular em paciente lúcido
- Espasmos musculares desencadeados por estímulos, inclusive fisiológicos
- Hiper-reflexia
- Trismo
- Riso sardônico
- Opistótono
- Espasmo da glote
- Disfagia
- Hipertensão arterial
- Sudorese.

Diagnóstico diferencial

- Infecções na cavidade oral (trismo)
- Intoxicações exógenas
- Meningoencefalite
- Hipocalcemia
- Convulsões
- Raiva
- Doença do soro.

Exames complementares

Não há exame complementar específico.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos.

Complicações

- Apneia decorrente de espasmos
- Pneumonia
- Fratura de vértebras
- Infecção relacionada com a assistência à saúde
- Desidratação
- Arritmias cardíacas.

Tratamento

- Unidade de terapia intensiva
- Repouso em ambiente calmo, silencioso e escurecido
- Desbridamento da ferida
- Hidratação e nutrição adequadas
- Manter vias respiratórias desobstruídas (traqueostomia, se necessário)
- Ventilação pulmonar controlada
- Monitoramento rigoroso.

Tratamento medicamentoso

- Diazepam, IV, até 20 mg/kg/dia, de hora em hora; ou barbitúricos (pode ser necessário hibernar o paciente com tionembutal)
- Curare
- Gamaglobulina antitetânica (preferencialmente a homóloga): 2.000 a 3.000 U, IM, em vários locais. Se for usada a heteróloga, aplicar 10.000 a 20.000 U, IM (em 2 massas musculares) ou IV (diluída em SGI lento)
- Metronidazol, 500 mg, 8/8 h (7,5 mg/kg/dose), IV, por 7 a 10 dias; ou benzilpenicilina cristalina, 2 a 3 milhões de UI, 4/4 h (50.000 a 100.000 UI/kg/dia). IV, por 7 a 10 dias.

Prevenção

- Esquema básico: 3 doses do toxoide tetânico com intervalos de 1 a 2 meses (ver Capítulo 8, O Clínico e o Calendário de Vacinação de Crianças, Adultos e Idosos)
- A doença não confere imunidade; portanto, o doente deve ser vacinado ao se recuperar.

Atenção!

- É doença de notificação compulsória
- Tétano neonatal decorre de contaminação do coto umbilical, resultante de cuidados inadequados do recém-nascido. O principal sintoma é dificuldade de sucção seguida de hipertonia e espasmos musculares. Alta mortalidade. Pode ser eliminado com a vacinação das mulheres em idade fértil, gestantes ou não gestantes.

Evolução e prognóstico

- Taxa de mortalidade de 10 a 20%
- Fatores que pioram o prognóstico: idade avançada, presença de doença de base, período de incubação curto, hiperatividade simpática.

Bibliografia

Hoeprich, P.D.; Jordan, M.C. *Infectious diseases*, 5. ed. J.B. Lippincott Co., 1994.

Mandell, G.; Dolin, R.; Bennett, J.E. *Principles and practice of infectious diseases*, 5. ed. Churchill Livingstone, 2000.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed, 2010.

606 Toxoplasmose

(CID 10: B58.9)

Luciana Leite Pineli Simões • Luiz Antonio Zanini

Introdução

É a infecção aguda ou crônica causada pelo *Toxoplasma gondii*, protozoário intracelular que pode ser encontrado sob três formas: trofozoíta (também chamado taquizoíta), que pode invadir qualquer célula dos mamíferos; cistos teciduais, encontrados preferencialmente no cérebro, coração e músculos esqueléticos, responsáveis pela fase latente (crônica) da infecção; e oocistos, produzidos exclusivamente no intestino dos membros da família Felidae. O oocisto é a forma que mantém o ciclo do *Toxoplasma* na natureza.

Os principais achados histopatológicos são focos de necrose circundados por intensa infiltração e reação celular em diferentes órgãos.

Tanto a imunidade humoral quanto a celular são importantes na patogenia da doença; entretanto, esta última é de particular relevância. Quando está deficiente, a infecção persiste, causando lesões necrosantes difusas. Se a resposta imune é normal, os taquizoítas desaparecem dos tecidos e formam cistos que são a característica principal da infecção crônica ou latente.

As duas principais vias de transmissão são a oral e a congênita.

Carnes ingeridas cruas ou malpassadas podem conter cistos que servem de fonte de infecção. Alguns alimentos e bebidas também podem veicular oocistos eliminados por gatos. A mulher, ao adquirir a toxoplasmose durante a gestação, põe em risco o feto.

Manifestações clínicas

- Forma congênita:
  - Hidrocefalia, microcefalia, calcificações cerebrais, convulsões, retardamento psicomotor, microftalmia, estrabismo, catarata, glaucoma, retinocoroidite, surdez, linfadenopatia, pneumonite, miocardite, hepatoesplenomegalia, febre, hipotermia, vômitos, diarreia, icterícia e exantema cutâneo
- Forma adquirida:
  - Linfadenopatia assintomática é a manifestação mais comum. Pode ser discreta ou exuberante, localizada ou generalizada (nunca fistuliza)
  - Febre, mal-estar, mialgias, dor de garganta, cefaleia, exantema maculopapular e hepatoesplenomegalia
  - Miocardite, pneumonite, hepatite, encefalite, polimiosite
- Forma ocular (congênita ou adquirida):
  - Retinite necrosante focal (em geral, turva o vítreo). As lesões são múltiplas e situam-se no polo posterior da retina. O paciente queixa-se de borramento visual, escotomas, dor e fotofobia
- Toxoplasmose em pacientes imunodeficientes:
  - Frequentemente resulta de reativação de toxoplasmose crônica. O quadro clínico lembra infecção oportunista. O sistema mais comprometido é o SNC, com distúrbio da consciência, comprometimento motor, convulsões, cefaleia e déficits neurológicos focais.

Diagnóstico diferencial

- Toxoplasmose congênita: sífilis, rubéola, citomegalovirose, sepse e infecção herpética
- Toxoplasmose adquirida: mononucleose, citomegalovirose, síndrome retroviral aguda, brucelose, doença da arranhadura do gato e linfoma.

Exames complementares

- Hemograma: normal ou linfocitose com poucos linfócitos atípicos
- Testes sorológicos: são pesquisados anticorpos IgM e IgG. A positividade do primeiro sugere infecção vigente, e a do segundo, infecção pregressa
- Teste da avidez da IgG
- Isolamento do parasita, a partir de líquidos e tecidos corpóreos (inoculação em camundongos ou cultura de tecidos)
- A pesquisa de ácidos nucleicos pela técnica da PCR é sensível e específica (em casos especiais).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + demonstração do *Toxoplasma gondii* e/ou testes sorológicos positivos (Figura 606.1).

Para saber mais

Interpretação dos exames na gestante e conduta

Segundo recomendações do Ministério da Saúde, 2010:

- Gestante suscetível (TgG – e IgM –): repetir exames a cada 2 ou 3 meses. Orientar prevenção
- Soroconversão: gestante inicialmente negativa para IgG e IgM evolui para sorologia positiva
  - 1 – Se IgG (+): infecção na gestação
    - < 30 semanas: espiramicina. Se ecografia alterada, mudar para esquema tríplice após 18 semanas de gestação
    - > 30 semanas: esquema tríplice (sulfadiazina, pirimetamina, ácido fólico)
  - 2 – Se IgG (–) e IgM (+):
    - Possibilidade de falso-negativo da IgG anterior ou da IgM atual
    - Possibilidade de imunidade remota
    - Possibilidade de infecção na gestação com IgM fugaz
    - Se possibilidade de infecção, tratar
  - 3 – Se IgG (–) e IgM (+):
    - Infecção muito recente ou IgM falso-positivo
    - Iniciar tratamento conforme item 1, repetir sorologia, se IgG (+), confirmar infecção; se IgG permanecer negativa, suspender tratamento e repetir sorologias
- Primeira sorologia da gestante no 1º trimestre:
  - 1 – Se IgG (+) e IgM (+):
    - Possível infecção na gestação. Pedir teste de avidez
    - Alta avidez: infecção muito recente. Investigação encerrada
    - Baixa avidez: iniciar espiramicina imediatamente
  - 2 – Se IgG (–) e IgM (+):
    - Infecção muito recente ou IgM falso-positiva
    - Iniciar espiramicina imediatamente. Repetir sorologias com 3 semanas, se IgG positivar confirmar infecção
  - 3 – Se IgG (+) e IgM (–):

    Imunidade remota: investigação encerrada
- Primeira sorologia da gestante após 1º trimestre:
  - 1 – Se IgG (+) e IgM (+):
    - Possível infecção. Se < 30 semanas, iniciar espiramicina; se > 30 semanas, iniciar esquema tríplice
  - 2 – Ecografias mensais:
    - Se ecografias normais, manter espiramicina; se ecografia alterada, mudar para esquema tríplice após 18 semanas de gestação
  - 3 – Se IgG (–) e IgM (+):
    - Infecção muito recente ou IgM falso-positiva
    - Iniciar espiramicina. Repetir sorologia em 3 semanas. Se IgG positiva, confirma infecção
  - 4 – Se IgG (+) e IgM (–): imunidade remota. Investigação encerrada.

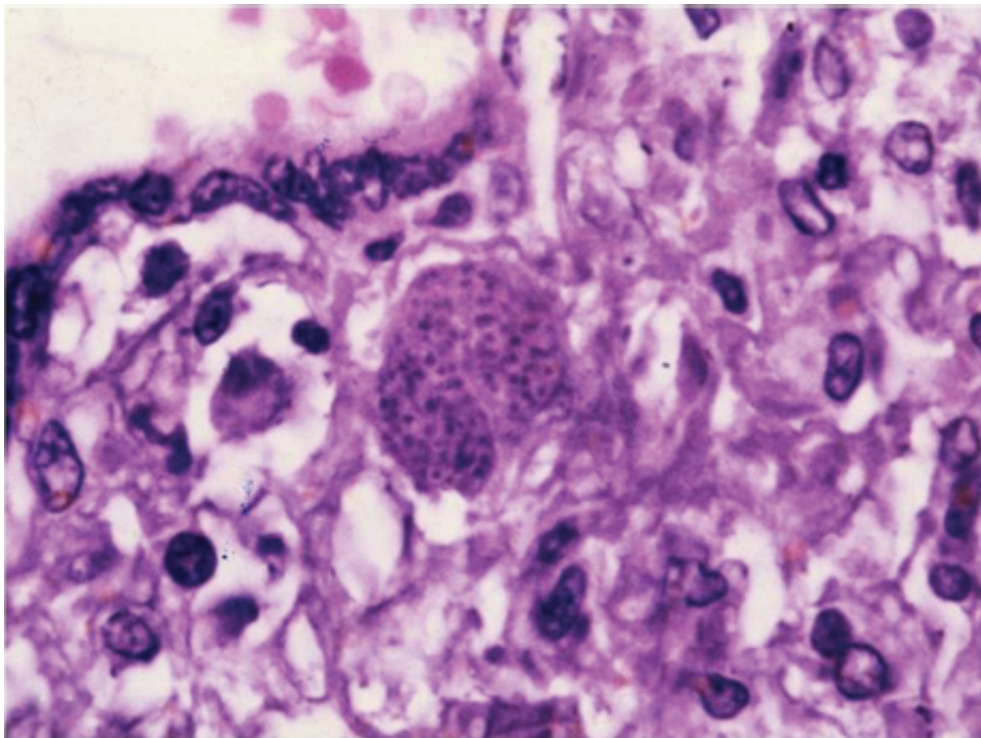



Figura 606.1 Toxoplasmose. Vilosidade com sinciciotrofoblasto acima e com um pseudocisto repleto de parasitos interpretados como *Toxoplasmose gondii.*

Tratamento

- A forma adquirida pouco sintomática em hospedeiro imunocompetente em geral não necessita de tratamento, exceto na mulher grávida
- As formas congênita, ocular e do paciente imunocomprometido devem ser tratadas.

Tratamento medicamentoso

- Sulfadiazina, VO, 100 mg/kg/dia, máximo; 4 g, 6/6 h + pirimetamina 1 mg/kg/dia, nos 3 primeiros dias, após, 50 mg/dia + ácido folínico, 5 a 15 mg/dia. Duração do tratamento: 4 a 6 semanas
- Pacientes alérgicos ou gestantes podem usar a espiramicina, VO, 1 g, 6/6 h; ou clindamicina, VO, 600 mg, 6/6 h.

Prevenção

- Cocção adequada da carne (acima de 60°C)
- Lavagem das mãos após manuseio de carnes cruas
- Lavagem adequada das frutas e verduras
- Limpeza correta dos locais que contenham fezes de gatos.

Atenção

A primoinfecção da toxoplasmose é assintomática em 90% dos casos. Apenas 10% dos pacientes apresentam quadro febril, semelhante à gripe.

Bibliografia

Coura, J.C. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*, 1ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
Mandell, G.; Dolin, R.; Bennett, J.E. *Principles and practice of infectious diseases*, 5. ed. Churchill Livingstone, 2000.

607 Tuberculose

(CID 10: A15-A19)

Marília Dalva Turchi • Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres

Introdução

É a infecção causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* (bacilo de Koch) e, mais raramente, pelo *Mycobacterium bovis* (Figuras 607.1 e 607.2).

Estima-se que um terço da população mundial esteja infectada, mas, na maioria das vezes, a infecção permanece latente.

No Brasil, 90% dos pacientes têm idade superior a 15 anos. A tuberculose é caracterizada, do ponto de vista histopatológico, pela presença de granulomas com necrose caseosa nos órgãos afetados.

- Reservatório: ser humano doente (forma pulmonar bacilífera) e, excepcionalmente, gado bovino doente
- Transmissão de pessoa a pessoa: via respiratória, através da tosse, fala e espirros (gotículas de Flügge)
- Período de transmissibilidade: durante toda a evolução da doença pulmonar, em indivíduos bacilíferos não tratados, e até 2 semanas após o início do tratamento
- Período de incubação: 4 a 12 semanas após infecção surgem lesão pulmonar primária e adenomegalia hilar/mediastinal (primoinfecção tuberculosa). Na maioria das vezes, a primoinfecção é contida, isto é, não se dissemina. Nesse período, torna-se positiva a reação tuberculínica. O bacilo da tuberculose pode disseminar-se por via hematogênica para qualquer órgão, principalmente cérebro, rins, linfonodos e pulmões.

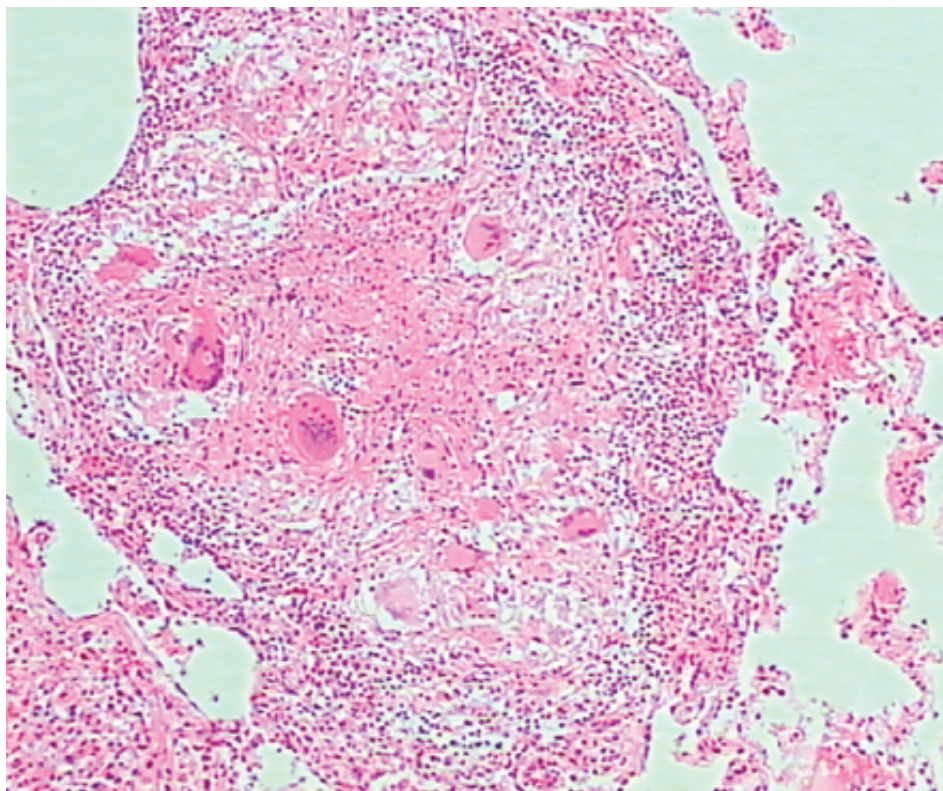



Figura 607.1 Tuberculose produtiva. Granuloma com células gigantes e escassa necrose caseosa central. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

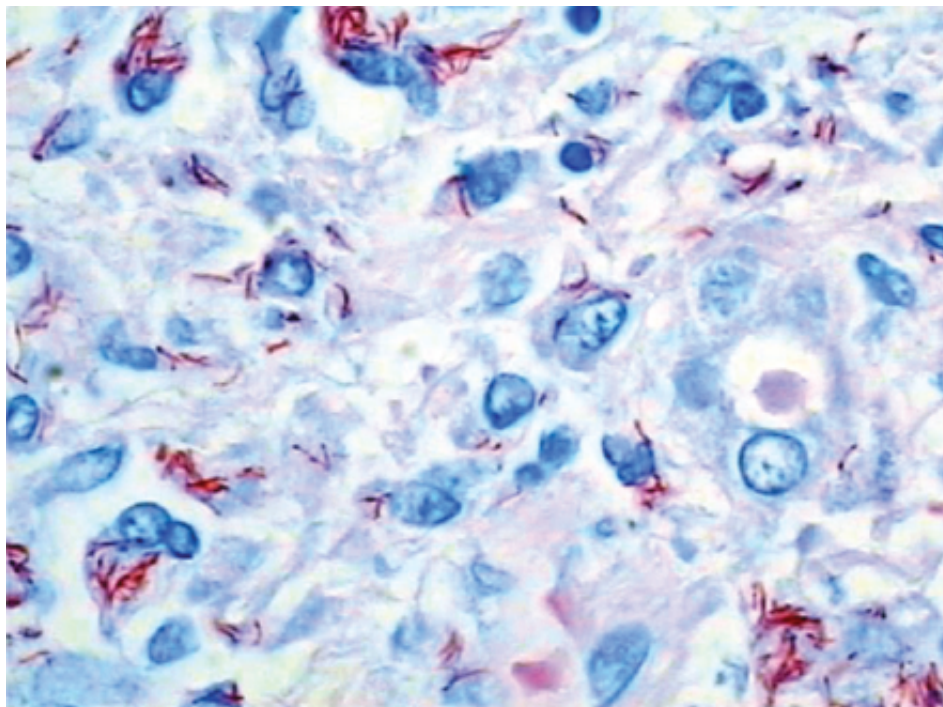



Figura 607.2 Tuberculose. Coloração de Ziehl-Neelsen mostra numerosos bacilos álcool-resistentes. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

Formas clínicas

Tuberculose primária progressiva ou disseminada

Decorre da disseminação da primoinfecção seja por deficiência da imunidade celular, por alta carga bacilífera ou pela virulência. Mais frequente em crianças e imunodeprimidos.

- Forma precoce (1 a 6 meses após a infecção):
  - Início abrupto, com febre
  - Tosse escassa ou ausente
  - Quadro consumptivo mais rápido na disseminação hematogênica
  - Adenomegalia hilar, mediastinal, cervical ou em outras cadeias
  - Comprometimento pulmonar segmentar ou lobar
  - Consolidação em cavitação

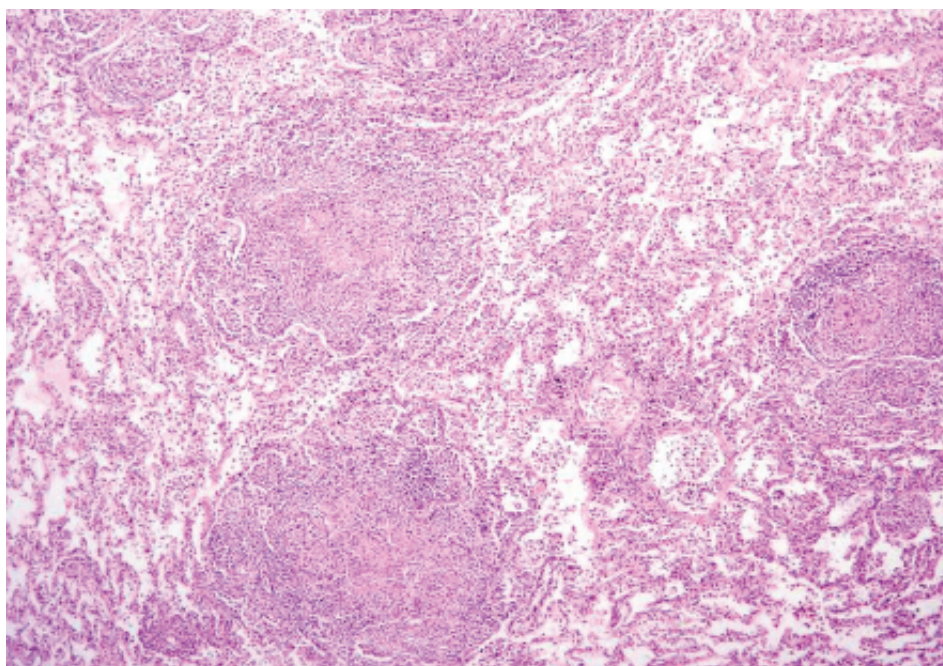



Figura 607.3 Tuberculose miliar. Parênquima pulmonar exibindo múltiplos nódulos granulomatosos,

distribuídos difusamente. (Cortesia de Brasileiro Filho, 2011.)

- Derrame pleural
- Atelectasia
- Tuberculose miliar e meningite tuberculosa (Figura 607.3)

• Forma tardia:
  - Febre prolongada
  - Comprometimento de qualquer órgão ou sistema, principalmente osteoarticular, renal, pulmonar e sistema nervoso central
  - Evolução insidiosa.

Tuberculose pós-primária

Mais frequente em adultos. Indica reativação endógena de foco já existente ou reinfecção exógena (nova carga bacilar).

• Forma pulmonar ou extrapulmonar.

Tuberculose pulmonar

• Na fase inicial, é oligo ou assintomática
• Com a progressão da doença, surge febre baixa, vespertina
• Emagrecimento
• Sudorese noturna
• Tosse crônica com expectoração mucopurulenta
• Nas fases avançadas, cavitações pulmonares e eliminação de escarros hemoptoicos ou hemoptise (Figura 607.4)
• Lento comprometimento do estado geral
• Caso suspeito: tosse por tempo igual ou superior a 3 semanas (sintomático respiratório)
• Para interromper a cadeia de transmissão, é fundamental a descoberta precoce de casos bacilíferos.

Tuberculose pleural (pleurite tuberculosa)

• Em cerca de 30% dos casos, está associada à tuberculose pulmonar

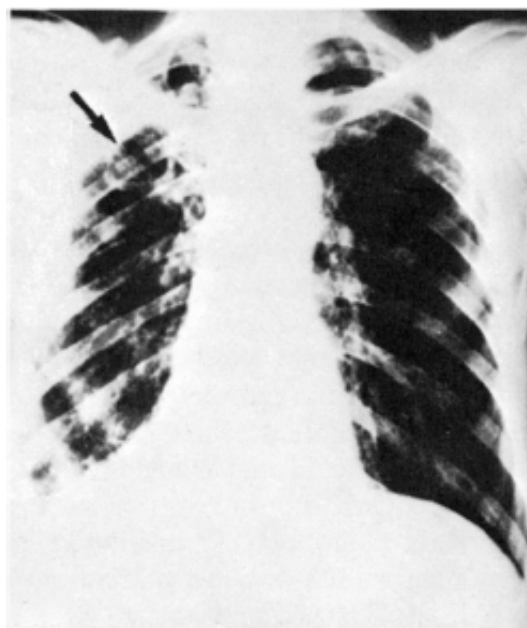



Figura 607.4 Tuberculose pulmonar. Radiografia simples de tórax mostrando, no lobo superior do pulmão, uma caverna, consequência da eliminação de material necrótico do centro do nódulo, e, no restante do pulmão, lesões fibróticas.

- Evolução insidiosa
- Febre baixa, emagrecimento e dor pleurítica
- Dispneia decorrente de derrame pleural.

Tuberculose ganglionar

- Principalmente linfonodos cervicais e axilares
- Massas confluentes, raramente com sinais flogísticos; tendência à formação de fístulas
- Emagrecimento
- Febre pouco elevada.

Tuberculose geniturinária

- Evolução crônica; raramente ocorrem manifestações sistêmicas
- Dor abdominal
- Disúria, urgência miccional
- Hematúria
- Alterações menstruais
- Infertilidade
- Orquite/epididimite.

Tuberculose osteoarticular

- Coluna vertebral (mal de Pott), quadril e joelhos são os locais mais acometidos (Figura 607.5)
- Febre baixa ou ausente
- Dor no local afetado
- Atrofia muscular
- Limitação dos movimentos
- Deformidades.

Tuberculose gastrintestinal e peritoneal

- Predomínio de lesões na região ileocecal
- Febre baixa

Figura 607.5 Tuberculose óssea. Ressonância magnética mostra espondilodiscite com destruição dos platôs vertebrais adjacentes (seta).

- Evolução insidiosa
- Alteração do ritmo intestinal
- Dor abdominal
- Ascite
- Obstrução ou perfuração intestinal
- Peritonite (ver Capítulo 608, Tuberculose Peritoneal).

Tuberculose do sistema nervoso central

- Meningoencefalite, aracnoidite ou tuberculoma intracraniano
- Início insidioso
- Febre moderada
- Astenia, cefaleia
- Com a progressão da doença, aparecem sinais e sintomas de hipertensão intracraniana e de vasculite do SNC (vômitos, alterações visuais, irritabilidade, distúrbios do comportamento, confusão mental, alteração do nível de consciência, torpor e coma)
- Sinais neurológicos focais (paralisia de nervos cranianos, hemiparesias e convulsões)
- Tuberculomas: sinais e sintomas relacionados com o efeito de massa no SNC
- Elevada morbiletalidade.

Pericardite tuberculosa

- Início insidioso, manifestações clínicas relacionadas com o derrame pericárdico (ver *Derrame Pericárdico*, no Capítulo 183, Pericardites)
- Febre elevada e comprometimento do estado geral são menos frequentes

- Em geral, evolui como pericardite crônica.

Outras formas clínicas

- Ocular
- Cutânea.

Fatores de risco

- Contato com doentes
- Populações institucionalizadas (albergues, hospitais psiquiátricos, asilos, presídios)
- Condições socioeconômicas precárias
- Exposição profissional
- Alcoolismo/dependência química
- Desnutrição
- Doenças ou condições imunossupressoras (AIDS, diabetes, insuficiência renal crônica, linfomas, uso de corticoides, uso de imunossupressores ou de inibidores do fator de necrose tumoral – TNF-alfa).

Manifestações clínicas

- O bacilo da tuberculose pode causar lesão em qualquer órgão
- Cerca de 90% dos casos de tuberculose são da forma pulmonar e, destes, 60% são bacilíferos
- Formas extrapulmonares são mais frequentes em crianças e imunodeprimidos.

Diagnóstico diferencial

- Tuberculose pulmonar: pneumonia, abscesso, bronquiectasia, histoplasmose, paracoccidioidomicose, sarcoidose, carcinoma brônquico
- Tuberculose ganglionar: adenite bacteriana inespecífica, paracoccidioidomicose, linfoma
- Tuberculose geniturinária: cálculo, tumor, malformações, sequelas de doença inflamatória pélvica
- Tuberculose osteoarticular: osteomielite e pioartrite bacterianas inespecíficas, neoplasias
- Tuberculose gastrintestinal: doença inflamatória intestinal (doença de Crohn), paracoccidioidomicose, colite amebiana
- Tuberculose do sistema nervoso central: meningoencefalite viral, fúngica, abscesso
- Tuberculose pericárdica: pericardite aguda idiopática, pericardite urêmica, hidropericárdio (síndrome nefrótica, insuficiência cardíaca)
- Tuberculose ocular: toxoplasmose, citomegalovirose
- Tuberculose cutânea: dermatoses crônicas.

Exames complementares

- Baciloscopia direta (pesquisa de bacilos álcool-acidorresistentes – BAAR) em duas amostras de escarro ou qualquer fluido corpóreo. Três coletas matinais de escarro, espontâneo ou induzido por aerossol com soro fisiológico (NaCl a 0,9%). Aspirado gástrico em crianças pequenas
- Testes de biologia molecular (testes rápidos – 2 h): detecção de DNA do *M. tuberculosis* e investigação de resistência aos medicamentos, em amostras diretas de escarro
- Cultura quando a baciloscopia for repetidamente negativa ou quando há suspeita de cepa resistente, ou suspeita de infecção por micobactérias não tuberculosas ou nas formas extrapulmonares. *M. tuberculosis* apresenta crescimento lento. A cultura demora cerca de 6 a 8 semanas
- Testes de sensibilidade em material obtido por cultura: quando houver suspeita de cepas resistentes, pacientes imunodeprimidos ou com baciloscopia positiva no final do 2º mês de tratamento
- Radiografia do tórax: alterações dependem da fase da doença. Tuberculose primária: crianças com consolidações de resolução lenta sem predileção por lobos, especialmente com linfoadenomegalias hilares. Tuberculose pós-primária: consolidações com predomínio nos lobos superiores e segmentos superiores dos lobos inferiores, com

alta frequência de escavação, sendo que na doença ativa observam-se micronódulos que caracterizam a disseminação broncogênica. Na disseminação hematogênica (miliar), há micronódulos aleatórios disseminados nos pulmões. No acometimento crônico, há atelectasias e retração cranial dos hilos. Imunodeprimidos podem apresentar manifestações atípicas. A tomografia computadorizada demonstra melhor os achados, porém deve ser reservada para casos especiais

- Exames de imagem na tuberculose extrapulmonar: ecocardiografia, ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética
- Exame de liquor cefalorraquidiano, líquido pleural, peritoneal ou pericárdico: achados inespecíficos (celularidade aumentada com predomínio linfomonocitário, aumento de proteínas e diminuição de glicose). Aumento da adenosina deaminase (ADA) em fluidos corpóreos
- Exame de urina: hematúria e leucocitúria estéril
- Broncoscopia, laparoscopia: avaliação morfológica e coleta de material para exames microbiológicos e/ou histopatológico
- Exame histopatológico: utilizado no diagnóstico das formas extrapulmonares e formas pseudotumorais dos pulmões. Identificação de granulomas com necrose caseosa com ou sem BAAR
- Prova tuberculínica (Quadro 607.1).

Quadro 607.1 Prova tuberculínica (PPD – RT 23).

Tamanho da induração	Interpretação
0 a 4 mm	Não infectado, anérgico, imunodeprimido, resultado falso-negativo ou tuberculose disseminada
5 a 9 mm	Infectado com *M. tuberculosis* ou micobactérias não tuberculosas ou vacinado com BCG
≥ 10 mm	Infectado ou doente

Para saber mais

Critérios diagnósticos (MS, 2011)

- Critérios clínicos/epidemiológicos e exames complementares (imagem e/ou laboratorial)
- Suspeita clínica (tuberculose pulmonar no adulto): tosse com expectoração por 3 ou mais semanas, febre, perda de peso
- Identificação de BAAR (2 exames diretos ou cultura) em qualquer fluido ou secreção
- Exame de imagem ou exame quimiocitológico de líquidos corpóreos ou exame histopatológico compatível com tuberculose
- Crianças e adolescentes com baciloscopia negativa. Sistema de pontuação para auxilio diagnóstico, baseado em achados clínicos, radiológicos, prova tuberculínica, cicatriz vacinal (BCG) e história de contato com bacilífero.

Comprovação diagnóstica

- Diagnóstico etiológico: demonstração do *M. tuberculosis* (cultura ou testes de biologia molecular).

Complicações

- Forma pulmonar: insuficiência respiratória, infecções pulmonares de repetição, bronquiectasias, hemoptise, atelectasias e empiemas
- Formas extrapulmonares: fístulas, deformidades osteoarticulares, dores crônicas, alterações intestinais, pericardite constritiva, sequelas neurológicas.

Tratamento

- Abandonar tabagismo
- Não usar bebidas alcoólicas

- Tratamento ambulatorial na maior parte dos casos
- Nos casos de internação hospitalar, faz-se isolamento respiratório apenas para as formas pulmonares bacilíferas, durante as 2 primeiras semanas de tratamento
- Infecção por cepa resistente, isolamento respiratório até que se obtenham exames diretos ou 1 cultura negativos.

Tratamento medicamentoso

Esquema básico para o tratamento da tuberculose em adultos e adolescentes (Quadros 607.2 e 607.3):

- Rifampicina (R); isoniazida (H); pirazinamida (Z); etambutol (E). Indicação:
  - Casos novos em adultos e adolescentes (> 10 anos), de todas as formas de tuberculose pulmonar e extrapulmonar (exceto a forma meningoencefálica), infectados ou não pelo HIV
  - Retratamento: recidiva (independentemente do tempo decorrido do primeiro episódio) ou retorno após abandono com doença ativa em adultos e adolescentes (> 10 anos), exceto a forma meningoencefálica
- Observação: os medicamentos deverão ser administrados preferencialmente em jejum (1 h antes ou duas horas após o café da manhã), em uma única tomada ou, em caso de intolerância digestiva, junto com uma refeição.
- Na meningoencefalite tuberculosa, deve ser associado corticosteroide. Prednisona oral (1 a 2 mg/kg/dia) por 4 semanas ou dexametasona intravenoso nos casos graves (0,3 a 0,4 mg/kg/dia), por 4 a 8 semanas, com redução gradual da dose nas 4 semanas subsequentes. A fisioterapia deverá ser iniciada o mais cedo possível.

Esquema básico para o tratamento da tuberculose em crianças (< 10 anos) (Quadro 607.4):

- Rifampicina (R); isoniazida (H); pirazinamida (Z). Indicação:
  - Casos novos de crianças (< 10 anos), de todas as formas de tuberculose pulmonar e extrapulmonar (exceto a forma meningoencefálica), infectadas ou não pelo HIV
  - Retratamento: recidiva (independentemente do tempo decorrido do primeiro episódio) ou retorno após abandono com doença ativa em crianças (< 10 anos), exceto a forma meningoencefálica.

Tratamento cirúrgico

- Tratamento das sequelas em casos selecionados.

Prevenção

- Vacinação com BCG intradérmico de crianças de 0 a 4 anos
- Controle de comunicantes domiciliares
- Identificação de sintomáticos respiratórios e de crianças coabitantes de foco bacilífero
- Quimioprofilaxia: indicada em pessoas não infectadas com risco de infecção (quimioprofilaxia primária) ou em pessoas infectadas pelo bacilo de Koch, que apresentam maior risco de adoecimento (quimioprofilaxia secundária). Isoniazida, na dose de 5 mg/kg a 10 mg/kg de peso até a dose máxima de 300 mg/dia, durante 6 meses a 9 meses.

Quadro 607.2 Tuberculose pulmonar e extrapulmonar (exceto meningoencefálica) em adultos e adolescentes.

Regime	Fármacos	Faixa de peso	Unidade/dose	Meses
2 RHZE Fase intensiva	RHZE 150/75/400/275 comprimido em dose fixa combinada	20 a 35 kg	2 comprimidos	2
		36 a 50 kg	3 comprimidos	
		> 50 kg	4 comprimidos	
4 RH	RH	20 a 35 kg	1 comprimido ou cápsula de 300/200 mg ou 2 comprimidos de 150/75*	4

Fase de manutenção	Comprimido ou cápsula de 300/200 ou de 150/100 ou comprimidos de 150/75*	36 a 50 kg	1 comprimido ou cápsula de 300/200 mg + 1 comprimido ou cápsula de 150/100 mg ou 3 comprimidos de 150/75*	
		> 50 kg	2 comprimidos ou cápsulas de 300/200 mg ou 4 comprimidos de 150/75*	

*As apresentações em comprimidos de rifampicina/isoniazida de 150/75 mg estão substituindo as apresentações de R/H 300/200 e 150/100.

Quadro 607.3 Tuberculose meningoencefálica em adultos e adolescentes.

Regime	Fármacos	Faixa de peso	Unidade/dose	Meses
2 RHZE Fase intensiva	RHZE 150/75/400/275 comprimido em dose fixa combinada	20 a 35 kg	2 comprimidos	2
		36 a 50 kg	3 comprimidos	
		> 50 kg	4 comprimidos	
7 RH Fase de manutenção	RH Comprimido ou cápsula de 300/200 ou de 150/100 ou comprimidos de 150/75*	20 a 35 kg	1 comprimido ou cápsula de 300/200 mg ou 2 comprimidos de 150/75*	7
		36 a 50 kg	1 comprimido ou cápsula de 300/200 mg + 1 comprimido ou cápsula de 150/100 mg ou 3 comprimidos de 150/75*	
		> 50 kg	2 comprimidos ou cápsulas de 300/200 mg ou 4 comprimidos de 150/75*	

*As apresentações em comprimidos de rifampicina/isoniazida de 150/75 mg estão substituindo as apresentações de R/H 300/200 e 150/100.

Quadro 607.4 Esquema básico para o tratamento da tuberculose em crianças (< 10 anos).

Fases de tratamento	Fármacos	Peso do paciente			
		Até 20 kg	> 21 a 35 kg	> 36 a 45 kg	> 45 kg
		mg/kg/dia	mg/dia	mg/dia	mg/dia
2 RHZ Fase de ataque	R	10	300	450	600
	H	10	200	300	400
	Z	35	1.000	1.500	2.000
4 RH Fase de manutenção	R	10	300	450	600
	H	10	200	300	400

Fonte: Ministério da Saúde, 2011.

Atenção

- É doença de notificação compulsória
- Sempre investigar a associação tuberculose e HIV
- Rifampicina produz coloração avermelhada da urina e outros fluidos corpóreos
- Maior risco de hepatotoxicidade pela isoniazida com o aumento da idade

- Controle do tratamento com baciloscopia do escarro, mensalmente. Em caso de baciloscopia positiva no 2º mês, solicitar cultura e teste de sensibilidade. Persistência de positividade no 4º mês significa falha terapêutica.

Evolução e prognóstico

- Cura quando o diagnóstico e tratamento forem precoces
- Elevada morbiletalidade nas faixas etárias extremas, nos imunodeprimidos e nas formas meningoencefalíticas
- Baixa adesão ao tratamento predispõe ao aparecimento de cepas multirresistentes.

Bibliografia

Coordenação Nacional de DST/AIDS. Atualização das recomendações para tratamento da coinfecção HIV/tuberculose em adultos e adolescentes. *AIDS-Boletim Epidemiológico CNST/AIDS MS*, 2001; ano XV, nº 01.

Coura, J.R. *Síntese das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

Haas, D.W. Mycobacterium tuberculosis. *In:* Mandell, G.L.; Bennett, J.R.D. *Principles and practice of infectious diseases*, 5. ed. Churchill Livingstone, 2000.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed, 2010.

Ministério da Saúde. *Manual de recomendações para o controle de tuberculose no Brasil*, 2011.

608 Tuberculose Peritoneal

(CID 10: K93.0)

Joffre Rezende Filho

Introdução

Tuberculose peritoneal, também chamada de peritonite tuberculosa, é a infecção do peritônio causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, geralmente secundária a outro foco da doença (pulmonar, gastrintestinal, mesentérico ou tubário).

Os principais achados histopatológicos são granulomas com caseificação no peritônio e fibrose. É mais frequente em adultos jovens.

Formas clínicas

- Exsudativa ou ascítica e fibroadesiva.

Manifestações clínicas

- Febre, adinamia, anorexia, emagrecimento

Para saber mais

Tuberculose intestinal

O íleo terminal e o ceco são as localizações preferenciais da tuberculose intestinal. Na maioria dos casos, é decorrente da deglutição de escarro de pacientes bacilíferos. A partir das lesões da submucosa (folículos linfoides das placas de Peyer) e camadas musculares, os bacilos podem atingir a cavidade peritoneal. Em regiões onde o gado se encontra infectado com *Mycobacterium bovis*, as lesões podem ser primárias, originando-se do leite contaminado consumido pelos pacientes. As manifestações clínicas mais frequentes são dor abdominal em cólica, diarreia e/ou obstipação, sangramento intestinal do tipo sangue oculto nas fezes. Perfuração intestinal provoca abdome agudo (ver Capítulo 607, Tuberculose).

- Ascite (ver Capítulo 301, Ascite)
- Massas abdominais (espessamento do epíploo, aderências, pseudocistos ou linfadenite mesentérica) (ver Capítulo 305, Massas Abdominais Palpáveis).

Diagnóstico diferencial

- Carcinomatose peritoneal
- Câncer de ovário
- Cirrose hepática.

Exames complementares

- Exame do líquido ascítico: aspecto amarelo-citrino com alta taxa de proteína (> 3,0 g%); gradiente de albumina soroascite < 1,1; citometria > 300 células/mm^3, com predomínio de linfócitos (ver Capítulo 301, Ascite)
- Ultrassonografia: ascite com nodularidades no peritônio, ascite septada por traves de fibrina
- Radiografia do tórax: pode evidenciar lesões pulmonares (tuberculose pulmonar)

- Videolaparoscopia: presença de nódulos esbranquiçados (granulomas) e bridas fibróticas
- Biopsia.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + videolaparoscopia + biopsia peritoneal
- Diagnóstico etiológico: demonstração do *M. tuberculosis* raramente é obtida.

Tratamento

- Tratamento específico (ver Capítulo 607, Tuberculose).

Evolução

- Cura com tratamento adequado.

Bibliografia

Rezende, J.M.; Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. *In:* Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

609 Varicela

(CID 10: B01.9)

Luciana Leite Pineli Simões • Luciana de Souza Lima Oliveira Barreto

Introdução

Varicela é a infecção aguda causada pelo herpes-vírus 3 humano (vírus varicela-zóster) da família Herpesviridae. A varicela (catapora) é a infecção primária, sendo o herpes-zóster (cobreiro) a reativação do vírus (ver *Herpes-zóster*, no Capítulo 575, Herpes).

Os principais achados histopatológicos são alterações do núcleo e do citoplasma das células epiteliais, sendo características as inclusões acidófilas intranucleares.

A transmissão ocorre por contato direto com pessoas infectadas: lesões cutâneas e aerossóis (gotículas respiratórias).

O período de incubação é de 2 a 3 semanas. O período de transmissibilidade é de 1 a 2 dias antes do aparecimento das vesículas até a presença unicamente de crostas.

Manifestações clínicas

- Pródromos (duração de algumas horas até 3 dias): febre baixa, cefaleia, anorexia, vômitos

> **Para saber mais**
>
> ### Formas clínicas especiais
>
> - Varicela em pacientes imunodeprimidos: período de incubação mais curto, período exantemático mais prolongado, maior gravidade
> - Varicela perinatal: após infecção materna durante a última semana da gravidez ou 5 dias após o parto, 30% das crianças infectadas desenvolvem varicela com evolução grave ou fatal
> - Varicela congênita: condição rara.

- Período exantemático: exantema na pele e mucosas, de início maculopapular, transformando-se em vesicular no dia seguinte; após 2 a 4 dias, surgem crostas que se desprendem. A erupção caracteriza-se por polimorfismo regional e distribuição centrífuga
- Prurido.

Diagnóstico diferencial

- Eczema herpético
- Riquetsiose variceliforme
- Infecção por vírus Coxsackie humano
- Impetigo
- Reação cutânea medicamentosa.

Exames complementares

- Em geral, não são necessários
- Pesquisa de inclusões intranucleares

- Citologia do material raspado da borda da úlcera
- Inoculação do líquido vesicular em cultura de tecidos para isolamento do vírus
- Fixação de complemento, imunofluorescência, neutralização, imunoenzimático.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos
- Raramente faz-se a identificação do agente etiológico.

Complicações

- Encefalite, meningite asséptica, ataxia cerebelar aguda, mielite transversa aguda
- Varicela hemorrágica
- Infecção bacteriana secundária (impetigo, abscesso, celulite, pneumonia, endocardite)
- Síndrome de Reye (associada ao uso de ácido acetilsalicílico).

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Não usar ácido acetilsalicílico nem salicilatos
- Banhos com permanganato de potássio 1:40.000 como secante.

Tratamento medicamentoso

- Aciclovir, VO, 30 mg/kg/dia (máximo 1.000 mg), 4/4 h, durante 5 dias; iniciando 24 h ou no máximo 48 h após aparecimento das lesões. Indicado para pessoas com maior risco de varicela grave
- Casos graves ou potencialmente graves (imunodeprimidos, pneumonias intersticiais graves, meningoencefalites): aciclovir, IV, 30 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 7 a 10 dias
- Anti-histamínicos para alívio do prurido
- Antibióticos nas complicações bacterianas
- Herpes-zóster em adultos (ver *Herpes-zóster*, no Capítulo 575, Herpes).

Prevenção

- Precauções para contato e aerossóis até que todas as lesões estejam secas e em crostas
- Profissionais de saúde suscetíveis não devem entrar no quarto se profissionais imunes estiverem disponíveis
- Profissionais de saúde suscetíveis expostos devem ser afastados de 8 dias após 1ª exposição até 21 dias após última exposição (ou 28 dias)
- Se o paciente for imunossuprimido com pneumonia por varicela, prolongar precauções para o período de duração da doença.

Evolução e prognóstico

- Em geral, a evolução é benigna
- Cura sem sequelas
- Em pacientes imunocomprometidos, a evolução pode ser desfavorável e até fatal.

Para saber mais

Imunização passiva

VZIG (imunoglobulina humana antizóster), 125 U para cada 10 kg de peso corporal (máximo 625 U), IM, de preferência nas primeiras 96 horas após o contato.

Indicações (quando houver exposição significativa):

- Pacientes imunocomprometidos sem antecedentes de varicela
- Grávidas
- Recém-nascidos cujas mães tiveram varicela 5 dias antes ou até 48 h após o parto
- Prematuro (> 28 semanas) cuja mãe não tem história de varicela
- Prematuro (< 28 semanas ou < 1.000 g) independentemente de história materna.

Imunização ativa (vacina antivaricela)

Uma dose para pessoas entre 12 meses e 13 anos de idade; 2 doses com intervalo mínimo de 4 a 8 semanas para maiores de 13 anos

- A vacina deve ser utilizada até 72 h após a exposição.

Bibliografia

Andrade, J.G.; Pereira, L.I.A. *Manual prático de doenças transmissíveis*, 5ª ed. Goiânia; IPTESP, UFG/HDT, 1999.

Gilbert, D.N.; Moellering, R.C.; Eliopoulos, G.M.; Chambers, H.F.; Saag, M.S. *The Stanford guide to antimicrobial therapy.* 39. ed. Dallas, Texas, 2009.

American Academy of Pediatrics. *Red Book 2002. Relatório do comitê de doenças infecciosas*. 25ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

Siegel J.D. *et al.* Guideline for isolation precautions: preventing transmission of infections agents in healthcare settings, 2007. (Disponível em: www.colc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf)

Veronesi, R.; Focaccia, R. *Tratado de infectologia*, 3ª ed. Atheneu, 2006.

Parte 37

Doenças Geriátricas

***Nota*: Outros assuntos relacionados com doenças geriátricas também são desenvolvidos nos seguintes capítulos: *O Clínico e o Idoso* (Capítulo 3, Parte 1), *Melanose Senil* e *Úlcera por Pressão* (Capítulos 58 e 76, Parte 4), *Surdez* (Capítulo 121, Parte 6, boxe Presbiacusia), *Presbiesôfago* (Capítulo 252, Parte 13), *Osteoporose* (Capítulo 447, Parte 31), *Sarcopenia* (Capítulo 465, Parte 32), *Delirium* (Capítulo 516, Parte 35), *Maus-Tratos contra Idosos* (Capítulo 625, Parte 40).**

610 Quedas em Idosos

(CID 10: W00-W19)

Elisa Franco de Assis Costa • Gisele F. Sagawa • Janine Nazareth de Arruda

Introdução

Deslocamento não intencional do corpo para um nível inferior à posição inicial com incapacidade de correção em tempo hábil, determinado por circunstâncias multifatoriais que comprometem a estabilidade. Não se inclui neste conceito a mudança súbita de posição, em consequência de paralisia, crise convulsiva ou por ação de forças externas.

Em idosos adquirem características especiais, pois, com o envelhecimento, a perda gradual de massa e de força muscular aumenta o risco de elas acontecerem. Além disso, a diminuição da massa óssea torna o esqueleto mais suscetível às fraturas. Por isso, a queda é considerada uma síndrome geriátrica.

Das causas externas de morte entre idosos, cerca de 15 a 20% são em virtude de quedas. E, entre jovens, menos de 5%. Idosos que sobrevivem a quedas apresentam elevada morbidade com maior incidência de lesões graves, como traumatismo cranioencefálico (TCE) e fraturas (principalmente da extremidade proximal do fêmur); medo de futuras quedas; altos índices de hospitalização; maior risco de perda funcional e de institucionalizações (serem albergados em asilos).

Aproximadamente 30% dos idosos da comunidade caem pelo menos uma vez ao ano, e essa porcentagem sobe para 60% quando experimentaram uma queda no ano anterior. Entre a população asilada, a incidência é três vezes maior.

Fatores de risco

- Relacionados com a idade: diminuição da massa muscular (sarcopenia), alterações da marcha (marcha senil) e da postura, diminuição dos reflexos profundos, da capacidade de dividir a atenção, da visão e da audição
- Doenças específicas: doença de Parkinson, demência, depressão, miopatias (inclusive medicamentosas), neuropatia periférica, vertigem postural paroxística benigna (VPPB), hidrocefalia de pressão normal, mielopatia cervical, disfunção autonômica, hipotensão postural, cardiopatias (arritmias, doença valvar, doença arterial coranariana, insuficiência cardíaca), doença cerebrovascular, doença renal crônica
- Estado confusional agudo (*delirium*) e distúrbios comportamentais associados às demências, principalmente se o paciente fica agitado e perambulando
- Deformidades articulares (principalmente joelhos, tornozelos e pés), artropatia de Charcot, deformidades dos pés e das unhas (onicogrifose)
- Álcool e outras substâncias tóxicas
- Incapacidade funcional: incapacidade para as atividades da vida diária
- Fatores ambientais: iluminação inadequada, solo ou piso irregular, escadas inadequadas e sem corrimão, banheiros e cozinhas sem adaptação, tapetes soltos, móveis mal posicionados
- Medicamentos: benzodiazepínicos, antidepressivos tricíclicos, antipsicóticos, anti-hipertensivos, antiarrítmicos, anticonvulsivantes e fármacos com efeitos sedativos e/ou anticolinérgicos (risco maior se o paciente usar mais de 4 medicamentos diferentes – polifarmácia)
- Vestuário: roupas e, principalmente, calçados inadequados (chinelos, sapatos abertos atrás, saltos altos e finos, solados lisos e escorregadios), vestidos e calças arrastando no chão
- História prévia de queda: quem já caiu uma vez tem maior risco de cair novamente. Um paciente que apresentou duas ou mais quedas inexplicáveis em 6 meses deve ser exaustivamente investigado e encaminhado para reabilitação.

Avaliação

Anamnese

- Informações sobre as condições da queda (paciente, familiares, testemunhas, pessoas que prestaram assistência)
- Informações sobre o que sentiu ou foi observado antes, durante e depois do acidente
- História de doenças prévias, história medicamentosa (investigar a introdução de novos medicamentos nas últimas 2 semanas), consumo de bebida alcoólica e/ou outras substâncias, função mental e capacidade funcional prévia.

Para saber mais

Dispositivos ou instrumentos auxiliares de marcha (DAM)

O uso inadequado desses dispositivos, como bengalas, muletas e, principalmente, andadores, está relacionado com maior risco de queda. Portanto, o DAM deverá ser prescrito somente após avaliação de variáveis como: força muscular, resistência, equilíbrio, marcha, função cognitiva, dor e demandas ambientais, a fim de orientar qual instrumento é o mais indicado para a condição do paciente. É imprescindível que o paciente receba orientações de como utilizá-lo, pois, caso contrário, um instrumento indicado para evitar um problema pode se tornar a causa deste mesmo problema (Quadro 610.1).

Quadro 610.1 Orientação adequada dos dispositivos auxiliares de marcha (DAM).

DAM	Função e indicações	Modelos
Bengala	Aumentar a base de apoio, melhorando, assim, o equilíbrio	Convencional, ajustável de alumínio convencional, ajustável de alumínio com recuo, quatro pontas tipo andador, com rodas
Muletas	Útil para indivíduos que necessitam usar seus membros superiores para sustentação de peso e propulsão	Muleta axilar, muleta de Lofstrand, muleta de descarga antebraquial
Andador	Fornecem três a quatro pontos de contato com o solo, melhorando o equilíbrio por meio do aumento da base de suporte, maior estabilidade anterior e lateral e suporte do peso da pessoa	Articulado, fixo, com rodas dianteiras, com quatro rodas, com três rodas

Avaliação do risco ambiental

- Deve-se fazer uma visita domiciliar, pois 60% das quedas de idosos ocorrem dentro do domicílio.

Exame físico

- Avaliação detalhada da marcha, equilíbrio e mobilidade das articulações, principalmente de extremidades inferiores
- Avaliação neurológica, incluindo: cognição, nervos periféricos de membros inferiores, propriocepção, reflexos, testes de funções cortical, extrapiramidal e cerebelar
- Avaliação da força muscular
- Avaliação do *status* cardiovascular
- Avaliação da acuidade visual
- Exames dos pés.

Avaliação funcional

- Avaliar mobilidade, uso prévio de instrumentos auxiliares da marcha, capacidade mental, audição, visão e capacidade para executar as atividades da vida diária. A incapacidade funcional aumenta o risco de quedas, e estas, por sua vez, podem agravar ou desencadear incapacidade funcional.

Para saber mais

Avaliação do risco de queda

A mobilidade e o risco de queda podem ser avaliados pelo teste do "Levantar e Andar Cronometrado" (*Timed Get Up and Go Test* – TGUG*)*. Pede-se ao paciente para levantar-se de uma cadeira reta e com encosto, caminhar cerca de 3 m, fazer uma rotação de 180°, voltar e sentar-se. O paciente que demora mais de 30 s para completar o teste tem maior risco de queda. É importante observar as dificuldades que ele apresenta ao levantar-se e ao virar-se, como também a sua marcha e postura. Outra avaliação útil é a velocidade de marcha. Idosos com velocidade de marcha menor que 0,8 metro por segundo apresentam maior risco de quedas.

Queda como manifestação atípica

A instabilidade postural e as quedas podem representar uma forma de apresentação atípica das doenças nos idosos. Infarto agudo do miocárdio, tromboembolismo pulmonar e algumas infecções podem ter como único sintoma um episódio de queda. Quando frequentes, elas também são marcador de saúde frágil e incapacidade funcional.

Queda no pronto-socorro

As quedas são uma das mais importantes causas de atendimento de urgência dentre idosos. Mais de 50% das internações hospitalares de idosos por causas externas deve-se às quedas, suplantando os acidentes automobilísticos. Portanto, é no pronto-socorro que se deve iniciar a correta abordagem do idoso que cai, pois se não for feita, o paciente depois de ter suas lesões decorrentes da queda tratadas, mas causa da mesma não elucidada, fatalmente sofrerá novo episódio de queda e retornará ao hospital. É bom lembrar que as unidades de urgência não foram desenhadas para atendimento de idosos, e eles têm maior risco de sofrerem alguma queda nesses tumultuados ambientes.

Queda no hospital

As quedas de idosos hospitalizados não são incomuns. Este risco é um dos motivos para que seja garantida, por lei, a presença de um acompanhante para o idoso hospitalizado. Os principais fatores de risco para quedas de idosos no hospital são: agitação psicomotora, *delirium*, uso de benzodiazepínicos e contensão física do idoso agitado (amarrar os braços e as pernas do idoso).

Complicações

- Traumatismos físicos:
  - Lesões de tecidos moles (cortes, lacerações, contusões, equimoses, hematomas, distensões musculares), quando de pequena monta, não são valorizadas, perdendo-se então grande oportunidade para prevenir futuras quedas
  - Fraturas: 3 a 5% das quedas entre idosos resultam em fraturas
  - Traumatismo cranioencefálico: hematoma subdural crônico é mais comum nos idosos
  - Traumatismos torácicos e abdominais
  - Cerca de dois terços das fraturas do fêmur proximal ocorrem em indivíduos com mais de 70 anos de idade e 90% delas resultam de quedas
- Trauma social: o medo de cair leva o indivíduo a reduzir suas atividades sociais, de lazer e esportivas. Há risco aumentado para imobilidade.

Prevenção

- Programas multidimensionais de prevenção de queda e manejo individual de cada fator de risco identificado (Figura 610.1)
- Atividades físicas, principalmente com treino de marcha, equilíbrio e força, reabilitação motora e reeducação postural
- Nutrição
- Tratamento das doenças subjacentes
- Correção das deficiências sensoriais
- Manejo adequado das doenças subjacentes, principalmente das associadas a hipotensão postural, arritmias cardíacas e/ou sarcopenia

Avaliação do idoso pelo profissional de saúde

Investigar quedas ou risco de quedas (veja questões ao lado)

Questões de avaliação de quedas

Duas ou mais quedas nos últimos 12 meses?
Apresentou queda recente?
Dificuldade de marcha ou equilíbrio?

Resposta positiva para alguma das perguntas? (Veja as questões)

Sim

- Anamnese, exame físico, avaliação cognitiva e funcional
- Avaliação multidimensional dos fatores de risco:
  - História de quedas
  - Medicamentos
  - Avaliação da marcha, do equilíbrio
  - Acuidade visual
  - Déficits neurológicos
  - Força muscular
  - Frequência e ritmo cardíacos
  - Hipotensão postural
  - Pés e plantas dos pés
  - Ambiente inadequado

Não

O idoso reportou alguma queda anterior ao último ano?

Sim

Avaliar marcha e equilíbrio

Não

Não

Foram identificados desequilíbrio ou alteração de marcha?

Sim

Não

Alguma indicação para intervenção adicional?

Intervenção mutidimensional de prevenção de quedas:
- Minimizar medicamentos
- Programa individualizado de exercícios físicos
- Tratar déficits visuais
- Manejo da hipotensão postural
- Manejo das arritmias cardíacas
- Suplementação da vitamina D
- Manejo dos problemas de pés e plantas dos pés
- Adequação ambiental
- Prover informação e educação

Reavaliar periodicamente

Figura 610.1 Algoritmo de prevenção de quedas para idosos da comunidade. (Adaptada de Summary of the Updated American Geriatrics Society, 2001.)

Para saber mais

Síndrome pós-queda (medo de futuras quedas)

Idosos que caem passam a ter tanto medo de cair novamente que se tornam apáticos e com dificuldades para deambular, sem que tenham sofrido lesões motoras que justifiquem a incapacidade. A síndrome pós-queda caracteriza-se por:

- Alterações da postura: o indivíduo passa a sentar-se na borda da cadeira com os ombros encostados no respaldo. Levanta-se sozinho, mas é incapaz fazer a propulsão do corpo e começar a andar
- Alterações da marcha: quando é possível, só acontecem após muita persuasão e com ajuda. A marcha é lenta, hesitante e de passos curtos sem, no entanto, haver lesões que a justifique
- Alterações psíquicas: apatia, bradipsiquismo, tendência a tornar-se muito dependente, ansiedade e medo intenso ao passar da posição sentada para a de pé, isolamento social, depressão.

- Prescrição e orientação adequada dos dispositivos auxiliares de marcha, bem como acompanhamento e treinamento de marcha com fisioterapeuta (Quadro 610.1)
- Redução ou abolição de bebidas alcoólicas
- Suplementação de cálcio e vitamina D; tratamento da deficiência de vitamina D

- Otimização da terapêutica medicamentosa com redução do número de medicamentos, suspensão de medicamentos inapropriados para o idoso e reavaliação periódica da real necessidade dos que foram prescritos
- Adaptação ambiental (escadas, banheiros, cozinhas, pisos, iluminação)
- Utilização de tecnologia de auxílio: instrumentos desenhados para auxiliar o indivíduo a realizar tarefas para as quais encontra-se incapacitado ou que não pode realizar com segurança (sapatos, vestimentas, talheres, camas e cadeiras adaptadas)
- Em instituições de longa permanência (asilos) as recomendações são semelhantes: avaliação multidimensional, programas de exercícios individualizados e suplementação de vitamina D para aqueles com deficiência vitamínica ou quando há vários fatores de risco de queda associados. O uso de protetores pélvicos reduz o risco de fratura de fêmur.

Bibliografia

Robertson, M.C.; Gillespie, L.D. Fall prevention in community – dwelling older adults. *JAMA*. 2013; 309:1406-1407.

Summary of the Updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society Clinical Practice Guideline for Prevention of Falls in Older Persons. *J Am Geriatr Soc*. 2011; 53:148-157.

Viccaro, L.J.; Perera, S.; Studenski, S.A. Is Timed Up and Go better than gait speed in predicting health, function, and falls in older adults? *J Am Geriatr Soc*. 2011; 59:887-892.

611 Síndrome do Idoso Frágil

Elisa Franco de Assis Costa • Zelia Sobrinha de Santana

Introdução

Síndrome multifatorial cuja incidência e prevalência aumentam com a idade, acometendo 1/4 dos indivíduos com 85 anos ou mais. Entretanto, a síndrome de fragilidade pode ocorrer em indivíduos com menos de 70 anos portadores de doenças crônicas, como insuficiência renal, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doença renal crônica, doença de Parkinson e infecção pelo HIV.

Caracteriza-se pela maior vulnerabilidade a desfechos clínicos adversos em consequência da diminuição das reservas funcionais de múltiplos sistemas e incapacidade progressiva de adaptação a estressores.

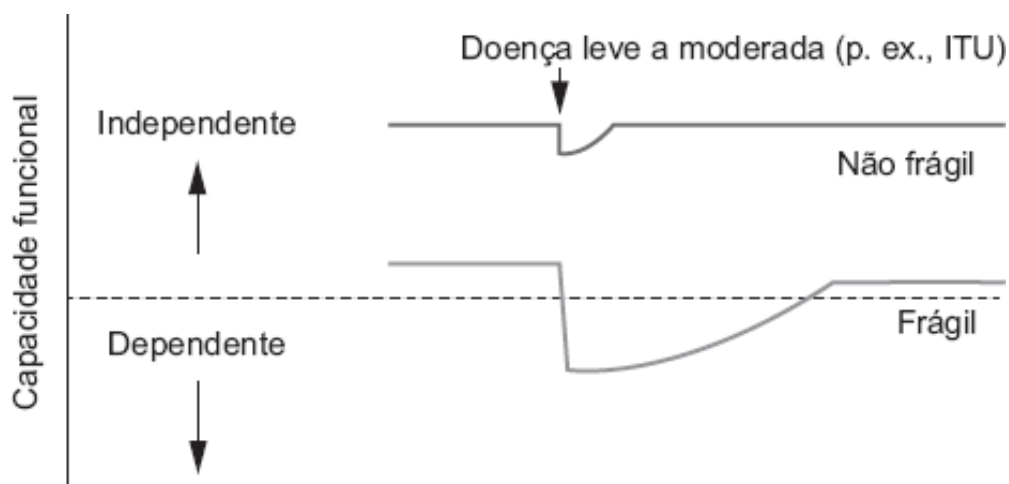



Figura 611.1 Vulnerabilidade do idoso frágil frente às menores agressões, como doenças não muito graves. ITU = infecção do trato urinário. (Adaptada de Clegg, A. *et al.*, 2013.)

Fatores genéticos

Fatores comportamentais

Acúmulo de danos às moléculas e células

Redução das reservas fisiológicas
- Neuroendócrina
- Imunológica
- Musculoesquelética (sarcopenia)
- Cardiovascular
- Respiratória
- Renal

Atividade física

Fatores nutricionais

Fragilidade

Evento estressor

- Quedas
- *Delirium*
- Flutuação da capacidade funcional
- Infecção de repetição

- Aumento da necessidade de cuidados
- Hospitalizações frequentes
- Institucionalização precoce
- Imobilidade
- Maior risco de morte

Figura 611.2 Esquema da fisiopatologia da fragilidade e de seus desfechos. (Adaptada de Clegg, A. *et al.*, 2013.)

A fragilidade está associada a pior prognóstico de doenças agudas e/ou exacerbação de doenças crônicas preexistentes, apresentações atípicas, infecções de repetição, perda funcional, instabilidade postural, quedas e morte. Apesar de existir uma superposição, não há uma concordância na ocorrência de fragilidade, multimorbidade (coexistência de duas ou mais doenças crônicas) e incapacidade (Figura 611.1).

Fisiopatologia e complicações da fragilidade

A fisiopatologia da fragilidade é complexa e envolve vários sistemas fisiológicos, principalmente o endócrino, o cardiovascular, o respiratório, o imunológico e o renal, somados à perda da massa e às funções musculares (sarcopenia). A perda gradual da reserva funcional dos órgãos faz parte do processo de envelhecimento. Entretanto, na fragilidade, esse declínio é acelerado, e os mecanismos homeostáticos começam a falhar (Figura 611.2).

A fragilidade está associada também a deficiência cognitiva, resistência à insulina, diabetes e aumento do risco de fenômenos tromboembólicos.

Manifestações clínicas

A apresentação clínica da síndrome de fragilidade é geralmente inespecífica, com fadiga extrema, inapetência, perda de peso involuntária e sem explicação e infecções de repetição.

É importante ficar atento às situações apresentadas a seguir.

Quedas. Alterações da marcha e do equilíbrio são as principais formas de apresentação da fragilidade e aumentam o risco de quedas. É comum a ocorrência de queda relacionada com doença aguda, mesmo sem gravidade aparente, pois a fragilidade reduz a estabilidade postural abaixo de um limiar necessário para a manutenção do equilíbrio diante de pequenas demandas. As quedas espontâneas e repetidas acontecem nos mais frágeis, quando os sistemas de controle postural (visão, equilíbrio, e força muscular) não são mais compatíveis com a deambulação segura mesmo em ambientes onde não há muita demanda. Muitos pacientes desenvolvem o "medo de cair", levando-os a restringir a mobilidade.

Delirium. Está relacionado com a redução da reserva funcional cerebral que também acontece em idosos frágeis. É comum quando idosos são admitidos em hospitais. Pode ser precipitado por doença aguda, muitas vezes sem gravidade aparente.

Flutuação da capacidade funcional. O paciente apresenta dias bons com independência para as atividades da vida diária, porém apresenta, sem explicação aparente, dias ruins, requerendo ajuda de cuidadores.

Essas situações podem estar presentes como manifestações atípicas de doenças, que muitas vezes são seriam tão graves se não fosse a vulnerabilidade do idoso frágil.

Diagnóstico e avaliação do idoso frágil

A identificação do idoso frágil ou em risco de fragilidade (pré-frágil) é complexa e requer a Avaliação Geriátrica Ampla (AGA), que é composta de vários instrumentos (escalas e testes), os quais avaliam diversos parâmetros como: equilíbrio e mobilidade, força muscular, cognição, humor, capacidade para executar as atividades básicas e instrumentais da vida diária, estado nutricional, deficiências sensorias.

Os exames complementares em nada contribuem para o diagnóstico. O uso de instrumentos de triagem pode ser a forma mais adequada de o clínico identificar indivíduos com indicação para uma avaliação mais ampla, dentre eles citamos a Escala de Fragilidade de Tilburg, o G8 (*Geriatric 8*), a Avaliação Geriátrica Ampla Abreviada (aAGA) e o VES-13.

Em 2001, Fried *et al.* (2001) propuseram o seguinte modelo para a identificação de idosos frágeis e pré-frágeis:

- Idoso frágil: presença de 3 ou mais dos seguintes critérios:
  - Perda não intencional de peso (maior que 4,5 kg ou mais de 5% do peso corporal no último ano)
  - Velocidade lenta da marcha (abaixo do percentil 20 da população, corrigida pelo gênero, estatura e medida no teste de caminhada de 4,6 m)
  - Inatividade física (abaixo do percentil 20 da população, medida pelo dispêndio semanal de quilocaloria por meio do questionário específico: *Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire*)
  - Sensação de exaustão autorreferida (avaliada por questões de escala específica de depressão: CES-D)

Para saber mais

Síndrome da ausência de sucesso (Kumeliauskas et al., 2013)

Síndrome de declínio global que pode acometer o idoso na fase final de sua vida e que agrega fragilidade, deficiência cognitiva, desnutrição grave e incapacidade funcional, complicadas por descompensação de doenças crônicas e por fatores psicossociais, como depressão, isolamento e insuficiência de suporte social e/ou familiar. Esses idosos são encontrados em hospitais e unidades de emergência ou de terapia intensiva, de onde, apesar do cuidado adequado, não recebem alta ou a recebem para retornarem precocemente. A morte sobrevém como consequência de infecções, geralmente respiratórias, complicações de doenças crônicas preexistentes e/ou de quedas e fenômenos tromboembólicos. Trata-se do estágio final da síndrome do idoso frágil, entretanto uma abordagem multidisciplinar pode melhorar a sua qualidade de vida e evitar intervenções inúteis ou iatrogênicas.

  - Fraqueza muscular (medida pela redução da força de preensão manual abaixo do percentil 20 da população, ajustada pelo IMC e gênero)
- Idoso pré-frágil: estágio precoce, no qual o idoso apresenta menos de 3 dos critérios do fenótipo.

A redução da velocidade de marcha é um importante fator preditivo de vulnerabilidade futura. Ela pode ser

medida em teste simples de caminhada ou mesmo pelo teste do "Levantar e Andar Cronometrado" (*Timed Get Up and Go Test* – TGUG). Velocidades abaixo de 0,8 m/s indicam necessidade de avaliação mais ampla.

Os idosos frágeis são frequentemente identificados quando ocorrem eventos adversos, como quedas, doenças agudas, *delirium*, infecções de repetição ou desenvolvem incapacidade funcional permanente ou temporária.

É importante ressaltar que, apesar de a perda de peso ser uma das características da síndrome, a fragilidade também pode acontecer em idosos obesos, porém inativos e com importante perda da massa muscular, ou seja, nos portadores de obesidade sarcopênica, a qual está associada a maior risco de morte e perda funcional do que obesidade ou a sarcopenia isoladas.

Tratamento

- Identificar correta e precocemente o idoso frágil e o pré-frágil
- Alimentação hipercalórica e hiperproteica (30 a 40 cal/kg/dia e 1,2 a 1,5 g de proteínas/kg/dia)
- Suplementos nutricionais orais e suplementos proteicos para aqueles que não conseguem alcançar as necessidades calculadas pela alimentação
- Reabilitação física personalizada
- Exercícios contra a resistência (musculação/exercícios resistidos) por 30 min, 2 vezes por semana, com supervisão profissional
- Tratamento das doenças crônicas coexistentes e da depressão
- Otimizar a prescrição medicamentosa
- Apoio familiar e social ao idoso
- Prevenção de quedas e *delirium*.

Tratamento medicamentoso

- Orexígenos: megestrol, VO, 40 a 160 mg/dia. (É importante ter cuidado, pois aumenta o risco de tromboembolismo e insuficiência adrenal)
- Anabolizantes: nandrolona, IM, 25 a 50 mg a cada 3 semanas
- Antidepressivos com efeito orexígeno: mirtazapina, VO, 15 a 45 mg/dia
- Suplementação de vitamina D quando houver deficiência ou insuficiência detectadas pela dosagem sérica de 25(OH)-vitamina D, ou manutenção com 800 a 1.000 UI diárias de vitamina D3
- A reposição hormonal (estrogênio para as mulheres, testosterona para os homens, DHEA e hormônio do crescimento) pode aumentar a massa muscular, porém já existem inúmeros ensaios clínicos e metanálises demonstrando que não contribui para a melhora da força muscular e do desempenho físico. Sua indicação fica restrita a alguns casos específicos e com outros objetivos, pois não existem evidências de que possa prevenir ou reverter a fragilidade, mesmo em indivíduos com deficiência. Além do fato de que o uso de hormônios anabolizantes em indivíduos frágeis pode ocasionar efeitos adversos e aumentar riscos, principalmente de intolerância à glicose e tromboembolismo.

Atenção

- Síndrome do idoso frágil representa uma falha em integrar os sistemas orgânicos, psíquicos e sociais necessários para garantir a independência, a autonomia e, por fim, a vida. O médico deve reconhecer o idoso frágil como paciente de risco, mas não como "terminal"
- A identificação e o estagiamento do idoso frágil ou em risco de fragilidade são feitos pela Avaliação Geriátrica Ampla (AGA), porém o clínico pode lançar mão de instrumentos de triagem ou de teste único, como a velocidade de marcha, para indicar avaliação mais abrangente.

Bibliografia

Clegg, A.; Young, J.; Iliffe, S. *et al.* Frailty in elderly people. *The Lancet*. 2013; 381:752-762.

Fried, L.P.; Ferrucci, L.; Darer, J. *et al.* Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004; 59:255-263.

Fried, L.P.; Tangen, C.M.; Walston, J. *et al.* Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001; 56:M146-M156.

Kumeliauskas, L.; Fruetel, K.; Holroyd-Leduc, J.M. Evaluation of older adults hospitalized with a diagnosis of failure to thrive. *Canadian Geriatrics Journal*. 2013; 16:49-53.

Van Kan, A.; Rolland, Y.; Andrieu, S. *et al.* Gait speed at usual pace as a predictor of adverse outcomes in community-dwelling older people. An International Academy on Nutrition and Aging (IANA) Task Force. *J Nutr Health Aging*. 2009; 13:881-889.

Parte 38

Intoxicações

612 Intoxicação Alimentar Bacteriana

(CID 10: A05.9)

João Damasceno Porto

Introdução

Condição clínica decorrente da ingestão de água ou alimentos contaminados por bactérias patogênicas ou toxinas delas originadas.

Causas

- *Staphylococcus aureus* (produtor de toxina)
- *Bacillus cereus*
- *Clostridium perfringens* (produtor de enterotoxina)
- *Campylobacter jejuni*
- *Yersinia enterocolitica*
- *Escherichia coli*
- *Vibrio parahaemolyticus*
- *Shigella*
- *Salmonella*
- *Listeria monocytogenes*
- *Clostridium botulinum*.

Fatores de risco

- Alimentos ricos em proteínas e malconservados
- Salsichas, presunto, mortadela contaminados
- Maionese e molhos
- Carnes mal cozidas ou cruas
- Frutos do mar malcozidos ou crus
- Vegetais crus contaminados
- Água de má qualidade
- Ovos, laticínios.

Para saber mais

Botulismo

O botulismo é uma forma grave de intoxicação alimentar. É provocado pela bactéria *Clostridium botulinum*, um bacilo anaeróbico que prolifera em alimentos enlatados e, mais comumente, em carne de porco, presunto, peixe cru ou defumado, frutos do mar, mel e vegetais. A bactéria produz uma toxina que atua no sistema digestório, causando vômito e diarreia, além de visão dupla e embaçada, fotofobia, ptose palpebral, tonturas, dificuldade para urinar e paralisia dos músculos respiratórios.

O diagnóstico de certeza é dado pela comprovação de bactéria nas fezes ou de toxinas no sangue.

O tratamento se baseia em medidas de suporte, lavagem gástrica e ingestão de soro antibotulínico.

Sempre suspeitar de alimentos que estejam em latas estufadas ou enferrujadas.

Manifestações clínicas

- Suspeita deve ser levantada quando várias pessoas adoecem após ingerir o mesmo alimento (ver Capítulo 12, Diarreia)
- Náuseas e vômitos: 1 a 8 h após ingerir o alimento (*S. aureus*, *B. cereus*)
- Cólicas e diarreia: 8 a 16 h após ingerir o alimento (*C. perfringens*, *B. cereus*)
- Febre, cólicas e diarreia: 18 a 72 h após ingerir o alimento (*Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *E. coli*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Shigella* e *Salmonella*)
- Diarreia sanguinolenta sem febre: 3 a 5 dias após ingerir o alimento (*E. coli*, *C. jejuni*)
- Pseudoapendicite (*Y. enterocolitica*)
- Sepse, meningite (*Listeria monocytogenes*, *Shigella* e *Salmonella*)
- Focos infecciosos extraintestinais (artrite) (*L. monocytogenes, Salmonella*).

Diagnóstico diferencial

- Gastrenterite infecciosa
- Doença intestinal inflamatória
- Apendicite aguda
- Hepatite.

Exames complementares

- Cultura de fezes (o laboratório deve ser informado sobre as hipóteses diagnósticas)
- Cultura do alimento suspeito.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos
- O diagnóstico etiológico pode ser difícil e não é feito na maioria dos casos.

Complicações

- Colapso cardiovascular
- Arritmias em consequência de distúrbios eletrolíticos
- Septicemia.

Tratamento

- Dieta zero em caso de vômitos
- Dieta branda durante a recuperação
- Reposição hidreletrolítica adequada (ver Capítulo 332, Desidratação, e Capítulo 337, Distúrbios Hidreletrolíticos)
- Evitar os agentes antiperistálticos na síndrome diarreica sanguinolenta, pois aumentam a probabilidade de disseminação do agente infeccioso.

Tratamento medicamentoso

- Não esperar o resultado da cultura para iniciar o uso de medicamentos
- Antieméticos: bromoprida: adultos: 10 mg, VO ou IM; crianças: 0,5 mg/kg/dia, VO, 6/6 h, ou 5 mg, IM
- Antibiótico de acordo com a suspeita etiológica (ver Capítulo 12, Diarreia).

Prevenção

- Não ingerir frutos do mar e carnes cruas ou malcozidas
- Evitar derivados do leite não pasteurizado
- Resfriamento apropriado de alimentos preparados e não consumidos imediatamente.

Evolução e prognóstico

- Cura com tratamento adequado
- Risco de vida em crianças e idosos.

Bibliografia

Dani, R. *Gastroenterologia essencial*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed., 2010.

Porto, C.C.; Porto, A.L. *Semiologia médica*, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Prado, F.C., Ramos, J.; Valle, J.R. *Atualização terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

613 Intoxicação Digitálica

(CID 10: T46.0)

Salvador Rassi • Daniela Carmo Rassi Frota

Introdução

Condição clínica relacionada com os efeitos tóxicos dos digitálicos. Há grande proximidade entre as concentrações séricas terapêuticas e os níveis tóxicos, o que explica a alta frequência de intoxicação digitálica.

Fatores de risco

- Hipomagnesemia
- Hipopotassemia
- Alcalose metabólica
- Hipertireoidismo
- Hipoxemia
- Doença miocárdica difusa
- Interação com outros fármacos: quinidina, corticoides
- Função renal deprimida (digoxina) ou hepática (digitoxina)
- Pacientes idosos.

Manifestações clínicas

- Anorexia, náuseas, vômitos
- Bradicardia (bloqueio atrioventricular de grau variável e bloqueio sinoatrial)
- Extrassístoles ventriculares, principalmente bigeminadas e taquicardia ventricular. No caso de qualquer arritmia ou distúrbio de condução não existente anteriormente e de aparecimento recente em paciente usando digital, deve-se levantar a suspeita de intoxicação
- Cefaleia, confusão mental, delírio e alucinações
- Alterações visuais (visão amarelada – xantopsia).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Concentração sérica de digital superior a 2 ng/mℓ.

Tratamento

- Suspender o digital imediatamente
- Administrar sais de potássio, mesmo que seus níveis séricos estejam na faixa da normalidade
- Se as arritmias não forem sintomáticas ou com risco de vida, adotar conduta expectante, com o paciente monitorado, pois, com a suspensão do medicamento, diminuem ou desaparecem em 48 a 72 h
- Arritmias ventriculares sintomáticas: lidocaína, IV

Atenção

- Anorexia e náuseas, juntamente a extrassístoles ventriculares bigeminadas, em pacientes recebendo digital são sinais muito sugestivos de intoxicação digitálica
- Qualquer arritmia em paciente previamente rítmico, fazendo uso de digital, deve levantar a possibilidade de intoxicação digitálica
- O digital deve ser usado com cautela em pacientes fazendo uso de outros fármacos que deprimem o nó sinusal, o nó atrioventricular ou afetem o nível plasmático de digital (p. ex., amiodarona ou betabloqueador).

- Bloqueios atrioventriculares avançados que não respondem à atropinização: implante de marca-passo temporário.

Evolução e prognóstico

- A maioria dos pacientes recupera-se em poucos dias
- Risco de vida quando ocorrem arritmias graves.

Bibliografia

Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. 2012. *Arq. Bras. Cardiol.* 2012; 98(1 supl. 1):1-33.

614 Intoxicações Exógenas

(CID 10: T36-T65)

Pedro Jorge Leite Gayoso de Souza

Introdução

Inúmeras substâncias podem atuar nocivamente sobre o organismo humano, constituindo a condição clínica denominada intoxicação exógena. A identificação de um agente tóxico é basicamente feita pelas informações prestadas pelo paciente, pelos familiares ou por outras pessoas que tiveram participação ou tomaram conhecimento da suspeita de intoxicação exógena.

Intoxicação exógena deve ser considerada no diagnóstico diferencial de quaisquer sintomas ou sinais inexplicados, especialmente em crianças com menos de 5 anos, jovens, idosos, trabalhadores expostos a produtos químicos ocupacionais e pessoas expostas à poluição ambiental.

Os principais agentes tóxicos são bebidas alcoólicas, drogas ilícitas, inseticidas, raticidas cumarínicos, organoclorados, plantas, monóxido de carbono, ferro, medicamentos.

Atenção

Informações acerca de agentes químicos, industriais e domiciliares podem ser obtidas no Centro de Assistência Toxicológica (CEATOX), pelo telefone 0800-722-6001.

Intoxicação por Inseticidas Carbamatos e Organofosforados

(CID 10: T60.0)

Os inseticidas carbamatos e organofosforados, inibidores da colinesterase, são usados como agrotóxicos (*Aldicarb*, *Carbofuran*) e pesticidas de uso doméstico (*Carbofuran*, *Carbarila*).

Manifestações clínicas

As manifestações dependem da dose e/ou tempo de exposição ao produto, lembrando que os de uso agrícola contêm maiores quantidades do princípio ativo.

- Manifestações muscarínicas: salivação, lacrimejamento, aumento da secreção brônquica, bradicardia, miose, vômitos, diarreia, broncoespasmo
- Manifestações nicotínicas: taquicardia, hipertensão arterial, midríase, fasciculações, miastenia, hiporreflexia, que podem evoluir para paralisia dos músculos respiratórios
- Manifestações neurológicas: agitação, cefaleia, tontura, confusão mental, convulsões, coma e depressão cardiorrespiratória.

Exame complementar

- Dosagem da colinesterase (sérica e eritrocitária).

Tratamento

- Laxantes salinos, como sulfato de sódio ou magnésio ou manitol a 20%, no caso de o paciente não apresentar diarreia
- Assistência ventilatória (aspiração das vias respiratórias, intubação, ventilação mecânica)
- Descontaminação cutânea: retirar a roupa e dar banho com água e sabão, protegendo-se com luvas e aventais plásticos
- A lavagem gástrica deve ser feita no caso de ingestão recente, caso o paciente não tenha vomitado, fato frequente devido à presença dos solventes e surfactante nos produtos, com especial atenção para o risco de broncoaspiração. Em adultos, a lavagem deve ser realizada com 150 a 200 mℓ de água ou solução salina aquecidos a 38°C. Deve ser repetida até que se obtenha líquido claro
- O tratamento inicial deve ser intensivo, monitorando a diminuição da secreção brônquica, que determina a redução da dose e o aumento do intervalo de infusão. Evitar o aparecimento de midríase ou taquicardia grave, sinais da administração excessiva da atropina.

Tratamento medicamentoso

- Carvão ativado na dose de 1 mg/kg em crianças e 50 g em adultos, diluído na proporção de 1:8 em água, repetindo-se a dose a cada 4 ou 6 h, durante pelo menos 48 h
- Atropina, IV, 1 a 4 mg/dose no adulto e 0,01 a 0,05 mg/kg/dose em crianças, repetindo e/ou aumentando a dose a cada 15 ou 20 min
- Pralidoxima: associada à atropina nos casos moderados e graves. Dose inicial de 400 mg (1 ampola = 200 mg) em *bolus*, IV, seguida de infusão venosa contínua de 200 a 500 mg/h. Em crianças, dose inicial de 20 a 50 mg/kg, seguida de infusão contínua, IV, de 10 a 20 mg/kg. O tratamento deve persistir por pelo menos 12 h após o desaparecimento da síndrome colinérgica.

Evolução e prognóstico

- Recuperação completa
- Nos casos de tentativa de suicídio, o paciente deve ser encaminhado para tratamento especializado (ver Capítulo 521, Suicídio).

Intoxicação por Raticidas Cumarínicos

(CID 10: T60.4)

Introdução

Os raticidas permitidos pela legislação brasileira são apenas os derivados cumarínicos, sempre apresentados na forma de iscas, nas apresentações granuladas, em pó ou blocos. Outros raticidas são proibidos, principalmente na forma líquida, porém existe fabricação clandestina, principalmente na forma de associação com outros princípios ativos, como os carbamatos e organofosforados.

Os anticoagulantes cumarínicos inibem a síntese hepática da protrombina e a produção dos fatores da coagulação dependentes da vitamina K (fatores II, VII, IX e X). Após a ingestão, a inibição ocorre aproximadamente em 24 h.

Manifestações clínicas

- Dor abdominal, difusa, seguida de fenômenos hemorrágicos (hematomas, equimoses, gengivorragia, hematúria, hematêmese, melena)
- O aparecimento de outros sintomas deve levantar a suspeita de associação de princípios ativos
- O uso no primeiro trimestre da gravidez leva a malformação fetal e no último trimestre pode levar a hemorragias fetais e maternas.

Exames complementares

- Controle do tempo e atividade de protrombina (TAP)

- Hematócrito e hemoglobina.

Tratamento

- Lavagem gástrica e uso de catárticos geralmente são desnecessários, exceto quando o tempo de ingestão é curto.

Tratamento medicamentoso

- Carvão ativado na dose de 1 mg/kg em crianças e 100 g em adultos, da diluição de 1:8, em dose única, ou colestiramina, VO, 4 g, diluída em 200 mℓ de soro fisiológico (NaCl a 0,9%), até 12 g/24 h
- Vitamina K, IV, 0,3 a 0,6 mg/kg na criança e 10 a 20 mg/dose no adulto. Repetir a dose a cada 8 ou 12 h. A administração intravenosa não deve ultrapassar a velocidade de 1 mg/min (risco de hemólise)
- Em casos de sangramento importante, infusão de plasma na dose de até 20 mℓ/kg de peso corporal, 6/6 h.

Intoxicação por Organoclorados

(CID 10: T60.2)

Os organoclorados são largamente utilizados na agricultura e nos inseticidas de uso doméstico. Têm longa vida e são encontrados inclusive na água potável. Têm a característica de se acumular no tecido adiposo e também na glândula suprarrenal, causando disfunção ou mesmo atrofia do órgão.

Os organoclorados podem ser absorvidos por via cutânea, respiratória e digestiva.

Manifestações clínicas

- As manifestações clínicas iniciam-se aproximadamente 30 min após a ingestão ou exposição
- Vômitos, diarreia, dores musculares e retroesternal (na ingestão), arritmia cardíaca, confusão mental e convulsões.

Tratamento

- Tratamento é sintomático, devendo-se evitar a lavagem gástrica ou métodos que provoquem vômitos.

Para saber mais

Intoxicação por "chumbinho"

O "chumbinho" é um produto clandestino utilizado como raticida. Em geral, é fabricado com agrotóxicos (inseticidas, acaricidas, nematicidas), os quais contêm substâncias do grupo dos organoclorados e carbamatos. As manifestações clínicas são as mesmas da intoxicação por organoclorados e carbamatos.

Intoxicação por Monóxido de Carbono

(CID 10: T58)

Inalação intencional ou não intencional de monóxido de carbono (CO) produzido por combustão incompleta de compostos contendo carbono.

Os efeitos deletérios são decorrentes de hipoxia tecidual provocada pela diminuição de oxigênio e pelo deslocamento da curva de dissociação de hemoglobina para a esquerda. O CO se liga à citocromo-oxidase, comprometendo a função mitocondrial e interferindo na atividade muscular.

Fatores de risco

- Inalação de fumaça originada da queima de madeira e outros materiais
- Ambiente fechado com fogões, fornos ou aquecedores defeituosos

- Trabalho em minas de carvão
- Inalação de gases de escapamento de veículos automotores em ambientes fechados
- Trabalho com fabricantes de solventes.

Manifestações clínicas

- Dependem do nível da carboxi-hemoglobina
- Cefaleia, zumbido, náuseas, vertigem, fraqueza, confusão mental, depressão do sistema nervoso central (SNC), síncope, taquicardia, arritmias cardíacas, nistagmo, ataxia, convulsões, parada cardiorrespiratória, coma.

Diagnóstico diferencial

- Intoxicação por cianeto.

Exames complementares

- Dosagem da carboxi-hemoglobina
- Gasometria arterial
- Oximetria: método não confiável para monitoramento.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagem de carboxi-hemoglobina.

Complicações

- Infarto agudo do miocárdio
- Deterioração intelectual, comprometimento da memória
- Alterações da personalidade (irritabilidade, agressividade, violência, mau humor).

Tratamento

- Remoção do paciente do local
- Intubação e ventilação mecânica
- Reanimação em caso de parada cardiorrespiratória
- Oxigênio a 100% por máscara
- Oxigênio hiperbárico na intoxicação grave
- No caso de intoxicação intencional: cuidados psiquiátricos (ver Capítulo 521, Suicídio).

Prevenção

- Manutenção adequada de equipamentos que usam madeira ou gás, para evitar combustão incompleta
- Ventilação adequada em locais de risco.

Evolução e prognóstico

- Recuperação completa
- Pode haver sequelas neuropsiquiátricas
- Risco de vida.

Atenção

Evitar respiração boca a boca (risco de contaminação).

Intoxicação Aguda por Ferro

Condição clínica decorrente de sobrecarga aguda de ferro por ingestão acidental ou intencional de 60 mg/kg ou mais de ferro elementar. As crianças são mais frequentemente afetadas.

Causa

- Ingestão de 200 a 250 mg de ferro elementar/kg de peso corporal.

Manifestações clínicas

- Nas primeiras 2 h: vômitos, hematêmese, dor abdominal, diarreia, letargia, choque, acidose e coagulopatia
- 2 a 12 h: choque, acidose, cianose e febre
- 12 a 48 h: edema pulmonar, convulsões, anúria, hipertermia e morte
- Consequências tardias (2 a 6 semanas): estenose pilórica ou antral, cirrose hepática e lesões do SNC.

Diagnóstico diferencial

- Gastrite
- Obstrução no intestino delgado
- Intolerância/superdosagem medicamentosa
- Intoxicação alcoólica
- Cetoacidose diabética.

Exames complementares

- Hemograma
- Ferro sérico total
- Radiografia do abdome e do tórax.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagem de ferro sérico total
- Radiografia do abdome para pesquisar comprimidos no intestino.

Tratamento

- Manter as vias respiratórias livres
- Avaliar a quantidade de ferro ingerida
- Lavagem gástrica.

Tratamento medicamentoso

- Carvão ativado, 50 a 100 g, VO
- Deferoxamina (ferro sérico > 300 mg/dℓ), IV, 15 mg/kg/h por um período que não deve ultrapassar 24 h. Os níveis séricos de ferro geralmente normalizam dentro de 12 a 48 h.

Evolução e prognóstico

- Dependem da quantidade ingerida.

Intoxicação por Narcóticos

Introdução

Neste grupo podem ser incluídas cocaína, heroína, morfina, codeína, metadona, meperidina, fentanila.

Manifestações clínicas

- Taquicardia
- Hipertensão arterial
- Hipertermia
- Arritmias
- Convulsões
- Ansiedade
- Insônia
- Alucinações
- Pupilas puntiformes
- Depressão respiratória.

Tratamento

- Garantir ventilação pulmonar
- Controlar as convulsões (ver Capítulo 11, Convulsões)
- Abaixar a temperatura.

Tratamento medicamentoso

- Administrar solução glicofisiológica
- Administrar antagonista de narcótico (cloridrato de naloxona).

Atenção

Há risco de vida por depressão respiratória e edema pulmonar agudo.

Intoxicação por Substâncias Tipo Anfetaminas

Introdução

Fazem parte deste grupo as anfetaminas, o MDMA ("ecstasy"), referidos como "bolinhas" e "arrebites".

Manifestações clínicas

- Náuseas
- Vômitos
- Taquicardia
- Palpitações
- Hipertensão arterial
- Taquipneia
- Sudorese
- Ansiedade
- Agitação psicomotora
- Alucinações visuais e auditivas
- Convulsões
- Coma.

Tratamento

- Garantir ventilação pulmonar
- Fazer lavagem gástrica
- Controlar as convulsões.

Tratamento medicamentoso

- Podem ser administrados betabloqueadores para controlar a ativação simpática.

Intoxicação por Substâncias Alucinógenas

Introdução

Neste grupo podem ser incluídos dietilamida do ácido lisérgico (LSD), cloridrato de fenciclidina (PCP), mescalina, psilocibina, canabinoides.

Manifestações clínicas

- Confusão mental
- Agitação psicomotora
- Pânico
- Delírio
- Alucinações
- Hipertermia
- Convulsões.

Tratamento

- Garantir ventilação pulmonar
- Controlar as convulsões.

Tratamento medicamentoso

- Sedação com benzodiazepínicos.

Atenção

Todos estes pacientes precisam de avaliação psiquiátrica após o episódio de intoxicação para tratamento adequado (ver Capítulo 518, Dependência Química).

Intoxicação por Etanol

Ver Capítulo 514, Alcoolismo.

Bibliografia

Associação de Medicina Intensiva Brasileira. *Rotinas em medicina intensiva*, 2003.

Haddad, L.M. Intoxicação aguda. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Goldfrank, L.R. *Toxologie emergencies*, 7th ed. McGraw-Hill, 2002.

615 Saturnismo

(CID 10: T56.0)

Celmo Celeno Porto

Introdução

Intoxicação aguda ou crônica pelo chumbo (sais ou vapores, que penetram no organismo por via digestiva ou respiratória), também conhecido por plumbismo.

Fatores de risco

- Trabalhadores que têm contato com chumbo (p. ex., minas de chumbo) ou derivados, lanterneiros, fabricantes de vidro e cerâmicas, trabalhadores em construção naval, pintores, fabricantes de plásticos e de baterias, soldadores ou cortadores
- Chumbo dissolvido na água
- Solo e/ou poeira de áreas próximas a indústrias de chumbo.

Manifestações clínicas

Frequentemente é assintomático.

- Intoxicação leve a moderada:
  - Mialgia ou parestesias, fadiga, irritabilidade, letargia
  - Desconforto abdominal, artralgia, dificuldade de concentração, cefaleia, tremor, vômitos, perda de peso, fraqueza muscular
- Intoxicação grave:
  - Manifestações digestivas: anorexia, gosto metálico na boca, obstipação intestinal, cólicas abdominais, coloração azulada das gengivas
  - Manifestações hematopoéticas: anemia
  - Manifestações neuromusculares (características do saturnismo no adulto): neuropatia periférica limitada aos músculos extensores
  - Manifestações cerebrais (encefalopatia por chumbo): convulsões, coma, retardo do desenvolvimento mental, hiperatividade crônica, sequelas neurológicas (mais comuns em crianças).

Diagnóstico diferencial

- Abdome agudo
- Polineuropatias (ver Capítulo 501, Neuropatias Periféricas)
- Transtorno mental com déficit de atenção, retardo mental, demência, outras causas de convulsão.

Exames complementares

- Dosagem de chumbo no sangue: superior a 10 mg/dℓ (0,48 mmol/ℓ)
- Radiografia abdominal: pesquisa de partículas de chumbo no intestino
- Radiografia dos ossos longos: pode evidenciar linhas de densidade aumentada na placa metafisária.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + dosagem de chumbo + exames de imagem.

Complicações

- Alterações do SNC podem ser de longa duração ou permanentes
- Insuficiência renal crônica.

Atenção

- Em crianças, o início das manifestações clínicas geralmente é súbito, com o aparecimento de vômitos persistentes, marcha atáxica, convulsões e transtorno da consciência
- Os sintomas de intoxicação pelo chumbo podem desaparecer espontaneamente se a exposição for interrompida.

Tratamento

Tratamento medicamentoso

- Dimercaprol (BAL), edetato dissódico de cálcio (EDTA), D-penicilamina
- Quelação só deve ser realizada após avaliação cuidadosa em virtude da possibilidade de efeitos adversos graves.

Evolução e prognóstico

- Intoxicação por chumbo, sem encefalopatia, melhora com a quelação
- Na encefalopatia podem ocorrer sequelas permanentes (retardo mental, convulsões, cegueira, hemiparesia) em 25 a 50% dos pacientes.

Bibliografia

Almeida, E.A. Sarcoidose e coração. *In*: Porto, C.C.; Porto, A.L. *Doenças do coração – prevenção e tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Judson, M.A.; Baughman, R.P.; Teirstein, A.S.; Terrin, M.L.; Yeager, H. Jr. Defining organ involvement in sarcoidosis: the ACCESS proposed instrument. Sarcoidosis Vasc, Diffuse Lung Dis. 1999; 16:75-86.

Newman, L.S.; Rose, C.S.; Bresnitz, E.A. *et al.* A case control etiologic study of sarcoidosis: environmental and occupational risk factors. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004; 170:1324-1330.

Nunes, H.; Soler, P.; Valeyre, D. Pulmonary sarcoidosis, *Allergy*. 2005; 60:565-582.

Doenças Causadas por Agentes Externos

Parte 39

***Nota*: Além das descritas nesta Parte, também pertence a doenças causadas por agentes externos *Picada de Insetos* (Capítulo 66), assunto desenvolvido em detalhes na Parte 4.**

616 Araneísmo

(CID 10: T63.3)

Nelson Jorge da Silva Júnior

O araneísmo refere-se a casos clínicos causados por picadas de aranhas. No Brasil, está restrito aos gêneros *Phoneutria* (aranha-armadeira), *Loxosceles* (aranha-marrom), e *Latrodectus* (viúva-negra); entretanto, podem ocorrer acidentes com outras espécies não incluídas no grupo de interesse médico.
A prevalência crescente tem relação com o processo de ocupação do solo e a urbanização.

Foneutrismo

- Acidentes com *Phoneutria* sp.
- Comuns no peridomicílio
- Animais extremamente agressivos
- Principais responsáveis pelo araneísmo no Brasil.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas são decorrentes da ação neurotóxica do veneno. As marcas da picada geralmente são visíveis.

- Dor intensa local e irradiada, edema, eritema, parestesia
- Vômitos, sudorese generalizada, hipotensão, bradicardia, arritmias, priapismo
- Edema agudo de pulmão, choque.

Classificação

- Casos leves: dor, edema, eritema e sudorese local
- Casos moderados: dor, edema, eritema, sudorese, taquicardia, bradicardia, hipertensão, agitação, vômitos e sialorreia
- Casos graves: dor, edema, eritema, vômitos profusos, priapismo, diarreia, bradicardia, hipotensão, arritmia cardíaca, edema agudo de pulmão e choque.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com neutrofilia
- Bioquímica: hiperglicemia, acidose metabólica.

Complicações

- Edema pulmonar agudo
- Doença do soro.

Tratamento

- Alívio da dor: se for intensa, fazer um bloqueio anestésico, com a infiltração local de 1 a 4 mℓ de lidocaína a 2% ou mercaína a 0,5%, sem vasoconstritor. Pode-se repetir com intervalo de 1 a 2 horas (ver Capítulo 15, Dor)
- Hidratação.

Tratamento medicamentoso

- Soro antiaracnídico (SAAr)
- A dose depende da gravidade: 2 a 10 ampolas, IV (diluída em soro fisiológico [NaCl a 9%] ou glicosado), em infusão lenta (20 a 60 min)
  - Casos leves: não é necessário o uso de soro. Bloqueio anestésico/analgésicos
  - Casos moderados: 2 a 4 ampolas
  - Casos graves: 5 a 10 ampolas
- A soroterapia é indicada principalmente em crianças com menos de 7 anos de idade
- Gluconato de cálcio a 10% no caso de espasmos musculares.

Prevenção

- Evitar condições de proliferação de aranhas (acúmulo de entulho ou lixo)
- Aplicar inseticidas nas casas e no peridomicílio (eliminação/redução de alimento de aranhas).

Evolução e prognóstico

- Recuperação com tratamento adequado
- Raramente fatal (crianças com manifestações graves).

Loxoscelismo

- Acidentes com *Loxosceles* sp.
- Comuns no intradomicílio
- É o maior responsável pelo araneísmo nas regiões Sul e Sudeste.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas são decorrentes da ação proteolítica e hemolítica do veneno, e as marcas da picada podem ser visíveis ou não.

- Edema e eritema locais
- Formação de bolha serosa local
- Dor de intensidade crescente
- Progressão para uma área equimótica/pálida (placa marmórea) com eritema, além da lesão inicial
- Necrose local/regional significante
- Anemia aguda, icterícia cutaneomucosa, hemoglobinúria.

Classificação

- Forma cutânea: dor, edema, eritema, equimose, palidez cutânea, bolha, necrose
- Forma cutaneovisceral: dor, edema, eritema, equimose, palidez cutânea, bolha, necrose, icterícia, oligúria, anúria.

Exames complementares

- Hemograma: leucocitose com neutrofilia, diminuição da hemoglobina, plaquetopenia
- Bioquímica: bilirrubinemia, aumento de transaminases, ureia, creatinina e creatinoquinase (CK)
- Urina: hemoglobinúria, hematúria e cilindrúria.

Complicações

- Coagulação intravascular disseminada (CIVD)
- Insuficiência renal aguda (IRA)

- Doença do soro.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Hidratação.

Tratamento medicamentoso

- Soro antiloxoscélico (SALox) ou antiaracnídico (SAAr)
- A dose depende da gravidade: 5 a 10 ampolas, IV (diluído em soro fisiológico ou glicosado), em infusão lenta (20 a 60 min)
    - Casos leves: não há necessidade de aplicar o soro
    - Forma cutânea: 5 ampolas
    - Forma cutaneovisceral: 10 ampolas
- Gluconato de cálcio a 10% no caso de espasmos musculares.

Prevenção

- Evitar condições de proliferação de aranhas
- Aplicar inseticidas nas casas e no peridomicílio.

Evolução e prognóstico

- Recuperação com tratamento adequado
- Possibilidade de sequelas locais (perda tecidual devido à necrose)
- Raramente fatal.

Latrodectismo

- Acidentes com *Latrodectus* sp.
- Casos relatados na região costeira do Brasil, desde o Ceará ao Rio Grande do Sul.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas são decorrentes da ação neurotóxica veneno, e as marcas da picada podem ser visíveis ou não.

- Dor local lancinante, edema, eritema, hiperestesia, sudorese local
- Contraturas e dores musculares generalizadas, tremores, rigidez muscular, abdome agudo, sudorese abundante, hipertermia, excitabilidade
- Fácies latrodectísmica: ptose e edema palpebral, hiperemia conjuntival, midríase, eritema, contratura da face e trismo de masseteres
- Retenção urinária, priapismo
- Insônia, cefaleia, taquicardia, hipertensão, bradicardia, arritmias, choque.

Classificação

- Casos leves: dor, edema, eritema e sudorese local, dor nos membros inferiores, parestesia, tremores, contraturas
- Casos moderados: dor, edema, eritema, sudorese generalizada, ansiedade, mialgia, cefaleia, tonturas, hipertermia
- Casos graves: dor, edema, eritema, náuseas, vômitos, priapismo, taquicardia, bradicardia, hipertensão, taquipneia, dispneia, retenção urinária, fácies latrodectísmica.

Exames complementares

Dependem da gravidade (principalmente ECG).

Complicações

- Edema pulmonar agudo
- Doença do soro.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Hidratação.

Tratamento medicamentoso

- Soro antilatrodectus (SALatr)
- A dose depende da gravidade: 1 a 2 ampolas, IV (diluído em soro fisiológico ou glicosado), em infusão lenta (20 a 60 min)
  - Casos leves: não é necessário o uso de soro. Analgésicos/sedativos
  - Casos moderados: analgésicos/sedativos e até 1 ampola
  - Casos graves: analgésicos/sedativos e 1 a 2 ampolas
- Gluconato de cálcio a 10% no caso de espasmos musculares.

Prevenção

- Evitar condições de proliferação de aranhas
- Aplicar inseticidas nas casas e no peridomicílio.

Evolução e prognóstico

- Recuperação com tratamento adequado
- Raramente fatal.

Bibliografia

Antunes, E.; Málaque C.M.S. Mecanismo de ação do veneno de *Phoneutria* e aspectos clínicos do foneutrismo. In: Cardoso, J.L.C.; França F.O.S.; Wen F.H.; Málaque, C.M.S.; Haddad Jr., V. *Animais peçonhentos no Brasil – biologia, clínica e terapêutica dos acidentes*. Sarvier, 2009.

Barbaro, K.C.; Cardoso J.L.C. Mecanismo de ação do veneno de *Loxosceles* e aspectos clínicos do Loxoscelismo. In: Cardoso, J.L.C.; França F.O.S.; Wen F.H.; Málaque C.M.S.; Haddad Jr., V. *Animais peçonhentos no Brasil – biologia, clínica e terapêutica dos acidentes*. Sarvier, 2009.

Cupo, P.; Azevedo-Marques, M.M.; Hering S.E. Escorpionismo. In: Cardoso, J.L.C.; França, F.O.S.; Wen, F.H.; Málaque, C.M.S.; Haddad Jr., V. *Animais peçonhentos no brasil – biologia, clínica e terapêutica dos acidentes*. Sarvier, 2009.

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*. Rubio, 2007.

Korolkovas, A. Agentes imunizantes. *Dicionário terapêutico Guanabara*. Guanabara Koogan, 2012/2013.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*. 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

Rodrigues, D.S. Latrodectismo. In: Cardoso, J.L.C.; França, F.O.S.; Wen, F.H.; Málaque, C.M.S.; Haddad Jr., V. *Animais peçonhentos no Brasil – biologia, clínica e terapêutica dos acidentes*. Sarvier, 2009.

617 Botulismo

(CID 10: A05.1)

Luciana Leite Pineli Simões • Luiz Antonio Zanini

Introdução

Botulismo é uma síndrome neuroparalítica causada pela toxina produzida pelo *Clostridium botulinum*. A toxina é termolábil, mas os esporos são resistentes à temperatura de cocção. Essas bactérias dependem de condições muito favoráveis de anaerobiose; portanto, só excepcionalmente germinam e se multiplicam no organismo humano vivo.

A toxina ingerida é absorvida no intestino e distribuída, via vasos linfáticos e corrente sanguínea, alcançando as sinapses neuromusculares, onde causa lesões permanentes. (Ver Capítulo 612, Intoxicação Alimentar Bacteriana.)

Causas

- Ingestão de alimentos contendo toxina botulínica (botulismo alimentar)
- Botulismo causado por infecção bacteriana com produção *in vivo* da toxina ocorre por contaminação de feridas (botulismo por ferimento) e colonização intestinal em crianças (botulismo intestinal)
- Em alguns casos não se consegue determinar a origem da toxina e/ou das bactérias.

Manifestações clínicas

- Início 6 horas a 10 dias após a ingestão de alimentos contaminados
- Paralisia simétrica de nervos cranianos, com progressão descendente para o tronco e os membros
- Visão dupla, borramento visual
- Disfagia
- Náuseas, vômitos, diarreia
- Disartria
- Boca seca
- Oftalmoplegia e ptose proeminentes
- Nos casos graves, dispneia precede fraqueza muscular
- Pode ocorrer febre devido à infecção da ferida em caso de botulismo por ferimento
- Manifestações digestivas: náuseas, vômitos, diarreia e dor abdominal
- Não há comprometimento da consciência
- Na maioria dos casos não há comprometimento da sensibilidade.

Diagnóstico diferencial

- Intoxicação alimentar (ver Capítulo 612, Intoxicação Alimentar Bacteriana)
- Intoxicações exógenas (metais pesados e outras substâncias) (ver Capítulo 614, Intoxicações Exógenas)
- Síndrome de Guillian-Barré (ver Capítulo 506, Síndrome de Guillain-Barré)
- Miastenia *gravis* (ver Capítulo 461, Miastenia Gravis)
- Acidente vascular cerebral.

Exames complementares

- Eletromiografia: alterações eletromiográficas podem sugerir botulismo, mas nem sempre estão presentes

- Exame do líquido cefalorraquidiano: normal
- Bioquímica do sangue: normal.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e epidemiológicos
- Demonstração da toxina no soro, nas fezes do paciente ou no alimento suspeito só é possível em metade dos casos.

Complicações

- Desidratação, pneumonia aspirativa
- Parada respiratória.

Tratamento

- Considerar a internação do paciente em unidade de terapia intensiva (UTI)
- Tratamento de suporte: monitoramento cardiorrespiratório
- Tratamento específico: soro antibotulínico e antimicrobianos.

Atenção

É doença de notificação compulsória.

Tratamento medicamentoso

- Soro antibotulínico (SAB): aplicar em até 7 dias do início dos sintomas, na dose de 1 ampola diluída em soro fisiológico (NaCl a 0,9%) para infusão em 1 h
- Antimicrobianos
  - Botulismo por ferimento: penicilina cristalina, 10 a 20 milhões de UI/dia para adultos ou 300 mil UI/kg/dia para crianças, fracionadas de 4/4 h, IV, por 7 a 10 dias; ou metronidazol, 2 g/dia para crianças, IV, de 6/6 h
  - Botulismo alimentar e intestinal: o uso de antimicrobianos não está bem estabelecido.

Prevenção

- Preparo adequado das conservas, das carnes defumadas e dos enlatados
- Imunização com toxoide botulínico polivalente é recomendada para pessoas com atividade na manipulação do microrganismo.

Bibliografia

Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*. 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

618 Escorpionismo

(CID 10: T63.2)

Nelson Jorge da Silva Júnior • Celmo Celeno Porto

Introdução

Trata-se de condição clínica decorrente de picada de escorpião. Na maior parte do Brasil, os acidentes são causados pelas espécies *Tityus serrulatus* (escorpião-amarelo), *Tityus bahiensis* (escorpião-preto), *Tityus stigmurus* (escorpiões-amarelo e preto), *Tityus cambridgei* (escorpião-preto) e *Tityus metuendus* (escorpião-preto).

São comuns no peridomicílio e intradomicílio. Dentre as espécies, o *Tityus serrulatus* (escorpião-amarelo) é o de maior importância médica no Brasil e está especialmente associado ao processo de urbanização.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas são decorrentes da ação neurotóxica do veneno, e as marcas da picada podem não ser evidentes.

- Dor intensa, parestesia, edema e eritema locais
- Cefaleia, taquicardia, aumento das secreções glandulares, tonturas, hipotermia, hipertermia, astenia, aumento da pressão arterial, angústia respiratória, pancreatite, priapismo, convulsões
- Hipersecreção e hipermotilidade gastrintestinal: salivação, náuseas, vômitos, dor abdominal, desequilíbrio hidreletrolítico
- Insuficiência cardíaca congestiva, edema pulmonar, choque, convulsões, coma.

Classificação

- Casos leves: dor, eritema e parestesia no local da picada
- Casos moderados: dor local intensa acompanhada de náuseas, vômitos, sudorese, sialorreia, lacrimejamento, agitação, taquipneia, taquicardia, hipertensão arterial
- Casos graves: dor local forte, vômitos intensos, sudorese profusa, sialorreia, calafrios, convulsões, bradicardia, extrassístoles, insuficiência cardíaca, edema pulmonar agudo, cefaleia, tonturas, choque, espasmos musculares, coma.

Exames complementares

- ECG e radiografia de tórax
- Hemograma: leucocitose com neutrofilia
- CPK, CK-MB e troponina I aumentadas.

Complicações

- Comprometimento miocárdico
- Edema pulmonar agudo
- Colapso periférico
- Doença do soro.

Tratamento

- Alívio da dor: se for intensa, fazer bloqueio anestésico, com infiltração local de 2 a 4 mℓ de lidocaína a 2% ou mercaína a 0,5%, sem vasoconstritor. Pode-se repetir com intervalo de 1 a 2 h (ver Capítulo 15, Dor)
- Hidratação.

Tratamento medicamentoso

- Soro antiescorpiônico (SAEEs) ou antiaracnídico (SAAr)
- A dose depende da gravidade: 2 a 8 ampolas, IV (diluído em soro fisiológico ou glicosado), em infusão lenta (20 a 60 min)
  - Casos leves: não é necessário o uso de soro. Analgésicos: bloqueio anestésico
  - Casos moderados: 2 a 4 ampolas
  - Casos graves: 4 a 8 ampolas
- A soroterapia é indicada principalmente em crianças com menos de 7 anos de idade
- Gluconato de cálcio a 10%, IV, no caso de espasmos musculares.

Prevenção

- Evitar condições que facilitem a proliferação de escorpiões (acúmulo de entulho ou lixo)
- Aplicar inseticidas nas casas e no peridomicílio.

Evolução e prognóstico

- Recuperação com tratamento adequado
- Raramente fatal (crianças com manifestações graves).

Bibliografia

Cupo, P.; Azevedo-Marques, M.M.; Hering, S.E. Escorpionismo. *In*: Cardoso, J.L.C.; França, F.O.S.; Wen, F.H.; Málaque, C.M.S.; Haddad Jr., V. *Animais peçonhentos no Brasil – biologia, clínica e terapêutica dos acidentes*. Sarvier, 2009.

Galvão-Alves, J. *Emergências clínicas*. Rubio, 2007.

Korolkovas, A. Agentes imunizantes. *Dicionário terapêutico Guanabara*. Guanabara Koogan, 2012/2013.

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*. 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

619 Mordedura de Animais

(CID 10: T14.1)

Pedro Jorge Leite Gayoso de Souza • Celmo Celeno Porto

Introdução

Ferimentos provocados por mordedura de cães, gatos e outros animais, incluindo seres humanos.

Manifestações clínicas

- Lacerações
- Escoriações
- Avulsões
- Lesões por esmagamento
- Alto risco de infecção (em 85% dos casos, as culturas são positivas)
  - Mordedura de cães: *Pasteurella multocida*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*
  - Mordedura de gatos: *Pasteurella multocida* e outras bactérias (aeróbicas e anaeróbicas)
  - Mordedura provocada por seres humanos: *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Eikenella corrodens*, bactérias anaeróbicas.

Comprovação diagnóstica

Dados clínicos.

Complicações

- Celulite
- Osteomielite
- Sepse
- Hemorragia
- Gangrena gasosa (pode ter evolução extremamente rápida)
- Doença da arranhadura do gato
- Formação de cicatrizes deformantes, principalmente faciais.

Tratamento

- Lavar o ferimento com água corrente e sabão ou soro fisiológico reduz o risco de infecção
- Debridar tecidos desvitalizados
- Fazer fechamento cirúrgico se o ferimento estiver limpo e se a mordedura tiver ocorrido a menos de 12 horas
- Retardar o fechamento por 3 a 5 dias nos ferimentos infectados
- As mordeduras nas mãos provocadas por seres humanos não devem ser fechadas primariamente devido ao alto risco de infecção.

Atenção

Antibioticoterapia profilática se o paciente for atendido nas primeiras 12 horas: amoxicilina, VO, 500 mg, VO, 8/8 h; ou cefalexina, 500 mg, 6/6 h.

Tratamento medicamentoso

- Aplicar toxoide tetânico nos pacientes previamente imunizados que receberam a última dose há mais de 5 anos (ver Capítulo 605, Tétano)
- Avaliar a necessidade de terapia antirrábica (ver Capítulo 597, Raiva)
- Mordedura provocada por cães e gatos: penicilina, 500 mg/kg/dia, VO, 6/6 h, durante 3 dias; ou doxiciclina, se o paciente tiver mais de 9 anos. Não usar cefalexina (cepas resistentes de *P. multocida*)
- Mordeduras provocadas por seres humanos: cefoxitina, VO, 80 a 160 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 7 dias
- Nos ferimentos de baixo risco, os antibióticos são desnecessários.

Tratamento cirúrgico

- Pode ser necessário para limpeza das lesões.

Evolução e prognóstico

- Ferimentos cicatrizam em 7 a 10 dias. Caso contrário, reavaliar o paciente.

Bibliografia

Fitzgerald, F.T. Mordeduras e picadas de animais. *In*: Kelley, W.N. *Tratado de medicina interna*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 1999.

620 # Ofidismo

(CID 10: T63.0)

Nelson Jorge da Silva Júnior • Fábia Maria de Oliveira Pinho

Introdução

As serpentes peçonhentas de interesse médico pertencem aos gêneros *Bothrops*, *Crotalus*, *Micrurus* e *Lachesis*. Com exceção das *Lachesis* (surucucus), encontradas com mais frequência na região Amazônica, as demais existem em todas as regiões do Brasil.

Acidente Botrópico (Jararaca, Jararacuçu)

São os acidentes por animais peçonhentos mais frequentes.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas são decorrentes da ação proteolítica, coagulante e hemorrágica do veneno.

- Até 6 h após o acidente
  - Marcas das presas e alterações locais evidentes
  - Dor, calor, edema e eritema no local da picada
  - Hemorragia (epistaxe, equimoses, gengivorragia)
  - Choque nos casos graves
- 12 h após o acidente
  - Bolhas, equimoses e necrose na área da picada
  - Coagulação intravascular disseminada
  - Insuficiência renal aguda (oligúria ou anúria) por necrose cortical bilateral.

Exames complementares

- Tempo de coagulação (não é necessário para o diagnóstico): aumentado.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Remover anéis ou outros objetos capazes de provocar constrição próxima ao local da picada
- Se surgirem manifestações sistêmicas, internar o paciente.

Tratamento medicamentoso

- Soro antibotrópico (aplicação o mais rápido possível)
- A dose depende da gravidade: 2 a 12 ampolas, IV.

Prevenção

- Medidas preventivas ao lidar com cobras
- Uso de botas em área suspeita.

Evolução e prognóstico

- Recuperação com tratamento adequado
- Sequelas locais com tratamento tardio ou inadequado.

Acidente Crotálico (Cascavel)

Nas Regiões Sudeste, Centro-Oeste e Nordeste são frequentes os acidentes por essas serpentes.

Manifestações clínicas

- Sinais locais de pouca expressão
- Manifestações clínicas decorrentes da ação neurotóxica, miotóxica e coagulante do veneno
- Marcas das presas (90% dos casos)
- Dor relacionada com o ferimento causado pelas presas
- Equimose da pele
- Fraqueza, tontura
- Dormência/formigamento nas extremidades, na boca e na língua
- Taquicardia
- Hipotensão arterial
- Náuseas e vômitos
- Mialgia e fasciculações musculares
- Alterações do nível de consciência (obnubilação, torpor ou coma)
- Fácies miastênica
- Alterações visuais (ptose palpebral).

Exames complementares

- Hemograma: normal ou com diminuição da hemoglobina e do hematócrito
- Tempo de coagulação: aumentado
- Exame de urina: proteinúria, hematúria
- Diminuição das plaquetas circulantes
- Dosagem de ureia e creatinina
- Creatinoquinase (CK) elevada.

Complicações

- Infecção no local da ferida
- Insuficiência renal aguda (oligúria, urina avermelhada) por necrose tubular aguda.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Se surgirem sinais e sintomas sistêmicos, internar o paciente
- Pode ser necessário monitoramento em UTI.

Tratamento medicamentoso

- Soro anticrotálico: a dose depende da gravidade (5 a 20 ampolas)
- Iniciar a infusão na velocidade de 3 a 5 mℓ/h; se não houver reação sistêmica, aumentar até atingir 180 a 240 mℓ/h (um frasco a cada 15 a 20 min)
- Administrar o restante em infusão contínua.

Prevenção

Uso de medidas preventivas em caso de manipulação de cobras. Uso de botas em área suspeita.

Evolução e prognóstico

- Com tratamento adequado, a morte é rara
- Risco de vida (insuficiência renal aguda).

Acidente Elapídico (Corais)

Manifestações clínicas

- Decorrentes da ação neurotóxica, proteolítica coagulante e hemorrágica
- Marcas das presas podem ser superficiais ou aparecer na forma de arranhadura
- Dor e edema no local da picada
- Dormência e alteração da sensibilidade
- Náuseas, vômitos, diarreia
- Fraqueza
- Tontura
- Diplopia
- Fasciculações musculares
- Bradicardia
- Hipotensão arterial.

Exames complementares

- Creatinoquinase (CK): elevada.

Complicações

- Infecção no local da picada
- Doença do soro (em 10% ou mais dos casos).

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Suporte dos sinais vitais.

Tratamento medicamentoso

- Soro antilaquético ou antibotrópico-laquético: 10 a 20 ampolas, IV.

Evolução e prognóstico

- A deterioração do sistema nervoso pode progredir, apesar da administração do soro, chegando a ocorrer paralisia completa
- A força muscular pode não retornar ao seu nível normal durante 4 a 6 semanas
- A morbidade a longo prazo é rara.

Atenção

- Procurar identificar a espécie da cobra responsável pelo acidente, o que nem sempre se consegue com segurança. Nesses casos, usar o soro polivalente. A cobra-

coral é fácil de ser reconhecida pelas suas cores vistosas. A cascavel (gênero *Crotalus*) tem como característica o chocalho. Se não for uma delas, provavelmente será um acidente botrópico (jararaca, jararacuçu)

- Mesmo que uma cobra seja venenosa, nem sempre injeta veneno quando pica. A ocorrência de sinais locais indica a introdução de veneno, mas ausência de sinais locais não garante que não houve
- As medidas populares (usar torniquete, sugar o local, fazer incisão) não têm valor comprovado
- Para aplicação do soro antiofídico, seguir rigorosamente as instruções do fabricante.

Acidente Micrúrico (Corais)

Manifestações clínicas

- Decorrentes da ação neurotóxica do veneno
- Marcas das presas
- Alterações locais evidentes (dor, edema, eritema, bolhas, necrose)
- Alterações visuais (diplopia, ptose palpebral)
- Sialorreia
- Dificuldade de deglutição
- Insuficiência respiratória aguda.

Tratamento

- Alívio da dor (ver Capítulo 15, Dor)
- Aplicação de soro polivalente.

Bibliografia

Ministério da Saúde. *Doenças infecciosas e parasitárias*. 8ª ed. Ministério da Saúde, 2010.

621 Queimaduras

(CID 10: L55,T20-T31)

Paulo Renato de Paula • Fabiano Calixto Fortes de Arruda

Introdução

Entende-se por queimadura as lesões dos tecidos orgânicos causadas por um trauma de origem térmica (chamas, líquidos e gases superaquecidos), elétrica, química (cáusticos ou ácidos), radioativa (ionizante e exposição solar) e/ou mecânica (abrasão). Dependendo da profundidade e extensão, a agressão muitas vezes não se restringe apenas à superfície cutânea, mas provoca também alterações metabólicas, hemodinâmicas, funcionais, imunológicas e psicológicas.

Queimaduras continuam sendo um grande problema mundial, não só quanto à gravidade de suas lesões agudas e ao risco de morte, mas também pelas importantes sequelas que podem marcar para sempre o paciente queimado nos aspectos físico, social e emocional. Elas podem ocorrer em indivíduos de qualquer idade e classe socioeconômica, mas sabemos que afetam com maior frequência países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, principalmente pela falta de educação/orientação e prevenção no ambiente de trabalho, familiar, domiciliar e em escolas. Acredita-se que ocorram no Brasil em torno de 1.000.000 de acidentes por ano, e desses cerca de 2.500 morrem direta ou indiretamente por suas lesões.

A maioria é o "pequeno queimado", com resolução rápida, em torno de 10 a 15 dias. Dois terços dos acidentes com queimaduras ocorrem em casa, afetando, em sua maioria, adolescentes e crianças.

A maior parte das crianças afetadas está na faixa etária de 1 a 5 anos, tendo os líquidos superaquecidos como agente causal em 65% dos casos e o contato em 20%. Em se tratando de adolescentes e adultos, a faixa etária mais acometida está entre 14 e 35 anos, sendo o líquido inflamável (combustível) o agente causal mais importante.

Grau da queimadura

Determinar o grau da queimadura significa estabelecer a profundidade do trauma térmico na pele.

Lesão de primeiro grau (1º grau). Lesão que afeta a camada mais externa e superficial da pele – a epiderme. Clinicamente a lesão é hiperemiada e com hipersensibilidade, mas não provoca alterações hemodinâmicas, tampouco é acompanhada de alterações clínicas significativas. A pele tem capacidade de restauração. Um exemplo clássico desse tipo de queimadura é por exposição solar.

Lesão de segundo grau (2º grau). Também conhecida como "queimadura de espessura parcial", afeta a epiderme e parte da derme. A lesão de 2º grau é evidenciada por hiperemia e dor, e sua característica clínica mais marcante é a formação de bolhas ou flictenas. Como seus anexos cutâneos (brotos epiteliais, folículos, circulação e inervação) estão preservados, a pele tem capacidade de regeneração. O exemplo mais comum é a lesão térmica causada por líquido superaquecido. Essa queimadura é subdividida em 2º grau superficial e 2º grau profundo.

Em algumas vezes, não se consegue distinguir clinicamente se a queimadura é de 2º grau profundo ou de 3º grau, sendo necessários 2 a 3 dias para realização de novo exame físico a fim de se obter uma definição mais acurada.

Lesão de terceiro grau (3º grau). Também conhecida como "queimadura de espessura total", acomete todas as camadas da pele (epiderme e derme) e, em muitos casos, outros tecidos, como o tecido celular subcutâneo, o músculo e o tecido ósseo. Clinicamente apresenta-se sem dor ou hipersensibilidade (devido à destruição dos anexos), com aspecto esbranquiçado ou marmóreo, redução da elasticidade tecidual e, consequentemente, rigidez. Muitas vezes, evidencia-se por transparência dos vasos sanguíneos trombosados.

Essa queimadura pode ser de origem elétrica, química ou térmica e é a mais grave de todas, podendo ocasionar

sequelas deformantes. Como todas as camadas da pele foram destruídas, o tecido afetado não tem capacidade de regeneração, sendo necessários procedimentos cirúrgicos, dentre eles os enxertos (no momento adequado, após estabilização do paciente). São consideradas lesões de “quarto grau” as áreas carbonizadas ou as queimaduras que atingem regiões mais profundas (músculos, ossos, cavidades e articulações).

Superfície corporal queimada

Existem inúmeras tabelas para avaliar a extensão da superfície corporal queimada (SCQ). A “regra dos nove” é uma tabela prática, muito utilizada no dia a dia nas salas de emergência, por ser de fácil memorização e contagem. Porém, não é adequada por ter cálculos rígidos e sem fundamento científico e, logo, não levar em consideração que as crianças apresentam superfícies corporais parciais diferentes das dos adultos. Por isso, esta tabela só deve ser utilizada nas salas de emergência como avaliação inicial para adultos. Esta regra imputa valor igual a nove ou múltiplos de nove às partes afetadas; nove para cada membro superior, nove para a cabeça, dezoito para cada membro inferior (sendo 9 para coxa e 9 para pernas e pés), dezoito para cada face do tronco e 1 para genitália.

Classificação da gravidade da queimadura

- Lesão por queimadura de menor gravidade (pequeno queimado)
  - Queimaduras de 1º grau (qualquer extensão)
  - Queimaduras de 2º grau < 15% da SCQ em adultos
  - Queimaduras de 2º grau < 10% da SCQ em crianças
  - Queimaduras de 3º grau < 2% da SCQ
- Lesão por queimadura de gravidade moderada não complicada (médio queimado)
  - Queimaduras de 2º grau de 15 a 25% da SCQ em adultos
  - Queimaduras de 2º grau de 10 a 20% da SCQ em crianças
  - Queimaduras de 3º grau < 10% da SCQ

Atenção

Para crianças, principalmente naquelas com menos de 4 anos, tal tabela pode induzir a erros grosseiros, pois, em crianças abaixo de 1 ano, a cabeça ocupa uma área de superfície maior, o que pode significar 18%. Pode-se fazer uma adaptação (“regra dos nove modificada”) em que cabeça/pescoço e membros inferiores têm valores diferentes de acordo com a faixa etária até a puberdade (Figura 621.1 e Quadro 621.1).

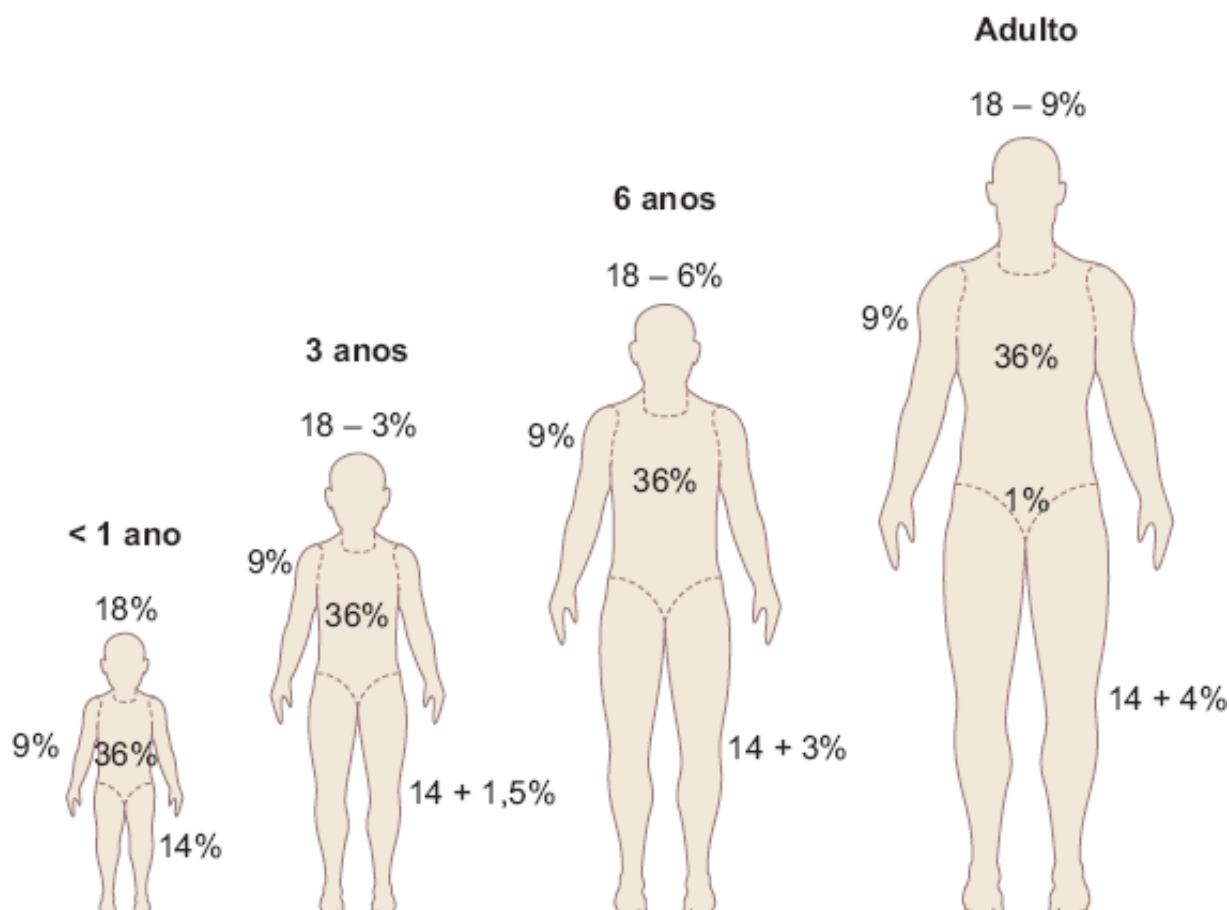



Figura 621.1 Regra dos nove modificada em que faixas etárias diferentes são consideradas.

Quadro 621.1 Regra dos nove.

Parte do corpo	Adultos (%)	Crianças (%)
Cada membro superior	9	9
Cada membro inferior	18	14
Parte anterior do tronco	18	18
Parte posterior do tronco	18	18
Cabeça e pescoço	9	18
Períneo	1	–

- Grande lesão por queimadura (grande queimado)
  - Queimaduras de 2º grau > 25% da SCQ em adultos
  - Queimaduras de 2º grau > 20% da SCQ em crianças
  - Queimaduras de 3º grau > 10% da SCQ
  - Maioria das queimaduras envolvendo mãos, face, olhos, pés, grandes articulações e/ou períneo
  - Pacientes com lesão por inalação, lesões elétricas, queimaduras complicadas, queimaduras circunferenciais de extremidades e/ou traumas associados
  - Pacientes com idades extremas (crianças < de 2,5 anos e adultos > 65 anos) ou comorbidades graves associadas ou descompensadas.

Etapas do atendimento

Atendimento inicial

Pequeno queimado

Estas queimaduras correspondem a aproximadamente 90 a 95% de todas as queimaduras e podem ser tratadas de forma ambulatorial. Se a ferida for tratada de forma adequada, geralmente cicatrizará em torno de 7 a 14 dias. É importante ressaltar a importância de se colher uma boa história clínica, principalmente se houver lesão de vias respiratórias ou história de queimaduras em ambiente fechado por possuir morbimortalidade elevada mesmo em casos de SCQ de pequena ou média gravidade.

Pacientes com queimaduras superficiais (1º grau: exposição solar) devem ser orientados a utilizar compressas frias nas primeiras horas, pois auxiliam no controle da dor e proporciona conforto. Nos 2 a 3 primeiros dias é importante repouso domiciliar, com grande ingesta de líquidos e se necessário utilização de analgésicos leves (*dipirona*, *paracetamol*). Devem ser orientados a lavar diariamente a área atingida com sabonete de glicerina. A epiderme evoluirá com descamação e a utilização de óleo mineral poderá ser benéfica para o prurido. Após esta fase, utilizar creme hidratante neutro e bloqueador solar (com fator de proteção mínimo de 30) para diminuir ou evitar os riscos de hiperpigmentação (Figura 621.2).

Em pacientes com queimaduras superficiais (2º grau superficial), as queimaduras são caracterizadas pela formação de bolhas e flictenas (Figura 621.3). O roteiro inicial no tratamento da queimadura de pequena gravidade pode ser assim resumido:

- Analgésico leve (dipirona, paracetamol)
- Limpeza da lesão com água corrente e soluções degermantes (clorexidine, PVPI)
- Rompimento das bolhas e flictenas e retirada dos tecidos desvitalizados (com pinça, tesoura e/ou lâmina de bisturi)

Figura 621.2 Queimadura por exposição solar (1º grau).

Figura 621.3 Queimaduras de 2º grau (bolhas e flictenas).

- Curativo tópico (fechado) com sulfadiazina de prata 1% ou vaselina nas áreas atingidas
- Profilaxia contra o tétano, seguindo o calendário vacinal.

O paciente deve ser orientado a manter-se em ambiente limpo, evitar exposição solar e molhar o curativo, fazer uso de analgésico e antitérmico se houver dor ou febre, ingerir uma generosa quantidade de líquidos e, em caso de queimadura de extremidades, manter o membro lesado elevado. Realiza-se o curativo da seguinte forma: passa-se uma camada de 3 mm do creme de *sulfadiazina de prata 1%* com uma espátula sobre gazes e colocam-se estas sobre as feridas. Evita-se passar o creme diretamente sobre a ferida pela dor que pode acarretar. Em seguida, enrola-se uma atadura de crepom mais frouxa (pelo edema que estes pacientes desenvolverão) sobre o curativo. O curativo não deve ser compressivo e sim contensivo. O mesmo deve ser trocado a cada 3 dias em média. Os outros curativos devem ser realizados lavando-se a ferida (com água corrente e soluções degermantes sem esfregar), debridar (se houver) o restante de tecidos desvitalizados e cobri-los novamente *com sulfadiazina de prata* até que esteja totalmente epitelizada. O curativo tem por finalidade proteger a lesão, mantendo-a isolada do ambiente, o que diminui perda evaporativa e conserva gastos metabólicos, gera conforto e melhora aspecto psicológico, evita hipotermia (crianças) e favorece a cicatrização. Este paciente cicatrizará em torno de 7 a 14 dias (média de 10).

Nos casos de pequenos queimados, porém com queimaduras de 3º grau (< 2% da SCQ), deve-se lembrar dos riscos de evolução final com cicatrização hipertrófica e necessidade de uso de malhas compressivas e medidas específicas.

Médio queimado | Lesão por queimadura de gravidade moderada não complicada

Geralmente estes pacientes que apresentem uma área queimada superior a 15% da SCQ em adultos e 10% em crianças devem ser internados (até mesmo em hospital geral) para receberem suporte hemodinâmico complementar por via parenteral (VP). O acesso venoso imediato pode e deve ser feito com um *jelco* grosso em veia periférica em áreas queimadas de até 25%. O tratamento deve ser semelhante ao citado anteriormente, porém é sugerido que no atendimento inicial se cubra a ferida com curativo contensivo e no dia seguinte (em jejum) este paciente seja encaminhado ao centro cirúrgico para se realizar debridamento cirúrgico sob anestesia geral ou sedação. Isto se justifica, pois a SCQ é maior assim como será a sua dor pelo tamanho da área a ser debridada. O paciente deve ficar sob internação por um período em média de 5 a 7 dias enquanto as feridas encontram-se em fase de cicatrização e posteriormente devem ser acompanhados ambulatorialmente se a evolução estiver favorável.

Grande queimado | Grande lesão por queimadura

O princípio de atendimento a estes pacientes, assim como qualquer paciente traumatizado grave, é começar imediatamente o tratamento das condições que colocam a vida em risco e em seguida obter uma avaliação completa da área queimada. Uma sistematização ao seu atendimento e imediata atuação serão determinantes na sobrevida deste paciente.

Atendimento sequencial do grande queimado

Processo de queimadura

Para uma completa avaliação do paciente queimado é necessário, inicialmente, remover as suas roupas, adornos e adereços.

Parar ou tentar parar o processo de queimadura térmica é uma medida importante, porém só tem valor quando aplicada imediatamente após o acidente. O resfriamento da área queimada diminui o efeito térmico e a progressão do dano sobre os tecidos e pode ser feito envolvendo a vítima com um lençol embebido em água natural ou irrigação com água em grande quantidade. A água não precisa ser necessariamente gelada (para se evitar hipotermia), pois a temperatura ambiente já se encontra bem abaixo da temperatura do tecido queimado. Nos casos de queimadura ocasionada por substâncias químicas NÃO tentar neutralizar o agente causador e sim lavar copiosamente com água corrente por período de 30 min. Após esta conduta é recomendado o uso de lençóis limpos sobre as feridas.

Avaliação do quadro respiratório

- Vias respiratórias
- Respiração
- Insuficiência respiratória.

No primeiro atendimento ao paciente grande queimado a avaliação do quadro respiratório é imperiosa em qualquer circunstância. A coleta de dados (anamnese) deve ser feita conforme explicado no item *Atendimento inicial*. Ter as vias respiratórias pérvias é mandatório, bem como análise da respiração. Avaliar presença de corpo estranho, dispneia e se o paciente encontra-se consciente.

Devemos sempre pensar, descartar ou confirmar a hipótese de insuficiência respiratória. A insuficiência pode ser ocasionada por queimadura direta das vias respiratórias, bem como intoxicação por CO ou CO_2 ou mesmo ainda de profundas e extensas queimaduras de face tendo como consequência um grande edema deformante das estruturas anatômicas levando a insuficiência respiratória. Sinais objetivos de insuficiência respiratória por queimaduras de vias respiratórias incluem queimadura extensas e profundas de face, lesão de supercílios, pestanas e vibrissas nasais, depósito de fuligem na orofaringe, fuligem no catarro além de história de queimadura em ambiente fechado. A presença destes sinais pode significar queimadura de vias respiratórias e se existir a possibilidade de broncoscopia com fibra óptica esta deve ser realizada para confirmação do diagnóstico. Se existir a possibilidade de dosagem de gasometria arterial, esta deve ser colhida e avaliada inicialmente, servindo de base para o acompanhamento evolutivo. Conforme história, sinais e sintomas utilizar oxigênio a 100% e se confirmar quadro de insuficiência respiratória o paciente deve ser intubado (intubação orotraqueal) para suporte respiratório com estabilização do quadro respiratório e, assim que possível, transferência para um centro especializado.

Acesso de via venosa, reposição volêmica e cateterismo vesical

Estes pacientes necessitam de suporte hemodinâmico por via parenteral e deve-se dar preferência à colocação de cateter em uma veia calibrosa (cefálica, femoral, jugular ou subclávia) que permita uma rápida infusão e utilização de soluções hipertônicas (se necessário). Na presença de choque em crianças, o acesso venoso pode ser difícil e, nesses casos, está indicado o acesso intraósseo tibial.

O melhor parâmetro para avaliação e controle da reposição volêmica no paciente queimado é o débito urinário. Os demais parâmetros como a pressão arterial e a pressão venosa central não são adequados, tendo em vista a descarga adrenérgica à qual o paciente é submetido. Muitas vezes a pressão arterial encontra-se normal ou pouco alterada, mas este paciente encontra-se em choque ("choque do queimado").

Na ausência de doença renal prévia, sendo a reposição volêmica eficaz, a taxa de filtração glomerular será normal. Um rim demonstrando adequada filtração sugere boa volemia assim como a função vital de outros órgãos do organismo. O paciente deve ser submetido à cateterização vesical de demora (cateter de *Foley*) para monitoramento do débito urinário horário. Um dos objetivos a ser perseguido na reposição volêmica consiste na manutenção do débito urinário em 0,5 a 1 mℓ/kg/h. O débito menor do que estes valores indica hipoperfusão (hipoidratação), a exigir maior oferta hídrica. Se estiver acima de 2 mℓ/kg/h a oferta está em excesso (hiperidratação) sendo necessário diminuí-la. As duas situações (hipo ou hiperidratação) podem ser maléficas ao paciente.

A fórmula de Parkland é utilizada para infusão de solução cristaloide (preferência ao *Ringer com lactato*), na proporção de 2 a 4 mℓ/kg/% de SCQ nas primeiras 24 h, sendo que metade deste volume deve ser infundida nas primeiras oito horas após o trauma térmico. O cálculo e a administração devem se basear a partir do momento da queimadura e não do momento em que se inicia o tratamento. A finalidade é obter um adequado volume circulante e em débito urinário. Assim, em um paciente de 70 kg, com 50% de SCQ, o volume inicial calculado será de 14.000 mℓ (*Ringer com lactato*) nas primeiras 24 h, sendo 7.000 mℓ nas primeiras 8 h. É importante enfatizar que, mesmo que o paciente apresente SCQ > 50%, o cálculo deve ser feito em cima de 50%, pois este é o teto máximo utilizado. Deve-se evitar o uso de coloides nas primeiras 24 h.

Para saber mais

Avaliação clínica geral

Após coleta de dados, estes pacientes devem ser avaliados clinicamente, neurologicamente e laboratorialmente. Ao se colher a história, avaliar nível de consciência, traumatismo craniano, sinais de hipoxia e se existe trauma associado.

Sempre que possível, realizar hemograma, glicemia, ureia, creatinina, gasometria arterial nos casos suspeitos de lesão de vias respiratórias, radiografia de tórax e eletrocardiograma em queimaduras elétricas. Outros exames devem ser realizados de acordo com a necessidade e associações de outras condições (p. ex., traumas).

Esta "fórmula" (ou qualquer outra fórmula) não deve ser utilizada de forma rígida. Deve ser encarada meramente como uma orientação; apenas um guia inicial na difícil tarefa de reanimar um paciente grande queimado. Lembre-se, o objetivo é manter o débito urinário entre 0,5 e 1 mℓ/kg/h, levando-se em conta as condições clínicas e de acordo com a sua resposta.

O atendimento inicial adequado do grande queimado pode determinar ou não sua sobrevida. Um choque prolongado na fase inicial acarreta consequências gravíssimas no decorrer do tratamento, com importantes complicações clínicas, principalmente alterações hemodinâmicas e metabólicas. A prioridade absoluta é a estabilização do quadro respiratório e hemodinâmico nas primeiras 24 h de queimadura.

Analgesia e protetor gastroduodenal

Após obter acesso venoso central e iniciar reposição volêmica deve-se fazer uma análise do grau de dor destes pacientes. Na maioria das vezes estes se encontram hipovolêmicos e com alterações significativas na microcirculação. Deve-se evitar analgésico SC ou intramuscular. Assim, todos os medicamentos devem ser administrados por via venosa. Uma queimadura grave é capaz de causar dor intensa e alto grau de ansiedade. Geralmente utiliza-se morfina na dose de 0,1 mg/kg/dose. Os narcóticos são praticamente proibidos em pacientes com suspeita de lesão de vias respiratórias e o uso de ansiolítico deve ser avaliado com extrema cautela.

Este paciente pode desenvolver nos primeiros dias uma úlcera de estresse gastroduodenal denominada de "úlcera de Curling", ocasionada pela grande descarga adrenérgica e pela hipovolemia. Deve-se fazer sua profilaxia com o uso de protetores como *omeprazol*, *ranitidina* ou *pantoprazol*.

Determinação da SCQ (extensão), profundidade e topografia das áreas atingidas

Na fase inicial do tratamento deve-se remover as roupas para uma completa avaliação. Nos casos de queimaduras químicas a remoção é útil também para se evitar que continue o contato com o agente causador. A retirada de todos os adornos (anéis, pulseiras e relógios) é útil para prevenir isquemia de extremidades.

Escarotomia

A presença de uma queimadura de 3º grau que atinge circularmente um segmento do corpo (p. ex., braço, punho, tornozelo) pode levar a uma isquemia por garroteamento em virtude do edema sob a escara inelástica. A expansão do edema comprimirá o fluxo sanguíneo arterial, podendo levar a isquemia e necrose deste membro. Avaliar a presença de pulso local e mesmo se houver pulso, isso não exclui a existência de síndrome compartimental. Além

da avaliação do pulso, fazer avaliação local de temperatura, dor e sinais de isquemia. Uma vez que se tenham sinais e sintomas de isquemia da extremidade deve-se fazer a escarotomia descompressiva, a que consiste em abertura da escara e descompressão da circulação. Nos membros superiores e inferiores deve-se fazer no mínimo duas incisões longitudinais, uma medial e outra lateral, atingindo a espessura total da pele, podendo alcançar a fáscia muscular. A incisão cirúrgica deve ser realizada nas primeiras horas do acidente, não necessita de anestesia (área de queimadura de 3º grau é indolor) e não pode ser postergada para outro momento, sob risco da instalação de um quadro irreversível de necrose, inviabilizando a manutenção de um ou mais membros atingidos. Quando a região atingida circularmente for o tórax, o paciente pode ter suas incursões respiratórias comprometidas e a escarotomia deve ser imediatamente realizada, para que o paciente não apresente um quadro de insuficiência respiratória, a qual poderá levá-lo à morte naquele momento. Nesses casos, as incisões devem ser realizadas envolvendo toda a espessura da pele, direcionadas tanto no eixo horizontal como no transversal do segmento e em número suficiente para permitir a expansibilidade do tórax com restabelecimento da normalidade da função respiratória.

Curativo tópico

Se já existe programação para este paciente ser transferido em momento próximo para uma unidade próxima, recomendamos não realizar o curativo tópico no local do primeiro atendimento. Este procedimento será realizado na unidade especializada onde as bolhas, flictenas e debridamento dos tecidos desvitalizados serão tratados adequadamente e em ambiente mais propício. Neste caso, apenas cubra ou enrole um lençol limpo sobre a queimadura, dando atenção prioritária à expansão volêmica. Manter este paciente coberto é importante para diminuir risco de hipotermia, proteger a ferida e proporcionar conforto.

Se a transferência demanda grande tempo e o paciente encontra-se estabilizado hemodinamicamente, o curativo pode ser feito com *sulfadiazina de prata 1%.* Passa-se uma camada de creme de 3 mm sobre gazes ou compressas cirúrgicas que são colocadas sobre as feridas. Em seguida, enrola-se uma atadura de crepom mais frouxa (pelo edema que estes pacientes desenvolverão) sobre o curativo. A finalidade é cobrir e proteger a lesão e o paciente sem procurar debridá-lo. Lembre-se da importância do posicionamento destes pacientes no leito. Paciente com lesão de face deve ser mantido com cabeceira elevada a 30° com objetivo de diminuir o grande edema que pode ocorrer. O mesmo se aplica aos membros.

Atenção

Antibiótico

Não devemos utilizar antibióticos profiláticos em pacientes queimados por não proporcionar cobertura adequada aos tecidos queimados bem como não prevenir a infecção sistêmica. Na verdade, seu uso pode trazer graves complicações. Esta conduta deve ser definida na unidade final de tratamento e no momento apropriado.

Para saber mais

Resumo de condutas no paciente grande queimado

- A (*airway*): avaliar vias respiratórias
- B (*breathing*): respiração e insuficiência respiratória
- C (*circulation*): acesso à linha venosa e reposição imediata com cristaloide. Cateterismo vesical
- D (*disability*): obter história e histórico do paciente
- Analgesia
- E (*exposition*): determinar extensão, profundidade e topografia da queimadura
- Examinar tórax e extremidades. Verificar se há queimaduras circunferenciais e a necessidade de realização de escarotomia
- Estabilizar o paciente: vias respiratórias – volemia
- Avaliar indicação de internação e transferência
- Coleta de exames

- Curativo tópico (não devendo romper bolhas)
- Imunização contra o tétano
- Transporte/remoção.

Imunização contra o tétano

Avaliar o estado de imunização contra o tétano é importantíssimo. Na certeza comprovada de imunização, não precisamos fazer reforço, porém nos casos duvidosos ou uso defasado devemos aplicar 250 unidades de gamaglobulina hiperimune contra o tétano.

Queimaduras especiais

Queimadura química

São em geral causadas por ácido (geralmente ácido sulfúrico ou ácido nítrico) e álcalis (geralmente por soda cáustica ou amônia anidra). Geralmente as lesões por álcalis são mais graves do que as causadas por ácido porque o álcali penetra rapidamente e mais profundamente.

Recomenda-se remover os agentes químicos imediatamente da superfície corporal. Se for agente em pó retirá-lo primeiro da pele para depois utilizar água corrente. Nenhum agente neutralizador é superior à água. Muitas vezes não se sabe ao certo o agente causador e os riscos são grandes de se piorar o grau e gravidade da queimadura por provocar uma reação exotérmica por sobre a pele. Lava-se então com água abundante por pelo menos 30 min. Lesões por álcalis nos olhos requerem pelo menos 8 h de irrigação contínua (ver Capítulo 622, Queimaduras Oculares Químicas).

Queimadura elétrica

A queimadura elétrica resulta da passagem de uma corrente elétrica pelo corpo do paciente. A queimadura pode ser causada por baixa voltagem (corrente alternada) ou alta voltagem (corrente direta). As de baixa voltagem geralmente são as de origem domiciliar. Normalmente a queimadura elétrica é mais séria do que aparenta. Quando a corrente atravessa o corpo, ela destrói músculos, nervos e vasos sanguíneos. Pode resultar em profundas alterações do balanço acidobásico e rabdomiólise (alta voltagem), acarretando sérias alterações da função renal.

Em uma queimadura elétrica importante em que observarmos urina avermelhada ou cor de "Coca-Cola", devemos pensar em hemoglobinúria/mioglobinúria e acidose. Nestes casos é importante manter um débito urinário mais elevado (2 mℓ/kg/h) e associar manitol, se necessário. Corrigir a acidose metabólica adequadamente com bicarbonato de sódio por via venosa para aumentar a solubilidade da mioglobina.

Deve-se lembrar das alterações cardíacas (arritmias) que podem ocorrer principalmente nas primeiras 24 h, quando o monitoramento cardíaco deve ser realizado.

Atenção

É mandatório contactar a unidade de queimados e obter sua autorização prévia antes de se fazer sua transferência. Jamais realize uma remoção incerta. Antes de se proceder à transferência é necessário estabilizar o paciente hemodinamicamente e avaliar suas vias respiratórias.

É também importante definir o modo de transporte e ter uma previsão de tempo de transferência até a unidade especializada.

Obrigatoriamente deve ser feito e encaminhado junto ao paciente um relatório médico minucioso de todos os procedimentos, medicamentos, condutas e exames realizados no paciente em questão.

Bibliografia

Gomes, D.R.; Serra, M.C.; Pellon, M.A. *Queimaduras*. Revinter, 1985.

Gomes, D.R.; Tocantins, F.R.; Serra, M.C.; de Paula Nogueira, P.R.S. Resposta endócrino-metabólica e apoio nutricional no paciente queimado. *Rev Bras Cir*, 80(5):323-31, 1990.

Sociedade Brasileira de Queimaduras. *Curso nacional de normatização de atendimento ao queimado*, 2014.

Maciel, E.; Novaes, F.N.; Piccolo, N.S.; Serra, M.C. *Tratado de queimaduras*. Rio de Janeiro: Atheneu, 2004.

622 Queimaduras Oculares Químicas

(CID 10: T26)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Lesões secundárias a queimaduras decorrentes do contato dos olhos com produtos químicos.

Causas

- Queimaduras com álcalis: amônia, soda cáustica, hidróxido de magnésio, hidróxido de potássio, cal. O álcali penetra mais facilmente nos tecidos, produzindo lesões de pálpebras, conjuntiva, córnea, esclera, íris, cristalino e retina
- Queimaduras com ácidos: ácido clorídrico, fluorídrico, acético, nitroso, sulfúrico. Em geral, não há lesão das estruturas internas, uma vez que a coagulação das proteínas limita sua penetração. As lesões são mais restritas, afetando com mais frequência pálpebras, conjuntiva e córnea superficialmente.

Fatores de risco

- Trabalho com argamassa, cimento e cal
- Detergentes (p. ex., amônia)
- Soluções de bateria (p. ex., ácido sulfúrico)
- Contato com substâncias de uso industrial (diversos agentes).

Manifestações clínicas

- Queimaduras leves
  - Dor leve a moderada, podendo haver embaçamento visual
  - Eritema e edema da pálpebra
  - Alterações do epitélio corneano (queratite puntiforme superficial)
  - Quemose conjuntival, hiperemia e hemorragias sem isquemia perilímbica
- Queimaduras moderadas e graves
  - Dor intensa e acentuada redução da visão
  - Queimaduras de 2º e 3º graus das pálpebras
  - Edema e opacificação da córnea
  - Quemose conjuntival pronunciada e descoramento perilímbico
  - Aumento da pressão intraocular e uveíte
  - Necrose de estruturas oculares
  - Nas queimaduras por álcalis, no início pode ocorrer dor, que em geral diminui ou desaparece subsequentemente.

Diagnóstico diferencial

- Queimaduras térmicas.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos e exame com lâmpada de fenda, oftalmoscopia, tonometria e determinação da acuidade visual.

Complicações

- Lesão epitelial corneana persistente
- *Pannus* fibrovascular e leucomas (opacidade)
- Perfuração ou ulceração da córnea
- Simbléfaro (aderência da conjuntiva palpebral à conjuntiva bulbar) e entrópio progressivos
- Cegueira
- Hipotonia ocular
- Catarata
- Glaucoma.

Tratamento

- No local do acidente: utilizar soro fisiológico, *Ringer* ou água corrente para a limpeza dos olhos (é importante que se inicie a irrigação ocular o quanto antes, fazendo-a por cerca de 30 minutos)
- Tratamento inicial: irrigação do(s) olho(s) e remoção de corpos estranhos na córnea ou conjuntiva. Manter a irrigação até que o pH das lágrimas seja neutro e estável
- Pode ser necessário o uso de lente de contato gelatinosa (terapêutica) ou de lentes para evitar simbléfaro.

Tratamento medicamentoso

- Antibioticoterapia tópica (ciprofloxacino, tobramicina, moxifloxacino ou gatifloxacino, gotas de 2/2 h)
- Lágrimas artificiais estéreis de 4/4 h
- Para fotofobia e/ou uveíte: ciclopentolato a 1%, 8/8 h; ou atropina 1%, 12/12 h
- Nos casos de pressão intraocular elevada: tratamento da PIO (ver Capítulo 99, Glaucoma)
- No caso de inflamação intraocular ou da córnea: acetato de prednisolona a 1% ou dexametasona a 0,1%, 4/4 h, durante 10 a 14 dias. Nos casos graves, prednisona, VO, 20 a 60 mg, durante 5 a 7 dias
- Tampão oclusivo com pomada antibiótica.

Monitoramento

- Dependendo da gravidade da lesão ocular, faz-se acompanhamento diário ou semanal até que as lesões regridam.

Evolução e prognóstico

- Dependem da gravidade da lesão inicial
- Quanto maior a área de isquemia do limbo corneano e a opacificação corneana, pior é o prognóstico.

Atenção

- Queimaduras químicas oculares constituem emergência médica. A demora no atendimento pode resultar em sequelas graves, incluindo perda da visão
- Todo paciente com queimaduras oculares químicas ou térmicas deve ser encaminhado para avaliação oftalmológica.

Bibliografia

Bicas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*. 1ª ed. Tec Med, 2007.

Takahashi, W.Y. *Traumatismos e emergências oculares*. 1ª ed. Roca, 2003.

623 Radiação Ionizante

(CID 10: T66)

Celmo Celeno Porto • Pedro Jorge Leite Gayoso de Souza

Introdução

Qualquer alteração somática ou genética, funcional ou morfológica, causada por ondas eletromagnéticas ou partículas atômicas aceleradas. Compreende principalmente os raios X e os raios α, β e γ.

O efeito das radiações ionizantes pode ser imediato quando os indivíduos são afetados extensamente por doses elevadas a curto prazo; ou pode ser tardio quando afetadas principalmente as estruturas de DNA celular, ocorrendo destruição de genes, mutações ou recombinações anormais. Isso resulta em alterações hematológicas e de outras células, além de defeitos hereditários.

Alterações histopatológicas dependem do grau da exposição, podendo ocorrer atrofia e fibrose da derme, perda dos pelos, hipocelularidade da medula, desnudação das vilosidades intestinais e fibrose miocárdica, pulmonar, hepática e renal.

Causas

- Radioterapia
- Manuseio inadequado de substâncias radioativas
- Acidentes industriais ou de outra natureza
- Acidentes de usinas nucleares
- Armas nucleares.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas dependem da dose de irradiação:

- Menos de 200 rads: pode haver náuseas 3 horas após o evento. Eritema na área exposta
- De 200 a 1.000 rads (síndrome hematopoética): náuseas e vômitos em 3 horas. Trombocitopenia e neutropenia; posteriormente, anemia. Redução máxima da contagem de plaquetas e granulócitos após 3 semanas (com resolução em 12 semanas). Linfopenia pode persistir por vários anos. Alterações cardíacas, pulmonares ou renais após vários meses. A taxa de mortalidade é de 0 a 80%, dependendo da dose recebida
- 5.000 rads (síndrome gastrintestinal): náuseas e vômitos 30 a 60 minutos após a exposição. Hemorragia gastrintestinal, diarreia e dor abdominal em 3 dias, precedendo a síndrome hematopoética. Morte por perda de sangue ou sepse por microrganismos gram-negativos. Em geral, os sobreviventes morrem tardiamente de mielossupressão. Taxa de mortalidade muito elevada (80 a 100%)
- Mais de 5.000 rads (síndrome cerebral): depois de um período assintomático de 15 a 30 minutos, ocorrem tremores, ataxia, vômitos, hipotensão, convulsões e morte. Taxa de mortalidade de 100%
- Efeitos tardios: leucemia, câncer de pele, da tireoide e dos ossos, catarata.

Diagnóstico diferencial

Depende das manifestações clínicas.

Exames complementares

Contagem de linfócitos 48 horas após o evento (marcador prognóstico):

- 1.500: indica exposição pequena
- 1.000: sobrevida sem tratamento
- 500 a 1.000: sobrevida com tratamento
- 100 a 400: morte se não for feito transplante de medula óssea
- Menos de 100: morte.

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos
- Mensuração da radioatividade.

Complicações

- Fibrose miocárdica, renal, hepática e pulmonar a longo prazo (ocorrem 6 meses após exposição aguda, com dose de apenas 300 rads)
- Desenvolvimento de neoplasias malignas
- Aumento, a longo prazo, da possibilidade de leucemia
- Esterilidade.

Tratamento

- Descontaminação imediata
- Debridamento das feridas para descontaminação
- Transfusão de plaquetas, hemácias e leucócitos
- Transplante de medula óssea em caso de exposição grave.

Tratamento medicamentoso

- Tratamento sintomático (antieméticos)
- Antibióticos no tratamento da síndrome gastrintestinal
- Antibióticos para infecções nos casos de mielossupressão (neutropenia).

Evolução e prognóstico

- Hemograma e contagem de plaquetas, granulócitos e linfócitos diariamente
- Os pacientes que sobrevivem por 12 semanas têm bom prognóstico. Devem ser monitorados pela possibilidade de complicações tardias
- Os cabelos voltam a crescer em 2 meses.

Bibliografia

Shapiro, B. Radiação ionizante. *In*: Kelley, W.N. *Tratado de medicina interna*. Guanabara Koogan, 1999.

Upton, A.C. Lesão por radiação. *In*: Cecil. *Tratado de medicina interna*. 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

Parte 40

Maus-Tratos

624 Maus-Tratos contra Crianças e Adolescentes

(CID 10: T74)

Maria Helena Canuto

Introdução

Ato único ou repetido ou, ainda, ausência de uma ação apropriada que causa dano, sofrimento ou angústia e que ocorre dentro de um relacionamento em que haja expectativa de confiança (OMS, 2001).

No Brasil, a partir da década de 1980, as mortes por acidentes e violência (causas externas) passaram a responder pela segunda causa de óbito no quadro da mortalidade geral. Quando não levam à morte, os maus-tratos podem trazer consequências físicas, psíquicas e sociais, a médio e a longo prazo, para as vítimas. Tais consequências, em conjunto, são conhecidas como síndrome de maus-tratos.

Tipos de maus-tratos

A violência e os acidentes constituem o fator mais importante de mortalidade no Brasil. Apresenta-se como a primeira causa de morte entre os adolescentes e as crianças a partir de 1 ano de idade.

O atendimento às vítimas de maus-tratos encontra-se ainda pouco estruturado no país. Em 2006, o Ministério da Saúde implantou, em 27 municípios brasileiros, no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS), o sistema de Vigilância de Violências e Acidentes (VIVA), a partir da ficha de notificação de violência doméstica, sexual e de outros tipos. Os profissionais têm sido treinados e os serviços, reorganizados, para atender à especificidade dessa demanda. Os dados e as informações coletados pelo sistema de Vigilância de Violências e Acidentes (VIVA/MS) permitem, aos gestores, identificar os principais tipos de violência, onde eles ocorrem, os horários de maior frequência e o perfil do possível autor da agressão, entre outras informações, possibilitando subsídios para o planejamento de ações de prevenção e de intervenção.

O estudo realizado no Brasil, em 2006-2007 (perfil epidemiológico dos atendimentos de emergência por violência no Sistema de Serviços Sentinela de Vigilância de Violências e Acidentes – VIVA), revela como principais causas de mortalidade entre 0 e 9 anos, acidentes de transporte (31,5%), afogamentos (22,7%) e outros riscos relacionados com a respiração (16,5%). As agressões (violências) aparecem como a quarta causa de mortalidade. Entre adolescentes de 10 a 19 anos destacam-se as violências (52,9%), seguidas pelos acidentes de transporte (25,9%) e afogamentos (9,0%). Esse perfil se repete nos adolescentes de 15 a 19 anos, entre os quais 58,7% dos óbitos foram por violências. Na faixa de 10 a 14 anos, as principais causas de óbitos foram os acidentes de transporte (35,9%).

A capacidade do profissional de identificar ou suspeitar de violência é o primeiro passo para a efetivação de um atendimento. Ampliar a escuta e o olhar para indícios de violência seria uma atitude essencial para tornar visível uma situação de violência. Para superar os desafios dessa missão, o profissional precisa estar preparado técnica e emocionalmente. A atenção desenvolvida por profissionais que atuam diretamente nas comunidades e nas unidades básicas de saúde permite trabalhar a prevenção primária. Visitas domiciliares têm se mostrado eficazes para mudanças de comportamento de pais em risco de perpetrar maus-tratos.

Os maus-tratos contra crianças e adolescentes podem ser praticados pela omissão, pela supressão ou pela transgressão dos seus direitos definidos por convenções legais ou culturais. A definição do que seja uma prática abusiva é sempre mediada pela cultura, pela ciência e pelos movimentos sociais.

Maus-tratos compreendem os seguintes tipos: maus-tratos físicos, síndrome de Munchausen, abuso sexual, maus-tratos psicológicos e negligência.

Maus-tratos físicos

Caracterizam-se pelo uso da força física de forma intencional, não acidental, empregada pelos pais, responsáveis, familiares ou pessoas próximas da criança ou adolescente, com o objetivo de ferir, danificar ou destruir, deixando ou não marcas evidentes.

A *síndrome do bebê sacudido* é uma forma especial deste tipo de maus-tratos e se caracteriza por lesões cerebrais que ocorrem quando a criança, em geral em torno de 6 meses de idade, é sacudida por um adulto.

A *síndrome da criança espancada* refere-se, em geral, a crianças de baixa idade que sofreram ferimentos inusitados, fraturas ósseas, queimaduras, ocorridas em épocas diversas, bem como em diferentes etapas e sempre inadequada ou inconsistentemente explicadas pelos pais.

Síndrome de Munchausen

É definida como uma situação na qual a criança é trazida para cuidados médicos por causa de sintomas e/ou sinais inventados ou provocados pelos seus responsáveis. Como consequência, desencadeia-se a realização de procedimentos que podem ser caracterizados como: violências físicas (exames complementares desnecessários, uso de medicamentos, ingestão forçada de líquidos etc.) e psicológicas (p. ex., inúmeras consultas e internações).

Abuso sexual

É todo ato ou jogo sexual (seja no contexto de uma relação heterossexual ou homossexual) promovido por alguém que está em estágio de desenvolvimento psicossexual mais adiantado do que o da criança ou adolescente. Nessa situação, o agressor tem a intenção de estimulá-la sexualmente ou utilizá-la para obter satisfação sexual. Essas práticas eróticas e sexuais são impostas à criança ou aos adolescentes pela violência física, por ameaças ou pela indução de sua vontade. Podem variar desde atos em que não exista contato sexual (voyeurismo, exibicionismo) até os diferentes tipos de atos com ou sem penetração. O abuso sexual engloba, ainda, a situação de exploração sexual visando a lucros, como prostituição, pornografia, redes de tráfico e turismo sexual.

Este tipo de maus-tratos, por representar sério tabu cultural, é o que mais permanece subnotificado. A maioria dos casos de abuso sexual ocorre no interior dos lares, repetidamente, às vezes sem violência física ou evidências, mas com grande envolvimento emocional.

Crianças de 4 a 12 anos são as vítimas mais frequentes. Os agentes agressores mais comuns são os pais, padrastos, parentes ou pessoas próximas que exercem alguma influência ou desfrutam da confiança dos pais e parentes. A mãe raramente aparece como agressora, mas é comum sua participação "passiva", consentindo silenciosamente, em geral constrangida pelo medo da desestruturação da unidade familiar ou por temor às ameaças de seu cônjuge.

Maus-tratos psicológicos

São todas as formas de rejeição, depreciação, discriminação, desrespeito, cobrança ou punição exageradas e utilização da criança e do adolescente para atender às necessidades psíquicas dos adultos. Todas essas formas de maus-tratos psicológicos podem causar danos ao desenvolvimento biopsicossocial da criança. Pela sutileza do ato e pela falta de evidências imediatas, torna-se difícil a sua identificação e, muitas vezes, esta modalidade de maus-tratos apresenta-se embutida nos demais tipos de violência.

Para saber mais

A Lei nº 12.015, de 7 de agosto de 2009, alterou a antiga definição de estupro, passando a designá-lo como: "Constranger alguém, mediante violência ou grave ameaça, a ter conjunção carnal ou a praticar ou permitir que com ele se pratique outro ato libidinoso."

Portanto, atualmente, tanto a mulher quanto o homem podem ser vítimas de estupro (penetração vaginal, anal ou oral).

Negligência

É o ato de omissão do responsável pela criança ou adolescente em prover as necessidades básicas para o seu desenvolvimento. O abandono é considerado sua forma extrema, mas negligência também pode significar omissão em termos de cuidados básicos, como privação de medicamentos, cuidados necessários à saúde, higiene, ausência de proteção contra as inclemências do meio (frio, calor), não provimento do estímulo e de condições para

frequência à escola.

As crianças de 0 a 4 anos, seguidas das de 5 a 9 anos, são as mais vitimizadas nesse grupo. O agente agressor mais comum é a mãe. Socialmente a responsabilidade doméstica é atribuída à mulher. Se a atenção às necessidades de uma criança não é oferecida, apenas a mãe é considerada a agressora.

A identificação da negligência em nosso meio é complexa, em razão dos problemas socioeconômicos da população, o que leva a grande dificuldade de se determinar a existência da intencionalidade. Esses casos sempre desafiam a sensibilidade do profissional em discernir entre prática abusiva, ignorância ou miséria.

Como identificar maus-tratos

Em geral, a suspeita surge no momento em que se procede à anamnese ou no decorrer do exame físico do paciente. Vale ressaltar que, na maioria das vezes, as vítimas não possuem evidências físicas de maus-tratos. Desta forma, a anamnese ocupa lugar relevante no esclarecimento dos casos, não apenas pelo relato da ocorrência, como também pela presença de sintomas sugestivos de que a criança possa estar sendo vitimizada. Sempre que possível, é importante que a avaliação seja feita por equipe multiprofissional, constituída por médico, assistente social e psicólogo.

Muitos dos sinais e sintomas relacionados com os maus-tratos são inespecíficos e podem ocorrer sem que a criança ou o adolescente esteja sendo vítima de qualquer tipo de violência. Portanto, é necessário contextualizar cada situação que se apresenta.

Maus-Tratos Físicos

Anamnese

Devem ser observadas as seguintes situações:

- História incompatível com as lesões existentes
- Lesões incompatíveis com o estágio de desenvolvimento da criança
- Relatos discordantes quando o responsável é entrevistado por mais de um profissional em diferentes momentos
- Relatos discordantes quando os responsáveis são entrevistados separadamente
- Relatos discordantes quando a entrevista com a vítima e os responsáveis ocorre separadamente
- Supostos acidentes ocorridos de forma repetitiva e/ou com frequência acima do esperado, geralmente relacionados com suposta hiperatividade, má índole, desobediência da criança
- Suposto acidente para o qual a procura de socorro médico ocorre muito tempo após o evento
- Dinâmica familiar denotando falta de estrutura estável, relacionamento precário ou prejudicado pelos sucessivos conflitos, com história de dependência de álcool ou uso de drogas ilícitas
- Problemas maternos relacionados com a gravidez: mãe solteira, gravidez indesejada, tentativas frustradas de abortamento, separação do casal
- Relatos dos pais sobre experiências próprias como vítimas de alguma forma de violência na família.

Exame físico

Deve-se considerar com destaque:

- Pele e mucosas: as lesões incluem hiperemia, escoriações, equimoses, hematomas, queimaduras de terceiro grau. As mais frequentes são os hematomas, seguidos por lacerações e arranhões. Quando algum instrumento é usado para a agressão, pode-se identificar sua forma “impressa” na pele (cinto, fios, garfo, cigarros, dentes)
- Esqueleto: fraturas inexplicadas, em diferentes estágios de consolidação, embora pouco frequentes, são típicas de maus-tratos. Elas se localizam mais comumente nas extremidades. Em crianças menores, ossos longos costumam ser afetados na zona metafisária. Fratura de costelas (em geral, na região posterior, próximo à articulação costovertebral) pode ocorrer por compressão ou impacto
- Sistema nervoso central: o traumatismo cranioencefálico provocado pode levar a lesões de dois tipos: *externas* (fraturas dos ossos do crânio que podem ser lineares, deprimidas ou cominutivas) e *internas* (produzidas por “sacudidas” ou impactos que levam a hematoma subdural ou subaracnoide e hemorragia retiniana). Danos

neurológicos de outras etiologias podem se manifestar por alteração de consciência ou convulsões
- Lesões torácicas e abdominais: São pouco frequentes e, em geral, decorrem de compressão anteroposterior (síndrome do bebê sacudido) ou de tração violenta do braço. As lesões viscerais abdominais ocorrem em pequena porcentagem e são mais comuns em crianças acima de 2 anos. É importante avaliar a presença de hemoperitônio, pneumoperitônio ou obstrução intestinal.

Exames complementares

Dependem da natureza da suspeita:

- Coagulograma
- Estudo radiológico completo do esqueleto em crianças < 2 anos. Acima desta idade, radiografias localizadas conforme a área dolorosa
- Tomografias computadorizadas e ressonância magnética são indicadas para a exploração das lesões intracranianas.

Abuso Sexual

História da violência

Registrar em prontuário:

- Local, dia e hora aproximada da violência sexual
- Tipo de violência sexual sofrida
- Forma de constrangimento utilizada
- Tipificação e número de agressores
- Órgão que realizou o encaminhamento.

Anamnese

- Relato espontâneo da criança merece toda credibilidade
- Relato da vítima ou de um dos responsáveis
- Existência de lesões genitais ou anais e diagnóstico de DST ou gravidez
- Possibilidade de falsas denúncias (casais em situações de litígio)
- Abusador dentro do núcleo familiar: pacto de silêncio (80% dos casos).

Pacto de silêncio

- Elimina a responsabilidade de quem comete o abuso
- Possibilita a repetição do comportamento
- Manutenção dos segredos:
  - Medo de não serem acreditadas
  - Vergonha
  - Medo de retaliação contra si mesmas ou contra as pessoas que amam
  - Medo de ruptura familiar
- Situações após revelação:
  - Não implica só a separação dos pais quando o agressor é o pai ou o padrasto, mas também o afastamento de avós, tios, primos etc.
  - Na maioria das vezes, a criança fica isolada, sozinha, necessitando ir para um abrigo ou casa de parentes
  - A vítima fica apenas com a mãe, em uma situação familiar e financeira precária, e os demais membros da família contra elas, acusando-as de destruir a família
  - Há uma revitimização da criança.

Indicadores físicos

- Traumatismos, coceiras, corrimentos e lesões diversas na genitália e/ou ânus
- Sangramentos
- Corrimentos vaginais
- Infecções urinárias
- Doenças sexualmente transmissíveis
- Gravidez
- Infecções crônicas de garganta
- Doenças psicossomáticas
- Dores abdominais.

Indicadores comportamentais

- Mudanças extremas, súbitas e inexplicáveis no comportamento
- Distúrbios do sono e do apetite
- Compulsão para o banho
- Altos níveis de ansiedade
- Agressividade ou apatia em excesso
- Baixa autoestima e insegurança
- Dificuldade de concentração e aprendizagem
- Faltas constantes à escola
- Afastamento, isolamento social, poucos amigos da mesma idade (problemas no desenvolvimento das relações de apego e afeto)
- Choro sem motivo aparente
- Medo de ser atraente e repulsa ao contato físico
- Estado de alerta constante, tristeza, abatimento profundo, depressão, tentativas ou fantasias suicidas
- Comportamento sexualmente explícito, masturbação excessiva.

Exame físico

- Lesões físicas, em geral, não são evidentes
- É importante realizar o exame físico na presença de um dos responsáveis
- Esclarecer à criança ou ao adolescente os procedimentos que serão realizados
- Proceder ao exame físico completo, fundamentalmente, de áreas envolvidas em atividades sexuais: boca, mamas, genitais, períneo, nádegas e ânus
- São sinais físicos importantes: hiperemia, edema, escoriações, fissuras, rupturas, sangramentos, evidências de DST e gravidez
- O abuso sexual produz consequências físicas, sociais, emocionais e comportamentais
- Os danos físicos, genitais ou extragenitais devem ser cuidadosamente descritos em prontuários do paciente. Se possível, os trumatismos físicos devem ser fotografados e anexados ao prontuário. Na indisponibilidade desse recurso, representações esquemáticas ou desenhos podem ser utilizados.

Exames complementares

- Coletar material que auxilie na comprovação do abuso: pesquisa de sêmen, sangue e células epiteliais nas primeiras 72 h
- Estudos epidemiológicos apontam que 16% das vítimas de abuso sexual contraem algum tipo de DST e 1:1.000 é infectada pelo HIV
- Solicitar: hemograma, VDRL, sorologia para HIV 1 e 2, HbsAg, anti-HBc-IgM, TGO/TGP e anti-HCV (Quadros 624.1 a 624.3 e Figura 624.1).

Quadro 624.1 Acompanhamento laboratorial. (Ministério da Saúde, Norma Técnica, 3ª ed., 2012.)

Abuso sexual	Admissão	2 sem.	6 sem.	3 meses	6 meses

Contato vaginal	Sim	–	Sim	–	–
Sífilis	Sim	–	Sim	Sim	–
Anti-HIV	Sim	–	Sim	Sim	Sim
Hep. B	Sim	–	–	Sim	Sim
Hep. C	Sim	–	–	Sim	Sim
Transaminases	Sim	Sim	–	–	–
Hemograma	Sim	Sim	–	–	–

sem = semanas; Hep. = hepatite.

Quadro 624.2 Profilaxia das Doenças Sexualmente Transmissíveis (DSTs) não virais em crianças e adolescentes. (Ministério da Saúde, Norma Técnica, 2005.)

Penicilina G benzatínica (sífilis)	50 mil UI/kg Dose máx. 2,4 milhões UI	IM dose única
Ceftriaxona (gonorreia)	250 mg	IM dose única
Azitromicina (clamidíase – cancro mole)	20 mg/kg Máx. 1 g	VO dose única
Metronidazol (tricomoníase)	15 mg/kg Dose máx. 2,0 g	VO por 7 dias

Quadro 624.3 Anticoncepção de emergência hormonal. (Ministério da Saúde, Norma Técnica, 3ª ed., 2012.)

Levonorgestrel			
Primeira escolha			
0,75 mg de levonorgestrel/comprimido	2 comprimidos 1 comprimido	VO VO	Dose única ou a cada 12 h
Método de Yuzpe			
Segunda escolha			
ACOH com 50 mg de etinilestradiol e 250 mg de levonorgestrel/comprimido	2 comprimidos 4 comprimidos	VO VO	A cada 12 h ou dose única
ACOH com 30 mg de etinilestradiol e 150 mg de levonorgestrel/comprimido	2 comprimidos 4 comprimidos	VO VO	A cada 12 h ou dose única

ACOH = anticoncepcional oral hormonal.

Violência sexual com exposição de risco de infecção pelo HIV

Teste rápido anti-HIV no agressor com aconselhamento prévio

Teste reagente

Teste não reagente

Iniciar quimioprofilaxia para HIV na vítima

Não iniciar quimioterapia

Encaminhar vítima para acompanhamento clinicoambulatorial

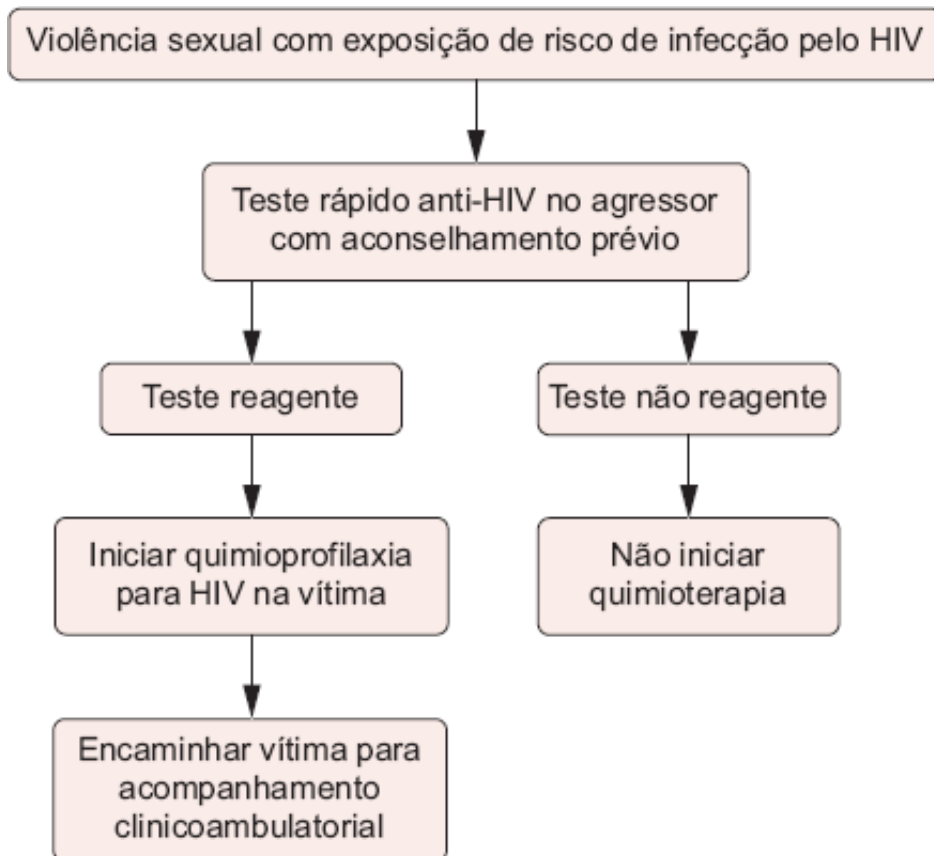



Figura 624.1 Fluxograma para uso do teste rápido anti-HIV em violência sexual. (Ministério da Saúde, Norma Técnica, 2005.)

Aspectos legais

De acordo com o Estatuto da Criança e do Adolescente, os casos de suspeita ou confirmação de maus-tratos devem ser comunicados ao Conselho Tutelar da Infância da respectiva localidade, sem prejuízo de outras providências legais. O profissional que suspeitar ou confirmar casos de maus-tratos de crianças ou adolescentes e não comunicar ao Conselho Tutelar estará sujeito a uma pena que consiste em multa de 3 a 20 salários mínimos.

Bibliografia

Abrapia. *Maus-tratos contra crianças e adolescentes. Proteção e Prevenção. Guia de orientação para profissionais de saúde*. Autores & Associados, 1997.

Azevedo, V.N.A. e Guerra, M.A. *Crianças vitimizadas: a síndrome do pequeno poder*. Iglu, 1989.

Brasil. Lei nº 8069, de 13 de julho de 1990. Dispõe sobre o Estatuto da Criança e do Adolescente e dá outras providências. Portaria MS nº 1.968, de 25/10/2001 – Notificação compulsória de violência contra crianças e adolescentes.

Deslandes, S.F. *Prevenir a Violência – um Desafio para Profissionais de Saúde*. Fiocruz/ENSP/Claves, 1994.

Ferreira, A.L. Acompanhamento de crianças vítimas de violência: desafios para o pediatra. *J. Pediatr*., 81 (5 suppl.), 2005.

Kairys, S.W, Jonson, C.F. Committee on child abuse and neglect. The psychological maltreatment of children technical report. *Pediatrics*, 109:e68, 2002.

Ministério da Saúde. Perfil epidemiológico dos atendimentos de emergência por violência no Sistema de Serviços Sentinela de Vigilância de Violências e Acidentes (VIVA). Disponível em http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/painel_indicadores_sus_n5_p2.pdf.

Ministério da Saúde. *Prevenção e tratamento dos agravos resultantes da violência sexual contra mulheres e adolescentes*. Série Normas e Manuais Técnicos. Série Direitos Sexuais e Direitos Reprodutivos. Caderno nº 4, Brasília, DF, 2005.

Organização Mundial da Saúde. *Informe mundial sobre a violência e a saúde* (Resumo). Washington, DC: OMS, 2001.

625 Maus-Tratos contra Idosos

(CID 10: T74)

Elisa Franco de Assis Costa • Alberto Carlos de Souza Cajuí

Introdução

Ato único ou repetido, ou ainda, ausência de uma ação apropriada que cause dano, sofrimento ou angústia e que ocorre dentro de um relacionamento em que haja expectativa de confiança (International Network for Prevention on Elderly Abuse [INPEA, 1998]; WHO, 2001).

Os acidentes e violências (causas externas) passaram a ser importante causa de morbimortalidade. Entretanto, é difícil determinar qual é a porcentagem de mortes que seria decorrente de maus-tratos. Quando não levam à morte, podem trazer consequências físicas, psíquicas e sociais, a médio e a longo prazos.

Classificação

Os maus-tratos podem ser ou não intencionais. Na maioria das vezes é intencional. A negligência e o abuso psicológico, por exemplo, algumas vezes não são intencionais, mas, sim, frutos do desconhecimento e da falta de recursos e de apoio social para o cuidado de indivíduos dependentes.

É frequente a ocorrência de várias formas de maus-tratos concomitantemente (p. ex., abusos físicos e psicológicos e negligência).

Abusos físicos. Uso da força física de forma intencional, não acidental, com o objetivo de ferir, deixando ou não marcas identificáveis na vítima (beliscões, tapas, chutes, murros, empurrões, contusões, queimaduras, contenção física).

Atenção!

Apesar de não configurar maus-tratos ocasionados por terceiros, é importante ressaltar que existem os casos de autoabandono ou autonegligência, ou seja, condutas de uma pessoa idosa que ameaçam a sua própria saúde ou segurança, caracterizadas pela recusa ou pelo fracasso de prover a si próprio o cuidado adequado (Ver Capítulo 3, O Clínico e o Idoso).

Abusos psicológicos. Toda forma de rejeição, depreciação, discriminação, desrespeito, cobrança ou punição exageradas (insultos, humilhações, tratamento infantilizado, amedrontamento, induzição a sentimento de culpa e/ou de menos-valia).

Abuso financeiro ou material. Exploração imprópria ou ilegal e/ou uso não consentido de recursos financeiros da vítima (apropriação indevida de proventos, dinheiro, bens, propriedades).

Abuso sexual. Contato sexual de qualquer tipo com indivíduo adulto de qualquer idade, sem consentimento.

Abuso estrutural e social. Exercido pelos governos e instituições, é entendido como a discriminação nas políticas públicas de grupos de indivíduos vulneráveis (crianças, mulheres, idosos, deficientes), a falta de recursos para atender às necessidades básicas e às garantias constitucionais. Considera-se este tipo como a origem de outras formas de abuso.

Negligência. Omissão do responsável e/ou cuidador em prover as necessidades básicas da pessoa. Geralmente, ocorre com indivíduos dependentes, como crianças e idosos. Em alguns casos, chega-se a uma situação de abandono.

Causas e dimensão do problema

O aumento do número de indivíduos de alta dependência faz com os maus-tratos contra idosos configurem um problema de saúde pública.

Os idosos brasileiros são mantidos preferencialmente em seus lares, garantidos por lei e pelos aspectos culturais da sociedade, que tem preconceito contra as instituições de longa permanência (asilos) ou pela falta desses serviços especializados em cuidados de longa duração.

O desemprego associado ao alto índice de separações faz com que filhos adultos retornem à casa paterna (geração bumerangue), tornando-se emocionais e financeiramente dependentes de pais com alto grau de dependência dos filhos para as atividades da vida diária. Frequentemente, na mesma casa coabitam várias gerações (pais, filhos, netos e até bisnetos). O Estado brasileiro é omisso em relação a serviços para indivíduos de alta dependência.

Vários estudos demostraram que a maioria dos casos de maus-tratos e negligência contra os indivíduos acima de 60 anos ocorrem em seus lares, assim como a maioria dos agressores são filhos e cônjuges da vítima.

O risco de maus-tratos de idosos também existe em instituições como hospitais e asilos de idosos. Os atos de abuso em instituições para idosos incluem ainda restrições físicas dos doentes, privação da sua dignidade e poder de escolha nas suas opções diárias, escassez de cuidados. Dentre as instituições, o abuso ocorre mais frequentemente naquelas em que os cuidados-base são escassos, os profissionais têm pouco treino ou elevada carga horária de trabalho, o ambiente físico é precário e onde a política da instituição opera segundo interesses exclusivamente lucrativos ou políticos, e não em função dos interesses dos idosos residentes.

Existe substancial variação de prevalência entre os países e mesmo entre as diversas regiões brasileiras.

Estudos provenientes de dados de denúncias demonstram que os tipos mais comuns são os abusos físicos, o financeiro e os casos de negligência e abandono.

O abuso físico é o mais facilmente reconhecível. O abuso financeiro, a negligência e o abuso sexual são geralmente subdiagnosticados e subnotificados. O abuso psicológico sob a forma de agressão, humilhação, infantilização e intimidação é o mais difícil de identificar e quantificar.

Para saber mais

Contenção física de idosos em hospitais

A contenção física de idosos com confusão mental e agitação, na maioria das vezes por *delirium*, é realizada sem critérios nos hospitais, principalmente em Unidades de Terapia Intensiva. A justificativa é proteger o idoso de se machucar, retirar sondas e cateteres e garantir que seja medicado. Na maioria das vezes, é realizada pela equipe de enfermagem a pedido dos familiares. A contenção física deve ser combatida, pois a não ser em casos muito especiais, ela não protege o idoso, mas aumenta o risco de lesões e pode agravar a confusão mental, perpetuando o *delirium*. Por isso, se não indicada corretamente, e a indicação é da equipe interdisciplinar e não do familiar ou de um único profissional, após esgotadas todas as outras possibilidades e realizada com instrumentos adequados, ela é considerada uma forma de maus-tratos. A orientação dos familiares e dos acompanhantes, o cuidado adequado de enfermagem, o tratamento das causas da agitação (p. ex., dor) e o uso correto de medicamentos psicotrópicos fazem com que raramente seja necessária a contenção física. E quando for necessária, existem formas para torná-la mais segura para o paciente. Um exemplo é o idoso com os braços amarrados na cama com ataduras para não retirar a sonda nasoenteral; é fatal que ao puxar os braços a sua pele será muito lesada com equimoses e escoriações, além do risco de isquemia e/ou edema distal do membro. Nesse caso, pode-se substituir as amarras por uma luva grossa, sem separação de dedos, que dificulte o movimento de puxar a sonda, sem risco de lesões mais graves.

Fatores de risco

- Com relação ao idoso: doença crônica, incapacidade funcional, fragilidade, alteração cognitiva, distúrbio de comportamento, incontinência, distúrbios do sono, sexo feminino e maiores de 75 anos
- Com relação ao cuidador: toxidependência, alcoolismo, transtorno mental, dependência financeira em relação à vítima, ignorância, incapacidade, sobrecarga de trabalho e história de maus-tratos na infância
- Com relação ao ambiente: pobreza, ambiente violento, ausência de serviços comunitários e do Estado. Pessoas idosas morando sozinhas são menos propensas a sofrerem maus-tratos físicos, porém podem ser negligenciadas ou até abandonadas.

Avaliação

Os episódios de abuso tendem a ser repetitivos, e continuarão até ao momento em que sejam reconhecidos e a situação de risco seja corrigida.

As vítimas geralmente se calam por receio de represálias, da perda de autonomia e de alteração do local que habitam. Muitas vezes, estão subjacentes sentimentos de culpa e vergonha, autoestima reduzida, não estando a vítima disposta a tomar medidas legais, sobretudo quando o agressor é membro da família, para evitar quebrar laços familiares. Além de que, se o agressor é o filho ou a filha, os pais vítimas tendem a proteger sua prole e justificar seus atos, mesmo que tenham plena consciência de que são errados. Isso é comum nos casos de abuso financeiro, que no Brasil atingiram proporções assustadoras com a facilidade dos empréstimos consignados que aposentados contraem por solicitação de seus filhos.

Atenção

Situações que sugerem maus-tratos contra idosos

O abuso e a negligência com idosos podem ter inúmeras apresentações clínicas, desde evidentes hematomas ou fraturas à instalação progressiva de desidratação, malnutrição, depressão, apatia e morte. Alguns exemplos são:

- Lesões físicas: contusões, lacerações, hematomas, feridas cortantes, queimaduras, fraturas inexplicáveis
- Descuido com a higiene
- Desidratação e desnutrição difíceis de serem explicadas
- Explicações vagas de ambas as partes
- Indivíduo é levado ao serviço de saúde por outra pessoa que não é o cuidador habitual
- Diferenças entre a história relatada pelo paciente e a contada pelo familiar ou cuidador
- Paciente com incapacidade mental e/ou física que se apresenta sem o cuidador
- Demora entre o aparecimento dos sintomas ou da lesão e a solicitação de atendimento médico
- Visitas frequentes ao médico devido à piora de uma doença crônica apesar do tratamento correto.

O médico, principalmente nos atendimentos da rede básica de saúde e nos atendimentos de urgência, encontra-se em posição favorável para a detecção de maus-tratos de idosos, especialmente os casos de negligência, podendo ser o único indivíduo exterior à família/prestador de cuidados que, regularmente, observa o idoso. É importante que o médico tenha elevado nível de suspeição para o problema e esteja atento aos sinais de alerta.

Anamnese. Atentar para as perdas rápidas da capacidade funcional e para a história de depressão. Deve ser feita em condições de privacidade para dar mais liberdade ao idoso para falar (Quadro 625.1).

Exame físico. Deve ser minucioso, com especial atenção a condições de higiene, vestimentas, pesquisa de lesões (lesões em punhos e tornozelos podem indicar contenção física), condições de hidratação e nutrição e condições mentais e emocionais. Devido à pele frágil, muitos idosos estão mais propensos a apresentarem equimoses nas pernas e antebraços. Entretanto, lesões maiores de 5 cm localizadas na face, no dorso, nas coxas e nas faces laterais dos braços, principalmente no direito, são altamente suspeitas de abuso físico.

Conversa com familiar e/ou cuidador suspeito de ser o agressor. Deve ser elaborada sem julgamentos prévios e em situação de privacidade. Atentar para a história de ter sofrido maus-tratos na infância.

Contatos colaterais. Visitar o domicílio ou a instituição de longa permanência onde o idoso reside. Entrevistar vizinhos, companheiros de quarto, amigos, outros familiares e funcionários da instituição.

Intervenções

- Conscientização dos profissionais para o reconhecimento da situação

Quadro 625.1 Roteiro para investigação de maus-tratos nos idosos. (Adaptado de Bond e Butler, 2013.)

1. Alguma vez alguém o machucou?
2. Alguma vez alguém o tocou sem o seu consentimento?

3. Alguma vez alguém o obrigou a fazer coisas que não queria fazer?
4. Alguma vez alguém lhe retirou algum pertence sem a sua autorização?
5. Alguma vez foi repreendido ou ameaçado por alguém?
6. Alguma vez assinou documentos que não compreendeu?
7. Tem medo de alguém em casa?
8. Você está muitas vezes sozinho?
9. Alguma vez alguém falhou nos seus cuidados quando necessitou de ajuda?

Para saber mais

Estatuto do Idoso – Lei nº 10.741/2013, artigo 19

"Os casos de suspeita ou confirmação de maus-tratos contra idoso serão obrigatoriamente comunicados pelos profissionais de saúde a quaisquer dos seguintes órgãos:
I – Autoridade policial;
II – Ministério Público;
III – Conselho Municipal do Idoso;
IV – Conselho Estadual do Idoso;
V – Conselho Nacional do Idoso."

Algumas alternativas viáveis para conter a violência dentro da família e diminuir os índices de negligência e abandono podem ser (Camarano, 2013):

- Efetiva implantação da Política Nacional do Idoso e do Estatuto do Idoso, com o estabelecimento de fontes de financiamento para cada medida proposta
- Criação de serviços e programas para dar maior suporte à família brasileira no cuidado do idoso dependente tanto no domicílio quanto no hospital
- Implantação de uma política de saúde do idoso com criação de serviços especializados de cuidado e reabilitação e instituições de longa permanência
- Inclusão nos serviços de saúde de ações que possam promover uma morte digna para aqueles que se encontram acometidos por uma doença terminal.

- Trabalho interdisciplinar no qual a equipe de saúde tem papel fundamental
- Avaliação funcional e planejamento de reabilitação para reduzir a dependência do cuidador
- Procedimentos de maneira cuidadosa para evitar expor o idoso a maior risco
- Explorar todos os recursos da comunidade para ajudar na proteção ao idoso
- Suporte e orientação familiar
- Notificação às instituições competentes (SOS Idoso, Delegacia do Idoso, Ministério Público, Conselhos Estadual e Municipal do Idoso, autoridade policial)
- Transferência de domicílio ou para instituição de longa permanência (asilamento)
- Apoio psicológico, reforço, descanso físico e reconhecimento explícito à importância do cuidador.

Aspectos legais

O médico e os demais membros da equipe de saúde têm a obrigação de reconhecer a síndrome de maus-tratos como um problema de saúde pública e trabalhar em conjunto com a sociedade no sentido de reconhecer os indivíduos de risco e prevenir a sua ocorrência. Devem, também, comunicar à autoridade competente os casos de que tenha conhecimento envolvendo suspeitas ou confirmação de maus-tratos. (Ver o Capítulo 7, O Clínico e os Aspectos Legais da Prática Médica).

Bibliografia

Bond, M.C., Butler KH. Elder abuse and neglect definitions, epidemiology, and approaches to emergency department screening. *Clin Geriatr Med*. 2013; 29:257-273.

Brasil. Lei nº 10.741, de 1º de outubro de 2003. Dispõe sobre o *Estatuto do Idoso* e dá outras providências.

Brasil. Lei nº 8.069, de 13 de julho de 1990. Dispõe sobre o *Estatuto da Criança e do Adolescente* e dá outras providências.

Camarano, A.A. *Estatuto do idoso: avanços com contradições*. Texto para discussão nº 1.840. IPEA, 2013.

Machado, L.; Queiroz, Z.V. Negligência e maus-tratos. *In*: Freitas, E.V.; Py, L.; Cançado, F.A.X.; Doll, J.; Gorzoni, M.L. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 2ª ed. Guanabara Koogan. 2006; 1152-1159.

Pasinato, M.T.; Camarano, A.A.; Machado L. Idosos vítimas de maus-tratos domésticos: estudo exploratório das informações levantadas nos serviços de denúncia. Texto para discussão nº 1200. IPEA, 2006.

WHO. *International Network for prevention on elderly abuse*. INPEA, 2004.

626 Maus-Tratos contra Mulheres

(CID 10: T74)

Gabriella Assumpção Alvarenga • Celmo Celeno Porto

Introdução

Segundo a Organização das Nações Unidas (ONU): "violência contra mulher é todo ato de violência praticado por motivos de gênero, dirigido contra uma mulher, que resulte em qualquer ação física, sexual ou psicológica, incluindo a ameaça."

No Brasil, mais de 2 milhões de mulheres são espancadas a cada ano por seus maridos ou namorados, atuais e/ou antigos.

As mulheres que vivem em contexto violento ou que tende à violência encontram-se em maior risco de apresentarem distúrbios alimentares, alcoolismo e uso de outras substâncias psicoativas, depressão, ansiedade, fobias, pânico e baixa autoestima.

Tipos de violência

Violência física. Qualquer conduta que ofenda sua integridade ou saúde corporal.

Violência psicológica. Qualquer conduta que cause à mulher dano emocional e diminuição da autoestima ou que lhe prejudique e perturbe o pleno desenvolvimento ou que vise degradar ou controlar suas ações, comportamentos, crenças e decisões, mediante ameaça, constrangimento, humilhação, manipulação, isolamento, vigilância constante, perseguição contumaz, insulto, chantagem, ridicularização, exploração e limitação do direito de ir e vir ou qualquer outro meio que lhe cause prejuízo à saúde psicológica e à autodeterminação.

Violência sexual. Qualquer conduta que constranja a mulher a presenciar, manter ou participar de relação sexual não desejada, mediante intimidação, ameaça, coação ou uso da força; que a induza a comercializar ou a utilizar, de qualquer modo, a sua sexualidade, que a impeça de usar qualquer método contraceptivo ou que a force ao matrimônio, à gravidez, ao aborto ou à prostituição, mediante coação, chantagem, suborno ou manipulação; ou que limite ou anule o exercício de seus direitos sexuais e reprodutivos.

Violência patrimonial. Qualquer conduta que configure retenção, subtração, destruição parcial ou total de seus objetos, instrumentos de trabalho, documentos pessoais, bens, valores e direitos ou recursos econômicos, incluindo os destinados a satisfazer suas necessidades.

Violência moral. Qualquer conduta que configure calúnia, difamação ou injúria.

Violência institucional. Fruto das desigualdades predominantes em uma determinada sociedade, esse tipo de violência se incorpora à cultura hegemônica em instituições como os serviços públicos, a mídia e as empresas privadas. No Brasil, não são raras as denúncias da falência do sistema penitenciário e suas repercussões junto às mulheres encarceradas, sendo difícil o acesso a fontes de informação sobre este tema.

Atenção!

Relações assimétricas entre homens e mulheres resultam em comportamentos sociais ancorados na violência.

Para saber mais

Indícios que levantam a suspeita de violência contra as mulheres

Os indícios de maus-tratos contra crianças e idosos são mais evidentes do que os contra mulheres. Contudo, podem ser destacados os seguintes:

- Olho roxo
- Queimadura de cigarro
- Queimaduras com objetos quentes
- Lesões superficiais com objetos cortantes
- Dores musculoesqueléticas inexplicáveis
- Lesões genitais e/ou anais
- Equimoses mal justificadas.

Aspectos legais

A Lei nº 11.340/2006 (Lei Maria da Penha) transforma o ordenamento jurídico brasileiro e expressa o necessário respeito aos direitos humanos das mulheres e tipifica as condutas delitivas. Além disso, essa lei modifica, significativamente, a processualística civil e penal em termos de investigação, procedimentos, apuração e solução para os casos de violência doméstica e familiar contra mulheres.

Observações sobre a lei:

- Segundo a lei, quando é registrada uma ocorrência na polícia, a vítima deverá ser sempre ouvida
- A denúncia deve ser encaminhada para a justiça em, no máximo, 48 horas
- É obrigação da autoridade policial acompanhar a vítima ao Instituto Médico Legal para exame de corpo de delito. O poder público deverá, ainda, fornecer transporte para lugar seguro após a retirada de casa dos pertences da pessoa agredida ou ameaçada
- A mulher não precisa entregar a intimação ou notificação ao autor da agressão, cabendo à autoridade competente fazê-lo
- A lei garante à vítima o acompanhamento à defensoria pública durante todo o processo judicial
- O autor da agressão poderá ser preso em caso de flagrante delito, bem como em qualquer fase do inquérito policial ou da instrução criminal
- A prisão do autor da agressão será decretada pelo juiz de ofício, por requerimento do Ministério Público ou mediante representação de autoridade policial
- A mulher só poderá desistir da representação contra o autor da agressão, ou seja, retirar a queixa, perante o juiz em audiência designada para este fim e na presença do representante do Ministério Público
- A Lei Maria da Penha retirou a competência dos Juizados Especiais Criminais para julgar crimes relacionados com a violência doméstica e familiar
- Agora, com a Lei Maria da Penha, não pode mais ser aplicada como pena a entrega de cestas básicas ou o pagamento de multa em casos de condenação por violência contra a mulher
- A pena prevista é de 3 meses a 3 anos. Nos casos em que a vítima seja deficiente física, a pena será aumentada em um terço
- Caso o autor da agressão tenha autorização legal para andar armado (policiais, guardas, seguranças etc.), o juiz poderá determinar a suspensão do porte de arma
- A lei também prevê que o autor da agressão seja obrigado a comparecer a programas de reeducação
- A lei garante à vítima a manutenção do vínculo trabalhista por até 6 meses, permitindo que ela volte ao local de trabalho.

Relação entre violência contra mulheres e atenção à saúde

A relação entre a violência contra a mulher e a sua saúde tem se tornado cada vez mais evidente, embora a maioria das mulheres não relate que sofreu ou sofre a violência doméstica. Pode apresentar "queixas vagas" quando busca o serviço na área da saúde, o que torna a anamnese difícil e quase sempre incompleta. Por isso, é extremamente importante que os profissionais de saúde sejam capacitados para identificar (indagando sobre a possibilidade de

ocorrência de violência), atender e tratar as mulheres que apresentam sintomas que podem estar relacionados com o abuso sexual e a agressão física.

Atenção

Recomendações aos profissionais da área da saúde

- Escutar, de forma sensível e atentiva, a mulher em situação de violência ou na suspeita de ocorrência de maus-tratos contra ela
- Preencher a ficha de notificação compulsória de violência no SINAN (Sistema de Informação de Agravos de Notificação), disponível no *link*: http://dtr2004.saude.gov.br/sinanweb/novo/Documentos/Sinan-Net/fichas/violencia.pdf
- Denunciar a violência: ligue 180. Funciona 24 h por dia, de segunda a domingo, inclusive feriados. A ligação é gratuita, e o atendimento é de âmbito nacional. Além da denúncia, é um canal de informação e acolhimento da mulher na situação da violência
- Encaminhar a vítima ou possível vítima para as delegacias especializadas no atendimento às mulheres (DEAM), que têm um atendimento especial, prestado exclusivamente por mulheres: delegadas, investigadoras, escrivãs e assistentes sociais. Esse atendimento especial inspira confiança nas mulheres vítimas de violência e ajuda a romper o medo e a vergonha que geralmente as acompanham.

Bibliografia

Brasil. Lei nº 11.340 (Lei Maria da Penha), 2006.
Organização das Nações Unidas (ONU). Maus-tratos contra mulheres. Sem data.

Parte 41

Traumatismos

627 Traumatismo Cranioencefálico

(CID 10: S06.9)

Marcos Antônio Carneiro

Introdução

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é a condição na qual o crânio e/ou o encéfalo sofreram impacto.

Classificação

Concussão. Breve perda da consciência sem que haja lesões parenquimatosas, mesmo microscópicas. Resulta de traumatismo não penetrante do encéfalo.

Contusão. É mais comum na proximidade da asa do esfenoide, base dos lobos frontal, temporal e occipital. Decorre de aceleração e/ou desaceleração. As lesões são tanto mais graves quanto mais intensa for a aceleração ou a desaceleração. Na maioria dos pacientes, o traumatismo externo não corresponde à magnitude da lesão encefálica (às vezes, nem há lesões externas evidentes no crânio). As lesões de contusão são detectáveis por TC e/ou RM.

Lesões por contragolpe. O impacto impulsiona o encéfalo contra estruturas rígidas do outro lado. Por isso, as lesões ocorrem em ponto diametralmente oposto ao do impacto inicial, que também pode ter lesão.

Lesões axônicas difusas. São lesões pequenas e microscópicas, podendo não ser detectáveis à TC. Decorrem da aceleração e desaceleração rotacional do encéfalo. Provocam perda de consciência, e o paciente entra imediatamente em coma.

Segundo trauma. Os hematomas, bem como o edema, a hipoxemia e a isquemia (primariamente devido à elevação da pressão intracraniana e/ou choque), são considerados lesões secundárias do TCE (segundo trauma).

Lesões penetrantes. Provocam diferentes graus de lesões do encéfalo.

Lesões que podem estar associadas ao traumatismo cranioencefálico

- Lesões do couro cabeludo: contusões, equimoses, ferimentos cortocontusos, avulsão parcial ou total do couro cabeludo
- Lesões craniofaciais: equimoses, contusões, ferimentos cortocontusos, rinorragia, otorragia, rinorreia, otorreia, fraturas de ossos da face, disjunções craniofaciais, fratura fechada de crânio, afundamentos, fraturas cominutivas com ou sem exposição de tecido nervoso (fraturas abertas), pneumoencéfalo. As fraturas (mesmo lineares) assumem importância clínica quando se localizam nas regiões da artéria meníngea média ou nas regiões sob as quais cursam os seios venosos durais, pois aumentam o risco de hematoma extradural, condição que exige diagnóstico precoce e tratamento imediato (Figura 627.1)
- Hemorragia: ocorre nos espaços subgaleal, subdural, subaracnóideo, no próprio tecido nervoso e no sistema ventricular.

Causas

- Queda simples da própria altura (principalmente idosos) ou de lugares altos (escadas, andaimes)
- Batidas do crânio em portais
- Acidentes com veículos automotores
- Projéteis de arma de fogo
- Agressões físicas.

Manifestações clínicas

- Déficit neurológico (motor e sensitivo)
- Alteração do comportamento e da fala
- Déficit de memória
- Alteração da consciência (aplicar a escala de Glasgow; ver Capítulo 482, Coma)

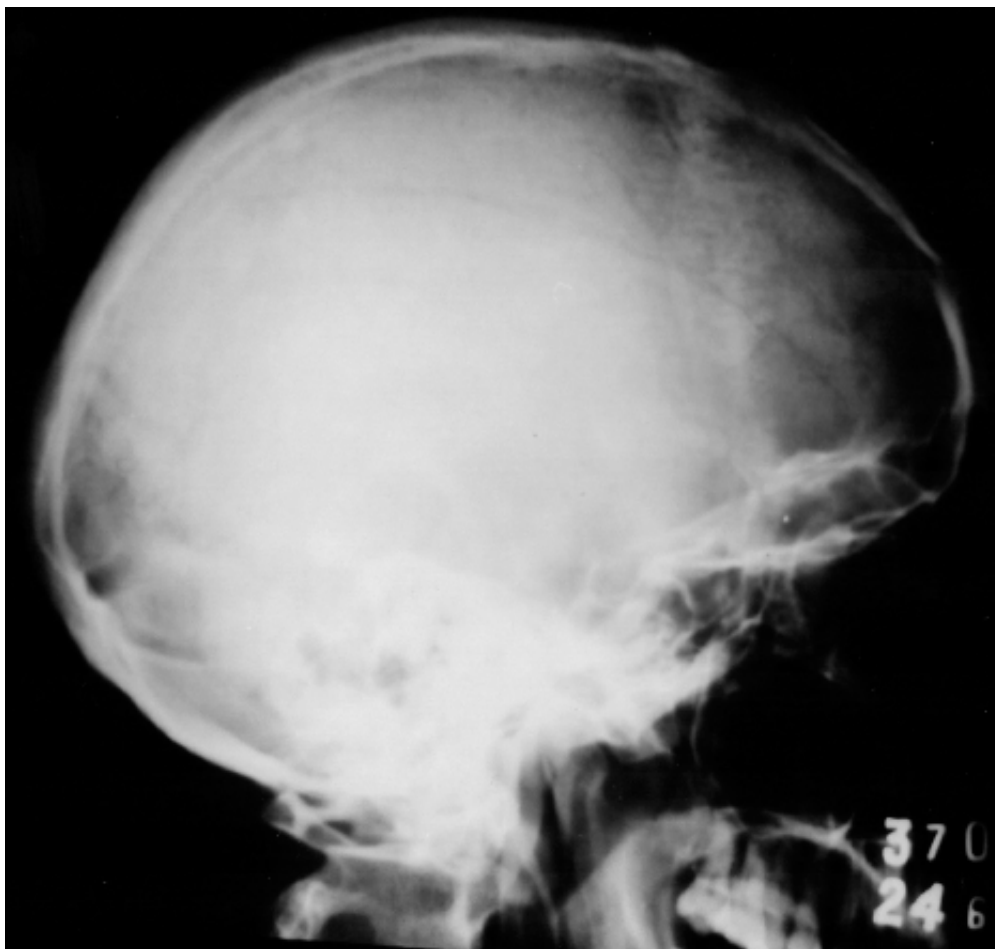



Figura 627.1 Radiografia simples de crânio. Observa-se grande traço de fratura frontoparietal.

- Exame dos nervos cranianos: paralisia na face indica lesões do VII par, central ou periférica. Paralisia dos nervos oculomotores e do nervo hipoglosso é frequente e fácil de ser observada
- Fundo de olho: papiledema, hemorragia, descolamento de retina
- Exame do sistema motor: teste de integridade das vias motoras com realização das manobras deficitárias, pesquisa de reflexos profundos, superficiais e clônus. A coordenação e o tônus muscular devem ser avaliados
- Exame de sensibilidade (grande importância nos traumatismos raquimedulares).

Diagnóstico diferencial

- Coma diabético
- Intoxicação exógena (ver Capítulo 614, Intoxicações Exógenas)
- Asfixia
- Acidente vascular cerebral (AVC)
- Estado pós-convulsivo.

Exames complementares

- Radiografia simples do crânio (detecta apenas lesões da calota craniana)
- TC do crânio (não detecta lesões acônicas pequenas)
- RM do crânio (Figura 627.2).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + exames de imagem.

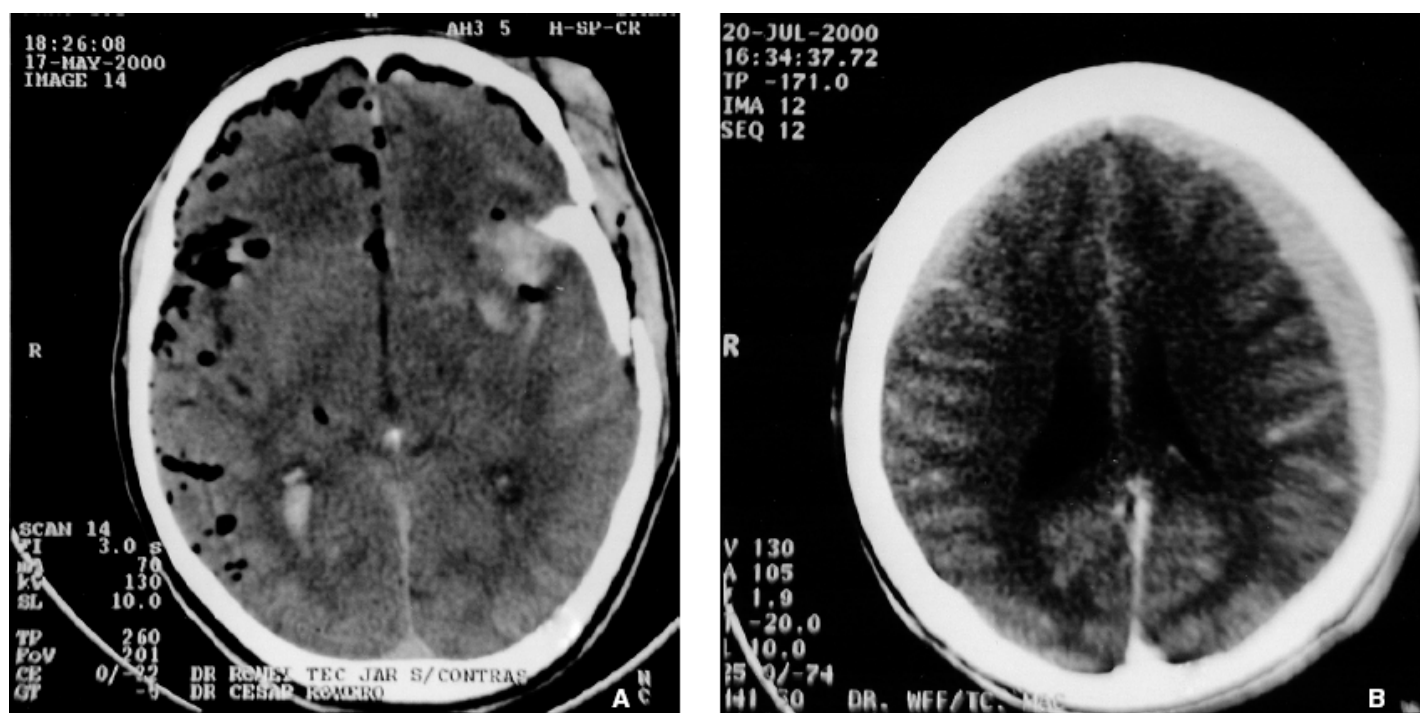



Figura 627.2 A. Ressonância magnética evidenciando fratura com afundamento temporoparietal esquerdo, com área de contusão subjacente. Observam-se contusão do couro cabeludo no ponto de impacto e múltiplas áreas hipodensas em ambos os hemisférios (espaço subaracnoide), consistentes com pneumoencéfalo traumático. **B.** Ressonância magnética evidenciando áreas com densidade hemática em reabsorção de localização frontoparietal esquerda (maior) e frontal direita (menor), de cavidades voltadas para o tecido nervoso – hematomas subdurais crônicos.

Complicações

- Alterações pulmonares (infecções ou embolias)
- Infecção urinária
- Úlcera de pressão
- Fenômenos tromboembólicos (embolia gordurosa)
- Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético
- Diabetes insípido
- Convulsões
- Hidrocefalia.

Tratamento

- Cerca de 20% dos pacientes com TCE grave morrem em virtude de tratamento inadequado no local do acidente ou ao serem transportados sem cuidados especiais
- Alimentação hiperproteica e hipercalórica por via nasogástrica, nasoenteral, gastrostomia, ileostomia ou mesmo parenteral. A via dependerá dos impedimentos que possam existir para uma ou outra
- Fisioterapia: iniciar precocemente as reabilitações motora e respiratória para prevenir hipotrofias musculares e evitar fenômenos tromboembólicos.

Conduta após avaliação clínica inicial

- Em um paciente que sofreu TCE sem aparentes lesões externas do crânio, mesmo que não apresente alterações ao exame neurológico, devem ser observados os seguintes parâmetros durante 24 a 48 horas: nível de consciência, alteração de comportamento, modificação de intensidade da cefaleia, alteração da fala, dificuldade

para usar os braços ou as pernas, vômitos persistentes e alterações nos diâmetros pupilares. Caso apresente qualquer dessas alterações, o paciente deve ficar sob observação médica permanente. Só liberá-lo se houver acompanhante responsável e capacitado para observar o paciente a cada 1 a 2 horas

- Pacientes que tiveram amnésia significativa (por mais de 1 hora) com história de perda ou deterioração da consciência, cefaleia moderada ou acentuada, intoxicação alcoólica ou por drogas, fratura de crânio, fístula liquórica e traumatismo associado e na ausência de um adulto responsável para acompanhamento em casa, devem ser internados para observação contínua.

Para saber mais

Normas para o primeiro atendimento

- Examinar tórax, abdome, coluna vertebral e membros
- Desobstruir as vias respiratórias com aspiração nos casos de sangramento, secreções abundantes ou vômitos. Se necessário, fazer intubação orotraqueal para proporcionar boa ventilação, de preferência com oxigênio
- A movimentação do paciente e a intubação devem ser cuidadosas para não provocar grandes desvios da coluna vertebral, em especial da cervical, principalmente se o paciente tiver comprometimento da consciência
- Verificar as condições hemodinâmicas, posterior ou concomitantemente à assistência respiratória, providenciando administração de sangue, caso se comprove sua necessidade
- Ter cuidados especiais com as fraturas, sobretudo dos grandes ossos (fêmur e tíbia), evitando manuseio exagerado para prevenir embolia gordurosa
- Não administrar sedativos antes de identificar a causa do quadro clínico, exceto em pacientes com crise convulsiva ou agitação psicomotora
- Corpos estranhos no crânio (cartuchos, fragmentos metálicos, pedaços de madeira) não devem ser tracionados na tentativa de retirá-los
- Não realizar punção lombar em pacientes nos quais ainda não se excluiu com certeza presença de hipertensão intracraniana
- Coletar sangue para exames laboratoriais e gasometria. Se o paciente for diabético e tiver sofrido TCE, o controle rigoroso da glicemia será imprescindível
- Na entrevista com o(s) acompanhante(s), verificar se o paciente teve TCE e entrou em coma, ou, ao contrário, se o distúrbio neurológico ocorreu primeiro e foi a causa do TCE (hipoglicemia, crise epiléptica, AVC)
- A remoção do paciente nunca deve ser feita antes de providenciar adequada via respiratória e meios para manter respiração e circulação. Insuficiência respiratória agrava a lesão encefálica (segundo trauma)
- A hiperventilação aumenta a pressão de oxigênio no sangue, potente vasoconstritor cerebral, impedindo o extravasamento de líquido para o espaço extravascular
- Com frequência, os pacientes com TCE graves apresentam alterações respiratórias com hipoxia, choque hipovolêmico, distúrbios cardiovasculares, distúrbios hidreletrolíticos, aumento da pressão intracraniana e convulsões.

Tratamento medicamentoso

- Manitol a 20%: reduz o edema do tecido nervoso
- Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs): nas grandes contusões da face e do crânio e em outros segmentos do corpo
- Barbitúricos de ação rápida (tiopental): facilitam a avaliação do paciente; são úteis na sedação dos agitados e para reduzir o metabolismo neuronal
- Propofol, IV, 10 mg/mℓ: sedação e reversão rápidas. Melhor que os barbitúricos. Atenção para os efeitos colaterais em hepatopatas, diabéticos e dislipidêmicos
- Dexametasona: valor discutível no tratamento do TCE (o edema nos traumatizados de crânio não costuma responder a essa terapêutica).

Tratamento cirúrgico

- Indicado para eliminar compressões e prevenir infecções.

Prevenção

- Medidas preventivas de acidentes.

Evolução e prognóstico

- Pacientes com lesões graves têm prognóstico reservado
- Pacientes jovens têm melhor prognóstico
- Nos casos de hematoma extradural agudo secundário ao TCE, o prognóstico é melhor do que nos pacientes com hematoma subdural agudo
- Lesões axônicas difusas são de prognóstico reservado.

Atenção !

Pacientes idosos, mesmo com avaliação inicial normal e sem alterações nos exames complementares, 40 a 60 dias após o traumatismos podem desenvolver quadro neurológico em virtude de coleções subdurais crônicas.

Bibliografia

Braga, F.M.; Melo, P.M.P. *Neurocirurgia – Guia de Medicina Ambulatorial e Hospitalar UNIFESP – Escola Paulista de Medicina*, 1ª ed. Manole, 2005.

Carneiro, M.A. *Atlas e texto de neuroanatomia*. Manole, 2004.

Manreza, L.A. Traumatismo cranioencefálico. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

628 Traumatismo das Extremidades

(CID 10: S40-S66, S70-S96, T14)

Frederico Barra de Moraes

Introdução

O traumatismo de extremidade representa 30% dos atendimentos em unidades básicas de urgência, sendo o clínico geral o primeiro médico a realizar esse atendimento.

Sistematização do atendimento

- Identificar: idade, sexo, peso, doenças prévias, alergias a medicamentos
- Conhecer o mecanismo do traumatismo: o que aconteceu, a que horas, quando, como e onde
- Realizar exame clínico dirigido: palpação da extremidade acometida (uma articulação acima e outra abaixo da região do traumatismo)
  - Caracterizar a dor (localização, irradiação, intensidade), usando escala EVA (0 a 10), e seu tipo (nociceptiva, neuropática ou mista) (ver Capítulo 15, Dor)
  - Avaliar a pele, se íntegra, ou com abrasões, lacerações, lesões cortocontusas, hematomas ou equimoses (localização, tamanho, profundidade, contaminação)
  - Caracterizar o edema (localização, intensidade, risco de síndrome compartimental (ver Capítulo 466, Síndrome Compartimental). Para isso, pode-se usar a escala em + (até 4+), além de derrame articular (sinal da tecla positivo)
  - Avaliar amplitude de movimento (ADM), realizar ativa e passivamente os movimentos básicos das articulações (flexoextensão, rotações, elevação, circundação, pronossupinação, adução e abdução) e registrar em graus (0 a 180). Avaliar também desvios rotacionais e frouxidão articular
  - Avaliar o déficit neurovascular: força dos movimentos (escala do British Medical Council), sensibilidade nos dermátomos, pulsos e perfusão sanguínea daquela extremidade, além de coloração do membro (palidez, cianose) (ver Capítulo 201, Síndrome Isquêmica Crônica dos Membros Inferiores)
- Aventar hipóteses diagnósticas: fratura, luxação, entorse, contusão e lesão miotendínea. Qualquer dessas lesões pode estar associada a um trauma neurovascular. Solicitar exames de imagem para confirmar as hipóteses (radiografias e tomografias para fratura e luxação; arteriografia para lesão vascular; ultrassonografia e RM para contusão, entorse e lesão miotendínea; eletroneuromiografia para lesões neurológicas (só deve ser solicitada 3 semanas após a lesão neural)
- Conduta inicial: independente do diagnóstico, utilizar o protocolo PRICE para o tratamento inicial do traumatismo de extremidade, até que o paciente possa ser atendido por um especialista.

Tipos de lesão

Fratura. Solução de continuidade do tecido ósseo, podendo ser exposta ou fechada. Com grandes desvios e déficit neurovascular são consideradas urgências e devem ser tratadas o mais rápido possível (Figura 628.1).

Para saber mais

Protocolo PRICE

P = *protection.* Proteção do membro acometido com tala gessada, enfaixamento ou órteses pré-fabricadas, evitando movimentação da lesão e, com isso, seu

agravamento, além de aliviar a dor e o edema e propiciar a reparação dos tecidos lesados (princípio básico: imobilizar uma articulação acima e outra abaixo da região lesada).

R = *rest.* Repouso do membro acometido, que pode ser realizado com a confecção de uma tipoia para o membro superior, ou uso de muletas ou cadeira de rodas no caso de lesão do membro inferior, complementando os objetivos da imobilização.

I = *ice.* Gelo na região do trauma de hora em hora, por 15 minutos cada vez, durante a primeira semana, complementando os objetivos da imobilização.

C = *compression.* Uso de compressas limpas com soro fisiológico para limpeza da extremidade lesionada, além de leve compressão com as imobilizações para diminuir o edema, mas com cuidado para não levar ao surgimento da síndrome compartimental. (Por esse motivo o tratamento com gesso completo deve ser realizado preferencialmente por ortopedistas/traumatologistas).

E = *exercise and steroids.* Fisioterapia antiálgica e antiedema nas primeiras 2 semanas, além do uso de medicamentos para alívio da dor (nociceptiva = anti-inflamatórios, corticoides e opioides; neuropática = antidepressivos, anticonculsivantes e opioides; mista = multimodal) (ver Capítulo 15, Dor).

O diagnóstico correto é extremamente importante para a condução do caso, que pode ser redução e estabilização (cirúrgicas ou não) em caráter de urgência.

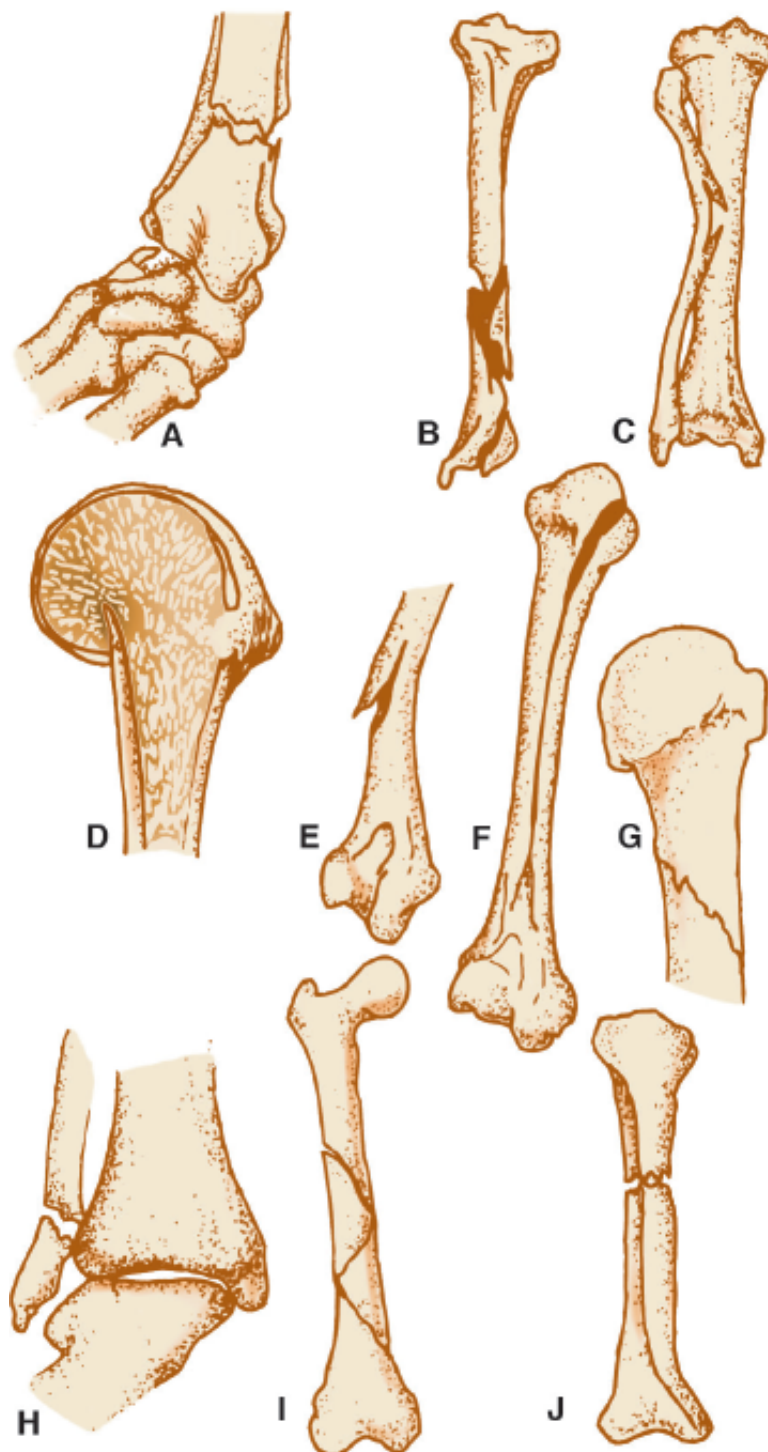



Figura 628.1 Alguns tipos de fratura. **A.** Extra-articulares. **B.** Cominutiva. **C.** Em galho verde. **D.** Impactada. **E.** Incompleta. **F.** Linear. **G.** Oblíqua. **H.** Intra-articular. **I.** Espiral. **J.** Transversa.

Luxação. Incongruência articular total (subluxação é parcial). São consideradas urgências ortopédicas pela potencial compressão neurovascular e lesão cartilaginosa articular.

Entorse. Traumatismos indireto, torcional, com ruptura parcial ou total dos elementos capsulares e ligamentares, levando a instabilidade articular aguda que pode se tornar crônica se não for tratada corretamente. Lembrar que, durante o exame físico, devem ser realizadas manobras que testam a frouxidão articular, sendo comum a todas as articulações os testes de estresse em varo e valgo, gavetas anterior e posterior, e amplitude de movimento.

Contusão. Traumatismos direto, com edema e hematoma dos tecidos (partes moles e ósseas), mas sem ruptura da microarquitetura deles. Em geral, o único exame de imagem que mostra a lesão é a RM. Contusões podem levar à disfunção dos tecidos, geralmente temporárias, incluindo nervos (neuropraxia), artérias (vasospasmo) e tendões (tendinopatias).

Lesão miotendínea. Pode ocorrer devido a lesões abertas (lacerações, ferimentos por armas brancas, projéteis) ou fechadas (esforços agudos ou repetitivos, traumas diretos), ocasionando disfunção do grupo miotendíneo acometido e uma deformidade característica com depressão muscular em uma região (*gap* no reto femoral), ou aumento de volume muscular em outra (sinal do "*Popeye*" no bíceps braquial).

Atenção!

Em caso de amputação de membro, colocá-lo em recipiente com soro fisiológico a 0,9%, fechado, e acondicionar esse recipiente em gelo (mas sem contato do gelo com o membro amputado), para o transporte até hospital de referência. Estancar hemorragia do membro amputado.

Bibliografia

Colégio Americano de Cirurgiões. *Suporte avançado de vida no trauma para médicos-ATLS. Manual do Curso para Alunos*. 8ª ed. Chicago, 2008.

Pogetti, R. *et al. Cirurgia do trauma*. 1ª ed. Roca, 2007.

629 Traumatismo do Tronco

(CID 10: S29.9)

Félix André Sanches Penhavel • Fernando Corrêa Amorim

Introdução

Lesão do tronco (tórax, abdome e pelve) provocada por agente externo, podendo ser, quanto ao mecanismo do traumatismo, de natureza contusa (acidentes automobilísticos, quedas, agressões e impactos em geral) ou penetrante (lesões por projéteis de arma de fogo, arma branca ou outros objetos perfurantes), havendo também a possibilidade de associação de ambos os mecanismos.

Para saber mais

O tronco compreende as regiões do corpo humano localizadas entre as clavículas e os ligamentos inguinais, anteriormente, e entre o trapézio e as pregas glúteas, posteriormente. Cranialmente, os ápices dos pulmões e as cúpulas pleurais insinuam-se na base do pescoço, de maneira que ferimentos nessa topografia interessam também ao conteúdo torácico. Por outro lado, a sobreposição da base do tórax sobre órgãos abdominais torna possível que ferimentos na transição toracoabdominal possam acometer estruturas desses dois segmentos corporais.

Avaliação do paciente traumatizado

A avaliação e os cuidados iniciais ao paciente devem ser garantidos ainda na fase pré-hospitalar de atendimento. Deve ser realizada de maneira global, obedecendo aos mesmos passos das avaliações primária e secundária do paciente politraumatizado, conforme sistematização proposta pelo ATLS do Colégio Americano de Cirurgiões (2008).

Avaliação primária

Compreende a sequência conhecida como "ABCDE dos doentes traumatizados", que é capaz de identificar e, ao mesmo tempo, iniciar o tratamento das principais lesões que ameaçam a vida do paciente (dificuldade respiratória, perda de sangue potencialmente letal, distúrbios da consciência). Essas medidas devem ser implementados sempre com proteção da coluna cervical.

A (via respiratória). Garantir a desobstrução das vias respiratórias (remoção de corpos estranhos, aspiração de secreções, elevação do mento, tração da mandíbula e máscara laríngea); contar com a possibilidade ou necessidade de ter que se estabelecer via respiratória definitiva (intubação orotraqueal, traqueostomia, cricotireoidostomia).

B (ventilação e respiração). Assegurar respiração e ventilação adequada; ofertar oxigênio, por máscara com reservatório, ou por via respiratória definitiva; tratar, ainda que provisoriamente, as lesões que comprometam essas funções (punção de um pneumotórax).

C (circulação com controle da hemorragia). Estabelecer acesso venoso, inicialmente periférico; coletar sangue para tipagem e análise laboratorial; iniciar a restauração volêmica, por meio da infusão rápida de 2.000 mℓ de soro fisiológico (NaCl 0,9%) aquecido (37 a 40°C); coibir sangramentos visíveis.

D (estado neurológico). No caso de alteração do nível de consciência, considerar a possibilidade de trauma do sistema nervoso, má perfusão, hipoglicemia, uso de narcóticos, intoxicação por álcool ou drogas.

E (exposição com controle do ambiente). Retirar as vestes para exame completo; manter o paciente encoberto e aquecido para evitar hipotermia.

Atenção

- Vítimas de contusão frequentemente têm traumatismos multissistêmicos e ferimentos penetrantes, com maior risco de hemorragia letal
- Reavaliar repetidamente as funções vitais.

Avaliação secundária

Realizada após reanimação e normalização das funções vitais. Trata-se de uma etapa mais demorada, que compreende:

- Reavaliação de sinais vitais
- História clínica pormenorizada
- Exame físico geral detalhado
- Avaliação neurológica minuciosa
- Levantamento das medidas terapêuticas instituídas e respostas obtidas
- Complementação da história clínica e do exame físico, relacionando-os com o mecanismo e o tempo do trauma: velocidade do veículo, tipo de colisão, uso de dispositivos de segurança (cinto de segurança, *airbags* etc.); história de ocorrência de vítimas fatais; instrumento que provocou a lesão; topografia e número de lesões (no caso de arma branca); tipo de arma e calibre, distância do disparo, exame dos orifícios de entrada e saída (no caso de arma de fogo)
- Realização de exames complementares.

Manifestações clínicas

- Dor
- Hipotensão arterial
- Taquicardia
- Cianose

Para saber mais

Sinais de alarme (identificáveis na avaliação primária)

- Obstrução da via respiratória
- Tórax instável
- Desvio da traqueia cervical
- Impossibilidade de manter oxigenação ou ventilação adequada
- Manutenção de instabilidade hemodinâmica após reposição volêmica inicial
- Hipofonese de bulhas
- Turgência jugular
- Instabilidade pélvica
- Trauma penetrante de tórax medial à linha dos mamilos ou das escápulas (em pacientes instáveis hemodinamicamente, considerar necessidade de toracotomia)
- Perda de consciência.

- Escoriações
- Equimoses
- Hematomas
- Marcas de cinto de segurança
- Ferimentos penetrantes na região do tronco.

Exame do tórax

O exame deve se estender do pescoço à transição toracoabdominal, incluindo o dorso. Valorizar:

- Dispneia, desconforto respiratório
- Ferida torácica aspirativa (pneumotórax aberto)
- Retalho costal móvel (tórax instável)
- Dor à palpação de clavículas, esterno, cartilagens ou arcos costais
- Enfisema subcutâneo
- Timpanismo ou macicez
- Murmúrio vesicular diminuído ou abolido; abafamento de bulhas cardíacas
- Ruídos anormais a inspiração e expiração, estase jugular, desvio da traqueia, ferimentos penetrantes observados ao exame do pescoço.

Exame do abdome e da pelve

O exame deve se estender da base do tórax ao períneo, incluindo dorso, flancos e nádegas, e deve incluir toque retal. Valorizar:

- Silêncio abdominal (íleo paralítico)
- Macicez difusa (hemoperitônio)
- Dor à descompressão (irritação peritoneal)
- Tensão da parede (contratura involuntária)
- Instabilidade pélvica (fratura grave no quadril)
- Sangue no meato uretral e hematoma de bolsa escrotal (lesão de uretra)
- Atonia do esfíncter anal (lesão neurológica); próstata elevada (lesão de uretra posterior); sangramento retal (lesão de cólon) e crepitação na parede posterior do reto (lesão retroperitoneal de duodeno), condições que poderão ser sugeridas ou indicadas durante o toque retal
- Hematúria à micção espontânea ou após cateterismo vesical (lesão renal ou da via urinária).

Atenção !

- Exame físico normal não afasta a possibilidade de lesão intracavitária que demande tratamento de urgência
- Considerar a possibilidade de acometimento de mais de um segmento corporal para ferimentos por projéteis de arma de fogo
- O abdome poderá ser o local principal de sangramento, necessitando de tratamento imediato.

Exames complementares

Podem ser realizados precocemente, como medidas auxiliares à avaliação primária, desde que não interrompam ou retardem o processo de reanimação.

Exames que podem ser realizados durante a avaliação primária

- Coleta de sangue para dosagens laboratoriais: tipagem sanguínea e provas cruzadas, hematócrito/hemoglobina, leucometria, amilasemia, dosagem de álcool ou outras drogas ilícitas e testes de gravidez
- Radiografia do tórax
- Radiografia da pelve
- Radiografia da coluna cervical.

Exames que devem ser realizados somente durante a avaliação secundária

Devem ser solicitados conforme demanda, após estabilização hemodinâmica em hospital estruturado para atendimento ao trauma.

- Radiografias de extremidades
- Radiografias da coluna torácica e da lombar
- Avaliação ultrassonográfica orientada para o trauma (FAST, *focused abdominal sonography in trauma*)
  - Método rápido para identificação de líquido intraperitoneal, pleural ou no saco pericárdico
  - Exequível também durante a fase de reanimação
  - Sensibilidade entre 80 e 99% na detecção de hemorragia intra-abdominal
  - Realizado à beira do leito
  - Não invasivo
  - Pode ser repetido
  - Requer executor bem treinado
- Lavado peritoneal diagnóstico (LPD)
  - Indicado nas contusões e nos ferimentos penetrantes anteriores da parede abdominal
  - Método rápido para o diagnóstico de hemorragia ou ruptura de víscera oca intraperitoneal
  - Requer treinamento cirúrgico mínimo
  - Invasivo
  - Exequível também durante a reanimação
  - Limitações: não mostra a localização ou extensão das lesões intraperitoneais; tem baixa acurácia para o diagnóstico de lesões de diafragma e retroperitônio (pâncreas, rins e porção retroperitoneal do duodeno)
- Tomografia de tórax
  - Requer estabilidade hemodinâmica
  - Detecta hemotórax, pneumotórax e contusão pulmonar
  - Boa acurácia para o rastreio de lesão aórtica e hemorragia mediastinal no exame contrastado
- TC de abdome (Figura 629.1)
  - Requer estabilidade hemodinâmica e uso de contraste venoso

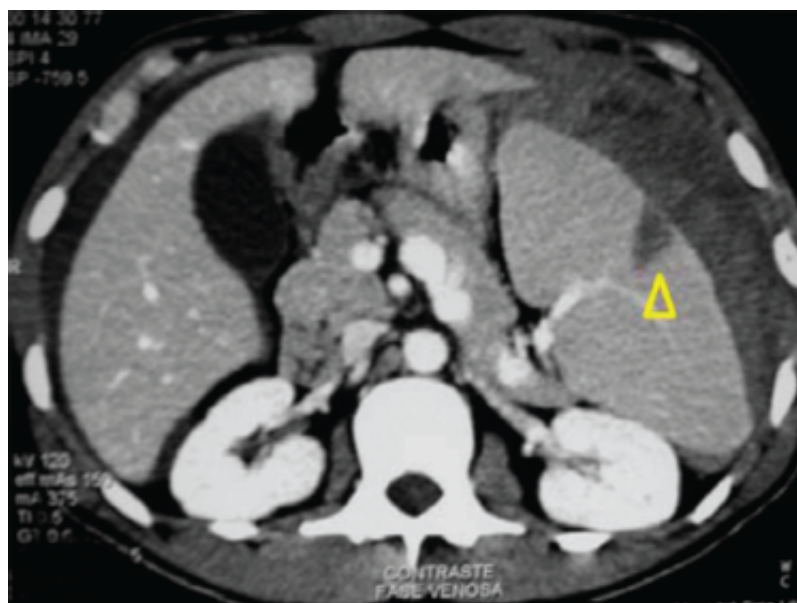



Figura 629.1 Tomografia computadorizada de abdome, observando-se ruptura do baço.

Atenção

Considerar a necessidade de laparotomia imediata para pacientes em choque com evidência de hemorragia intra-abdominal detectada por lavado peritoneal, ultrassonografia ou tomografia computadorizada.

  - Sensível e específica para o diagnóstico de lesão vascular e de vísceras sólidas
  - Pouco sensível para identificar lesão de diafragma
  - Mais sensível e específica que a radiologia convencional para identificar fraturas pélvicas

- Em pacientes com hematúria pode excluir ou diagnosticar lesão de bexiga
- Tempo de exposição menor nos equipamentos helicoidais
- Dispensável para pacientes que necessitem de laparotomia imediata

- Exames com administração de contraste no tubo digestivo
  - O exame radiológico convencional ou tomográfico, pode identificar lesões diafragmáticas e do tubo digestivo alto (esôfago, estômago e intestino delgado proximal)
  - O exame tomográfico pode identificar lesões retroperitoneais de cólon.

Procedimentos invasivos utilizados como método diagnóstico e eventualmente terapêutico

Aspectos técnicos dos procedimentos mais comuns

- LPD por minilaparotomia
  - Paciente em decúbito dorsal
  - Passagem de sonda gástrica e vesical
  - Antissepsia da pele com solução de clorexidina
  - Anestesia local infraumbilical (lidocaína a 2%, com vasoconstritor, frasco de 20 mℓ, diluída em soro fisiológico ou água destilada, 1:1)
  - Incisão abdominal mediana (1 a 2 cm), 2 cm inferior à cicatriz umbilical

Atenção

Procedimentos básicos em qualquer centro de atendimento médico

- Pericardiocentese para diagnóstico ou descompressão temporária
- Lavado peritoneal diagnóstico
- Drenagem de tórax
- Exploração de ferimentos por arma branca sob anestesia local, para definir se há lesão intracavitária (não indicada em ferimento do tórax).

  - Abertura do peritônio e introdução de cateter de diálise peritoneal na cavidade
  - Tentativa de aspirar com seringa o conteúdo da cavidade
  - Se não houver aspiração de sangue ou conteúdo entérico (10 mℓ), infundir 1.000 mℓ de solução cristaloide aquecida (10 mℓ/kg em crianças)
  - Drenar o líquido infundido
  - Enviar material para exame laboratorial, se necessário
  - No caso de LPD positivo:
    - Aspiração fácil de volume maior que 10 mℓ de sangue ou conteúdo entérico
    - Efluente do lavado francamente hemorrágico, com restos alimentares, bile ou conteúdo fecal
    - Efluente com número maior que 100.000 hemácias ou 500 leucócitos por mℓ ou com identificação de bactérias ou fibras vegetais à microscopia
- Exploração de ferimentos sob anestesia local
  - Antissepsia da pele com clorexidina
  - Irrigação do ferimento com solução fisiológica
  - Infiltrar solução de lidocaína diluída a 1%, diretamente no subcutâneo, em todas as direções e no trajeto profundo do ferimento
  - Proceder a exploração digital ou instrumental cuidadosa do ferimento até o peritônio, de forma a constatar a penetração e de não oferecer risco de falso trajeto.

Para saber mais

Procedimentos em centros mais avançados de atendimento

Nesse caso, requerem cirurgião geral experiente ou especialista.

- Janela pericárdica
- Laparotomia exploradora
- Toracoscopia (diagnóstico e tratamento de lesões diafragmáticas à esquerda)
- Laparoscopia (diagnóstico e tratamento de lesões toracoabdominais)
- Endoscopia digestiva alta
- Broncoscopia.

Tratamento

- Decisões terapêuticas iniciais devem ser implementadas pela equipe de resgate no cenário do acidente ou pelo socorrista, geralmente durante a avaliação primária, podendo seguir a sequência do ABCDE
- Medidas complementares:
  - Descompressão gástrica por meio de sonda (18 a 22 F)
  - Descompressão vesical por inserção de sonda vesical
  - Tratamento da dor (durante o resgate)
  - Prevenção e combate da infecção (cuidados locais, antibióticos, imunoglobulina humana e/ou vacina antitetânica).

Tratamento medicamentoso

Para tratamento da dor, ver Quadro 629.1.

Antibióticos para uso durante as principais intervenções estão relacionados a seguir e no Quadro 629.2:

- Primeira opção: gentamicina (1,6 a 2,0 mg/kg, IV) + clindamicina (600 mg, IV) ou metronidazol (500 mg, IV)
- Segunda opção: cefoxitina (2 g, IV)
- Outras opções: sulbactam/ampicilina (3 g, IV); ou amoxicilina/ácido clavulânico (2 g, IV); ou cefalotina (2 g, IV) ou cefazolina (1 g, IV).

Quadro 629.1 Analgésicos (dar preferência para a via intravenosa).

Medicamento	Via de administração	Intervalo entre doses (h)	Dose (mg)	Dose máxima diária (mg)
Dipirona	VO, IV	4 a 6	500 a 1.000	5.000
Morfina	VO, IV, SC	4	2 a 4	–
Tramadol	VO, IV	6 a 8	50 a 100	400
Ibuprofeno	VO, VR	6 a 8	200 a 400	2.400
Cetoprofeno	VO, VR	8 a 12	50 a 150	200
Tenoxicam	VO, IV, IM	24	20 a 40	40
Paracetamol	VO, VR	4	500 a 1.000	3.000 a 5.000

VO = via oral; IV = via intravenosa; SC = via subcutânea; VR = via retal.

Quadro 629.2 Escolha do antibiótico conforme a lesão.

Órgão lesado	Fatores de risco	Opções	Quando usar

Vísceras sólidas	Sim	1ª, 2ª, outras opções	Antes e durante
Vísceras sólidas	Não	1ª, 2ª, outras opções	Antes (dose única)
Vísceras ocas*	Sim	1ª, 2ª, outras opções	Antes e durante
Vísceras ocas	Não	1ª, 2ª, outras opções	Antes (dose única)
Trauma urológico**	Sim	Outras opções	Antes e durante
Trauma esofágico	Sim	Outras opções	Antes e durante
Trauma pulmonar	Sim	Outras opções	Antes e durante

*Ferimentos tratados após 6 horas de trauma, indicar antibioticoterapia por 3 a 5 dias. **Associado a fratura e hematoma em bacia + permanência de sonda vesical, indicar antibioticoterapia por 10 a 14 dias. (Adaptado de Neto, 2002.)

Atenção

Para a escolha do antibiótico, considerar: tempo de trauma, órgãos lesados e fatores de risco para infecção (idade avançada, transfusão > 1.500 mℓ, choque, gravidade das lesões).
No trauma prevalece a indicação profilática de antibióticos, que serão aplicados precocemente, antes de atos cirúrgicos. Na vigência de fatores de risco, deve ser reaplicado durante o ato cirúrgico, obedecendo-se à duração da vida média do medicamento.

Tratamento cirúrgico

Cirurgia para coibir sangramento (laparotomia, toracotomia, fixação de fratura pélvica) deve ser cogitada diante da falha de normalização hemodinâmica após reposição volêmica inicial (excluir a possibilidade de lesões que possam cursar com hipotensão arterial e choque, e que requerem outras abordagens terapêuticas, como pneumotórax hipertensivo e traumatismo de miocárdio).

O tratamento definitivo das lesões traumáticas geralmente é cirúrgico e deve ser coordenado por um cirurgião experiente, que decidirá sobre a sequência de tratamento, convocando outros especialistas de acordo com as necessidades do paciente.

Considerar as seguintes possibilidades de tratamento:

- Drenagem torácica fechada: tratamento definitivo para a maior parte dos ferimentos pleuropulmonares; obrigatória no pneumotórax hipertensivo (procedimento médico)
- Toracotomia
  - Indicação imediata ou de emergência
    - Ferimentos do coração
    - Hemoptise maciça
    - Hemotórax volumoso (> 1.500 mℓ), com instabilidade hemodinâmica ou exsanguinação

Atenção

- Na falha ou resposta parcial à infusão volêmica inicial, procurar identificar lesões que representem risco imediato à vida do paciente. Lembrar que procedimentos cirúrgicos rápidos, bem indicados e sob anestesia local (drenagem de tórax, janela pericárdica, minilaparotomia para lavado peritoneal diagnóstico) podem identificar e/ou tratar essas lesões
- Na laparotomia de emergência, o objetivo principal é a hemostasia seguida da interrupção da contaminação da cavidade por secreções digestivas (considerar a conveniência de procedimentos para controle de danos).

Para saber mais

Materiais e medicamentos para atendimento de pacientes com traumatismo do tronco

- Colar cervical, pranchas longas; outros dispositivos para imobilização e ou hemostasia
- Máscara para oxigênio com reservatório
- Máscara laríngea
- Cânulas de Guedel
- Laringoscópio; tubos orotraqueais; cânulas para traqueostomia
- Ambu e máscaras para ventilação
- Drenos e frascos para drenagem de tórax
- Jelco número 14
- Instrumentais para pequenas cirurgias
- Equipamentos e materiais para proteção universal e antissepsia (escovas, avental, luvas, máscaras cirúrgicas, gorro)
- Sonda nasogástrica (18, 20 e 22 F)
- Sonda vesical de alívio e de demora
- Agulhas para punção
- Equipamentos para monitoramento (cardioscópio, oxímetro de pulso)
- Oxigênio
- Anestésico local com e sem vasoconstritor
- Solução fisiológica aquecida
- Hemoderivados
- Analgésicos sedativos e relaxantes musculares
- Vacina e imunoglobulina antitetânica
- Antibióticos.

    - Indicação de urgência relativa
        - Hemotórax persistente
        - Ferimentos da traqueia e dos brônquios
        - Ferimentos do esôfago
        - Ferimentos do ducto torácico
- Laparotomia
    - Indicação imediata ou de emergência: na evidência de estruturas intra-abdominais serem responsáveis por sangramento principal ou exclusivo, em qualquer tipo de trauma (fechado, arma de fogo, arma branca)
    - Indicação retardada
        - Traumatizados de abdome hemodinamicamente estáveis, em condição que possibilite investigação mais detalhada
        - Cogitar a remoção do paciente para centros com recursos materiais e humanos mais especializados
- Fixação de fraturas pélvicas e embolização de vasos: indicado para fraturas pélvicas instáveis, como procedimento temporário ou definitivo, na evidência de sangramento ósseo persistente.

Bibliografia

Colégio Americano de Cirurgiões. *Suporte Avançado de Vida no Trauma para Médicos – ATLS: Manual do Curso para Alunos*, 8ª ed. Chicago, 2008.

Kool, D.R.; Blickman, J.G. Advanced Trauma Life Support®. ABCDE from a radiological point of view. *Emerg Radiol*; 14(3):135-141, 2007. Published online 2007 June 12.

Neto, G.P.B. *Antibioticoterapia do trauma*. Colégio Brasileiro de Cirurgiões. 1(1), 2002.

Parreira, J.G.; Soldá, S.C.; Rasslan, S. Análise dos indicadores de hemorragia letal em vítimas de trauma penetrante de tronco admitidas em choque: um método objetivo para selecionar os candidatos ao "controle de danos". *Rev. Col. Bras. Cir.*, 29(5):256-66, 2002.

Pogetti, R.; Fontes, B.; Birolini, D. (org.). *Cirurgia do trauma*. 1ª ed. Roca, 2007.

Whitehouse, J.S.; Weigelt, J.A. Diagnostic peritoneal lavage: a review of indications, technique, and interpretation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 17:13, 2009. Published online 2009 March 8.

630 Traumatismo Ocular

(CID 10: S05)

Marcos Ávila • David Isaac

Introdução

Diversas formas de traumatismo podem afetar os olhos, e as mais frequentemente observadas em serviços de urgência oftalmológica são: abrasão de córnea, queimaduras por solda elétrica, corpo estranho corneano, laceração do bulbo ocular, laceração palpebral, traumatismo ocular contuso (fechado), hifema, fratura orbitária e lesões químicas (Figura 630.1).

Traumatismos aparentemente pequenos podem ser graves se houver perfuração ocular ou infecção secundária.

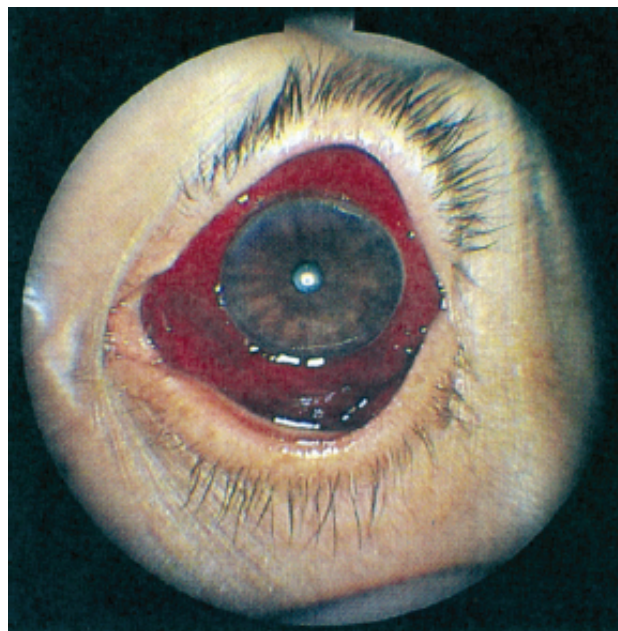



Figura 630.1 Traumatismo ocular, observando-se hemorragia subconjuntival.

Causas e fatores de risco

- Traumatismos mecânicos (lesões corporais e acidentes no trabalho, domésticos e automobilísticos)
- Agentes químicos
- Agentes físicos (corpos estranhos, radiação ultravioleta, calor)
- Ausência de equipamento de proteção individual em ambiente de trabalho.

Manifestações clínicas

- Diminuição na acuidade visual
- Dor ocular
- Alteração da movimentação do olho
- Sensação de corpo estranho
- Hiperemia conjuntival (Ver Capítulo 105, Olho Vermelho)
- Em caso de desepitelização corneana ou conjuntival, o uso do colírio de fluoresceína e da luz azul-cobalto do oftalmoscópio ou da lâmpada de fenda é importante para pesquisa de corpos estranhos, perfurações oculares,

ceratites abrasivas.

Tratamento

- Retirar o corpo estranho com cotonete umedecido após eversão da pálpebra (Figura 630.2)
- Pomada antibiótica e curativo oclusivo.

Abrasão de Córnea

Causas

- Objetos cortantes
- Trauma com unha
- Uso inadequado de lentes de contato
- Queimaduras oculares.

A

B

C

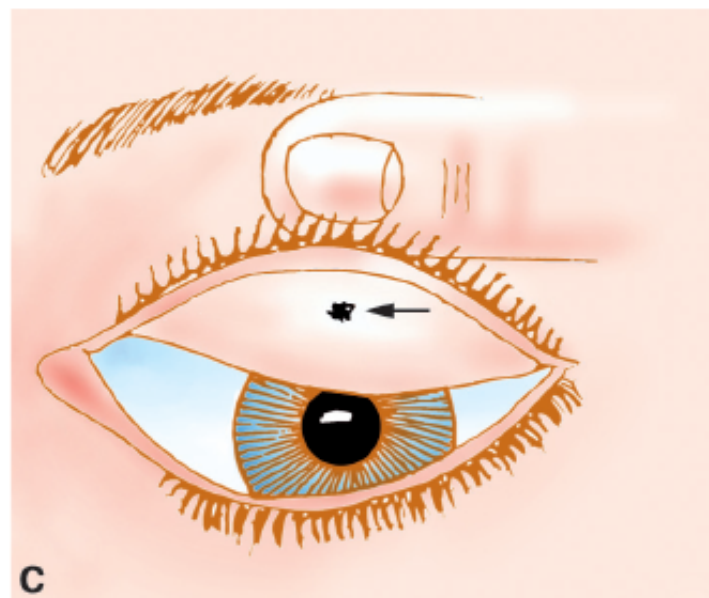
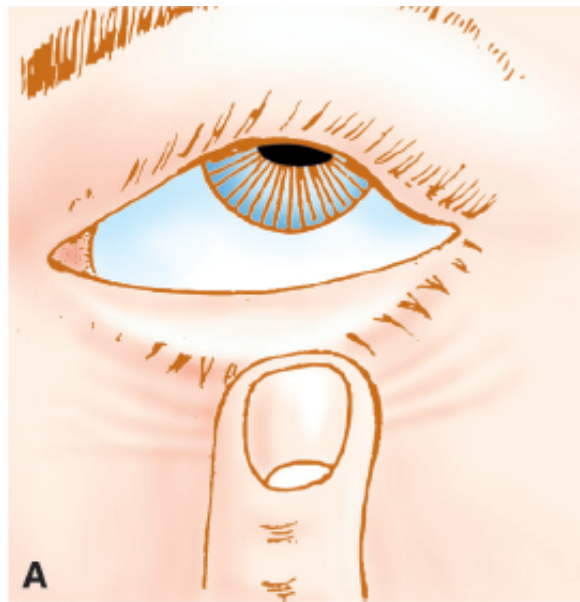



Figura 630.2 A. Técnica de eversão da pálpebra inferior. B. Técnica de eversão da pálpebra superior, vendo-se corpo estranho facilmente localizado (C).

Manifestações clínicas

- Dor ocular
- Embaçamento visual

- Fotofobia
- Lacrimejamento
- Sensação de corpo estranho
- Desepitelização corneana.

Diagnóstico diferencial

- Ceratite viral
- Ceratite bacteriana
- Queimaduras por solda elétrica.

Tratamento

- Limpeza com soro fisiológico e oclusão do olho após uso de colírio cicloplégico (tentativa de diminuição da dor ocular causada por espasmo da musculatura ciliar)
- Pomada antibiótica e reavaliação após 24 horas (risco de evolução com ceratite infecciosa).

Atenção

Na ocorrência de abrasão corneana, sempre afastar a hipótese de corpo estranho na superfície ocular por meio da inspeção do fórnix conjuntival inferior e da inspeção da conjuntiva tarsal pela eversão da pálpebra superior.

Queimadura por Solda Elétrica

Causas

- Queimadura do epitélio corneano por exposição não protegida à solda (raios ultravioleta).

Manifestações clínicas

- Dor ocular (geralmente iniciando de 4 a 8 horas após a exposição)
- Embaçamento visual
- Fotofobia
- Lacrimejamento
- Sensação de corpo estranho.

Com a utilização de colírio de fluoresceína, observa-se o padrão de ceratopatia epitelial difusa.

Diagnóstico diferencial e tratamento

Idênticos aos da abrasão corneana.

Corpo Estranho Corneano

Os corpos estranhos mais frequentes são: metal (limalha), poeira, madeira, vidro, vegetais, cabelo e pedra. Deve-se investigar a possibilidade de corpo estranho intraocular.

Tratamento medicamentoso

- Instilar 1 gota de colírio anestésico e remover o corpo estranho (CE) com auxílio da lâmpada de fenda com agulha calibre 25 ou 27
- Após a retirada do CE, ocluir o olho do paciente com pomada antibiótica e reavaliá-lo em 24 h

- Caso haja persistência de desepitelização, prescrever colírio antibiótico (p. ex., tobramicina, ciprofloxacino, moxifloxacino ou gatifloxacino).

Atenção

Corpos estranhos incrustados profundamente na córnea devem ser removidos em sala cirúrgica devido ao risco de perfuração corneana.

Corpos estranhos relacionados com traumatismo por vegetal oferecem maior risco de desenvolvimento de ceratite fúngica.

Laceração do Globo Ocular

Manifestações clínicas

- Indicativas de perfuração ocular
- Diminuição da acuidade visual
- Hipotonia ocular
- Estreitamento da câmara anterior (diminuição da profundidade da câmara anterior)
- Vazamento de humor aquoso pela lesão corneana corada com fluoresceína (sinal de Seidel positivo) ou encarceramento vítreo
- Alteração do tamanho, forma e/ou posição da pupila (corectopia)
- Edema conjuntival importante (quemose) ou hemorragia subconjuntival (hiposfagma)
- Hifema (sangue na câmara anterior).

Tratamento

- Repouso
- Profilaxia para tétano
- Antibioticoterapia sistêmica
- Proteção ocular com concha ocular rígida
- Encaminhamento, com urgência, ao oftalmologista para reconstrução precoce do olho.

Laceração Palpebral

Todo paciente com laceração palpebral deve ser meticulosamente avaliado devido à possibilidade de lesões oculares associadas (lesões de vias lacrimais, traumatismo oculto do globo ocular, fratura de parede orbitária, laceração de músculo ocular, corpo estranho incrustado).

Tratamento

- Sutura de reparo (não exceder 72 h), preferencialmente realizada por médico oftalmologista para se tentar preservar a função palpebral
- Profilaxia contra tétano
- Antibioticoterapia sistêmica caso seja necessário.

Traumatismo Ocular Contuso

Causa

Traumatismo direto no olho por objeto rombo. Podem ocorrer, com mais frequência, as seguintes alterações oculares: hemorragia subconjuntival, hifema, luxação do cristalino, ruptura do globo ocular, fratura de parede orbitária, iridodiálise (desinserção iriana), glaucoma, ruptura do esfíncter da íris e irite traumática.

Alterações de segmento posterior (hemorragia, edema retiniano, ruptura de coroide, neuropatia óptica

traumática, descolamento de retina) podem ser diagnosticadas pelo exame de fundo de olho com o oftalmoscópio indireto ou a biomicroscopia de fundo.

Na vigência apenas de contusão ocular, a conduta é expectante, prescrevendo-se tratamento sintomático.

Fratura Orbitária

Geralmente associada a traumatismos contusos de face, que causam compressão do globo ocular e rompimento do assoalho e/ou da parede medial da órbita.

Causas

- Soco, bastão, boladas (p. ex., tênis, *squash*), entre outras.

Manifestações clínicas

- Equimose
- Edema palpebral e facial
- Sangramento nasal
- Enfisema orbitário e palpebral
- Limitação do olhar para baixo e/ou para cima, com diplopia, enoftalmo ou exoftalmo, podendo haver diminuição da visão em casos mais graves (dano ao nervo óptico ou ao olho).

Exames complementares

- TC de crânio e órbitas. Observa-se, em fraturas do assoalho orbitário, o padrão de "gota" referente ao prolapso do conteúdo orbitário para o seio maxilar.

Tratamento

- Descongestionante nasal, gelo, anti-inflamatórios sistêmicos e antibioticoterapia profilática. Tratamento cirúrgico em casos selecionados.

Evolução e prognóstico

- Depende da extensão da lesão, das características do agente causal e das condições associadas. Pode haver recuperação visual total ou cegueira, dependendo do tipo e da intensidade do trauma.

Atenção

- Todo traumatismo ocular deve ser considerado importante pelo risco de perda parcial ou total da acuidade visual
- Alívio imediato da dor com 1 gota de colírio anestésico
- É fundamental a avaliação do paciente por médico oftalmologista.

Bibliografia

Biccas, H.E.A.; Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*. 1ª ed., Tecmedd, 2007.

Kanski, J.J. *Clinical ophthalmology: A systematic approach*, 5th ed. Butterworth-Heinamann, 2003.

Paiva, G.C. Traumatologia ocular, Atheneu, 1998.

Porto, C.C.; Porto, A.L. Semilogia Médica, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2014.

Takahashi, W.Y. *Traumatismos e emergências oculares*, 1ª ed. Roca, 2003.

631 Traumatismo Raquimedular

(CID 10: S12, S22, S32)

Frederico Barra de Moraes

Introdução

Os tipos mais comuns de traumatismos raquimedulares são fraturas e luxações vertebrais.

A faixa etária predominante é dos 16 aos 35 anos.

Atenção!

Cerca de 10% das lesões neurológicas ocorrem ou se agravam em virtude de manipulação inadequada do paciente.

Mecanismos das lesões medulares

- Direto: quando fragmentos ósseos ou corpos sólidos penetram na medula, ou quando há deslocamento de vértebras
- Secundário: isquemia medular por hematoma, compressão de vasos ou liberação de substâncias vasoativas, hipoxia, hipovolemia ou estado de choque
- Flexão e extensão: compressão com impactação, separação ou explosão do corpo da vértebra
- Tração: lesão dos elementos posteriores das vértebras, com ou sem acometimento do corpo vertebral
- Rotação: desalinhamento dos corpos vertebrais
- Mistos: combinação de dois ou mais mecanismos.

Causas

- Acidentes de trânsito
- Quedas
- Mergulho em águas rasas
- Acidentes de trabalho, domésticos, esportivos
- Ferimentos por armas brancas ou de fogo.

Manifestações clínicas

- Dor local intensa que piora com a movimentação da coluna. Dor à palpação no local da lesão vertebral
- Deformidade vertebral
- Déficit neurológico em membros
- Alguns pacientes são assintomáticos imediatamente após a lesão; meses depois surge instabilidade vertebral com aparecimento de manifestações clínicas, principalmente dor.

Manifestações clínicas relacionadas com a lesão da medula

- Lesão medular completa: ausência de sensibilidade perineal, déficit de flexão do pé e dos esfíncteres (se permanecem por mais de 24 horas, a quase totalidade dos pacientes não se recupera). A presença do reflexo

bulbocavernoso marca o fim do período de choque medular

- Lesão medular incompleta: caracteriza-se pelas síndromes medulares posterior, anterior, central e de Brown-Séquard.

Exames complementares

- Radiografia simples, TC e RM da coluna vertebral (Figura 631.1).

Comprovação diagnóstica

- Dados clínicos + radiografia simples + TC e/ou RM da coluna vertebral.

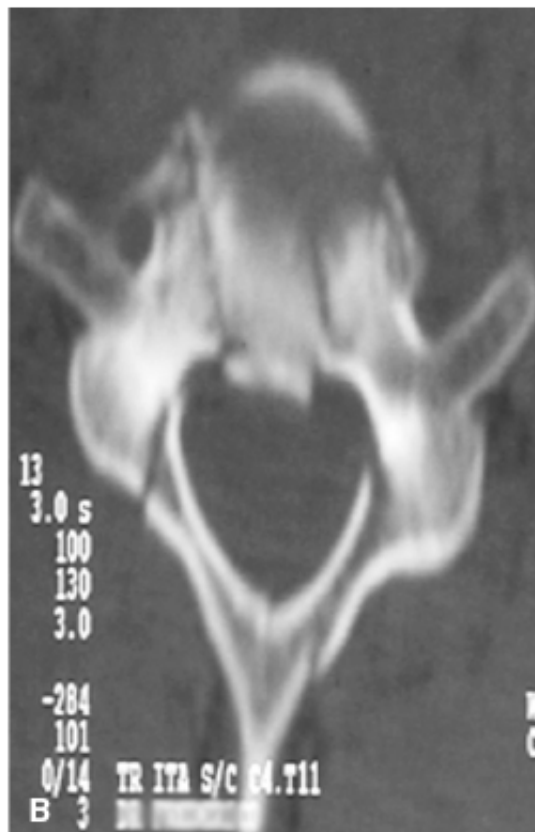
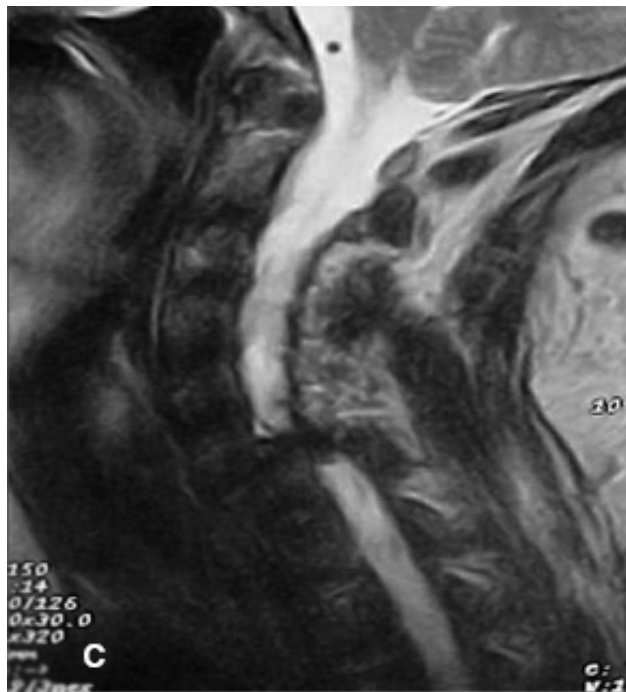



Figura 631.1 Traumatismo da coluna cervical. A. Radiografia simples da coluna cervical mostrando comprometimento de C5-C6. B. Tomografia computadorizada mostrando fratura do corpo vertebral com fragmento ósseo no canal medular. C. Ressonância magnética evidenciando hérnia discal traumática com compressão medular.

Tratamento

- ABC do trauma: imobilizar a vítima, mesmo sem diagnóstico conclusivo (imobilização manual, colar cervical mentoniano rígido, colete tipo KED e prancha); não fazer movimentos bruscos de flexão ou extensão; quando movimentar o paciente, fazê-lo em bloco
- Encaminhar para tratamento especializado (trações, imobilizações, gessos, descompressão cirúrgica e estabilização interna)
- Fisioterapia motora e respiratória, reeducação de esfíncteres, psicólogos e terapia ocupacional
- Prevenir escaras de decúbito com mudanças em bloco a cada 2 horas, hidratação da pele, bolsas de água, colchões especiais
- Prevenir tromboembolismo
- Prevenir complicações respiratórias (pneumonias, atelectasias, edemas, aspirações, fluidificantes, broncodilatadores, fisioterapia respiratória)
- Oxigenoterapia na fase aguda
- Realizar cateterismo vesical intermitente
- Evitar hipotensão arterial.

Tratamento medicamentoso

- Pacientes com comprometimento neurológico até 8 horas após o trauma: metilprednisolona, 30 mg/kg na 1ª hora e 5,4 mg/kg/hora nas 23 horas seguintes. Nos casos de ferimentos por arma de fogo ou branca, crianças com menos de 14 anos, grávidas e pacientes em risco iminente de morte, não usar corticoide
- Gangliosídeo GM-1, IM ou IV, 300 mg na dose de ataque; a seguir, 100 mg/dia, durante 30 dias, após o corticoide.

Prevenção

- Primária: educação para o trânsito, esportes, lazer; engenharia de tráfego e legislação rigorosa; evitar uso de álcool e drogas, aumentar segurança dos veículos (cinto de segurança, *airbag*, encostos de cabeça), usar equipamentos de proteção adequados no trânsito, no trabalho e nos esportes; desarmamento e diminuição da

violência; engenharia de residência (evitar quedas de idosos), prevenção da osteoporose e outros

- Secundária: resgate e transporte adequados, tratamento cirúrgico imediato para mobilização precoce e reabilitação
- Terciária: reabilitação do paciente fora do hospital, envolvendo família, sociedade, grupos de trabalho e lazer, e combatendo o preconceito.

Bibliografia

Barros Filho, T.E.P. *Clínica ortopédica – traumatismo da coluna vertebral*. Medsi, 1(4), 2000.

Vacarro, A.R. *Cirurgia de coluna – princípios e prática*. Dilivros, 2007.

Parte

42

Apêndices

1 Exames Laboratoriais

Gil Eduardo Perini • Sérgio Vêncio

Exame	Amostra	Valores referenciais
Ácido 5-hidroxi-indolacético	Urina 24 h	≤ 10,0 mg/dia
Ácido fólico	Soro	3,0 a 17,0 ng/mℓ
Ácido úrico	Soro	2,5 a 6,5 mg/dℓ (sexo masculino)
		2,0 a 5,5 mg/dℓ (sexo feminino)
	Urina 24 h	150 a 850 mg/dia
Ácido vanilmandélico	Urina 24 h	≤ 2,3 mg/dia (0 a 1 ano)
		≤ 3,0 mg/dia (2 a 4 anos)
		≤ 3,5 mg/dia (5 a 9 anos)
		≤ 6,0 mg/dia (10 a 19 anos)
		≤ 6,8 mg/dia (> 19 anos)
ACTH	Plasma	≤ 60 pg/mℓ
Adenosina deaminase	Líq. ascítico	≤ 40 UI/ℓ
	Líq. pericárdico	≤ 40 UI/ℓ
	Líq. pleural	≤ 40 UI/ℓ
	Liquor	≤ 9,0 UI/ℓ
	Soro	≤ 20 UI/ℓ
Albumina	Liquor	15 a 40 mg/dℓ
	Soro	3,5 a 5,5 g/dℓ
	Urina	≤ 20 mg/dℓ
Aldolase	Soro	≤ 8 UI/ℓ
Aldosterona	Soro	4,0 a 19,0 ng/dℓ (dieta normossódica, sentado)
		3,0 a 10,0 ng/dℓ (dieta normossódica, deitado)
		5,0 a 30,0 ng/dℓ (dieta normossódica, 2 h em pé)

		30,0 a 130,0 ng/dℓ (dieta hipossódica, sentado)
		≤ 4,0 ng/dℓ (dieta hipersódica, sentado)
		200 a 800 ng/dℓ (dieta normossódica, veia renal)
	Urina 24 h	4,0 a 20,0 μg/dia
Alfafetoproteína	Liquor	≤ 1,5 ng/mℓ
	Soro	≤ 10,0 ng/mℓ
Alfa-1 antitripsina	Fezes	≤ 3,0 mg/g
	Soro	124 a 248 mg/dℓ (< 1 mês)
		111 a 297 mg/dℓ (2 a 6 meses)
		95 a 251 mg/dℓ (7 m a 2 anos)
		110 a 279 mg/dℓ (3 a 19 anos)
		78 a 220 mg/dℓ (adultos)
Alfa-1 glicoproteína ácida	Soro	41 a 121 mg/dℓ
Amilase	Saliva	≤ 91.000 UI/ℓ
	Soro	≤ 220 UI/ℓ
Anticardiolipina IgG	Soro	≤ 10 U
Anticardiolipina IgM	Soro	≤ 10 U
Anticélulas parietais	Soro	Não reagente
Anticoagulante lúpico	Plasma	Negativo
Anticóclea, 68 kDa	Soro	Não reagente
Antidepressivos tricíclicos	Soro	Níveis terapêuticos
Amitriptilina		120 a 250 ng/mℓ
Butriptilina		150 a 150 ng/mℓ
Clormipramina		150 a 150 ng/mℓ
Desipramina		100 a 270 ng/mℓ
Imipramina		170 a 250 ng/mℓ
Nortriptilina		150 a 150 ng/mℓ
Antidiurético, hormônio, ADH	Plasma	≤ 8,0 pg/mℓ
Anti-DNA nativo	Soro	Não reagente
Antiendomísio	Soro	Não reagente
Antiestreptolisina O	Soro	≤ 200 UI/mℓ

Antifração microssomal, LKM1	Soro	Não reagente
Anti-GAD	Soro	≤ 10,0 U/mℓ
Antígeno carcinoembriogênico, CEA	Soro	≤ 5,0 ng/mℓ (não tabagistas)
		≤ 7,0 ng/mℓ (tabagistas)
Antígeno prostático específico total e livre, PSA total e livre	Soro	PSA total: ≤ 4,00 ng/mℓ
		PSA livre: ≤ 0,72 ng/mℓ
		Relação percentual: < 18,0% (provável ACP)
		Relação percentual: > 18,0% (provável HPB)
Anti-ilhotas de Langerhans, IA2	Soro	≤ 0,50 U/mℓ
Anti-JO 1	Soro	Não reagente
Antimiocárdio	Soro	Não reagente
Antimitocôndrias	Soro	Não reagente
Antineutrófilos, C-ANCA	Soro	Não reagente
Antineutrófilos, P-ANCA	Soro	Não reagente
Antiperoxidase, TPO	Soro	≤ 70 UI/mℓ
Anti-RNP	Soro	Não reagente
Anti-SCL70	Soro	Não reagente
Anti-SM	Soro	Não reagente
Anti-SSA, RO	Soro	Não reagente
Anti-SSB, LA	Soro	Não reagente
BAAR, pesquisa	Escarro	0 bacilo = negativo
		1 a 2 bacilos por 3.000 campos = negativo. Repetir
		1 a 2 bacilos por 300 campos = duvidoso. Repetir
		1 a 9 bacilos por 100 campos = positivo +
		1 a 9 bacilos por 10 campos = positivo ++
		1 a 9 bacilos por campo = positivo +++
		> 9 bacilos por campo = positivo ++++
Betacaroteno	Soro	10 a 85 µg/dℓ
Beta-2 microglobulina	Soro	≤ 2,0 µg/mℓ
	Urina 24 h	30 a 330 µg/dia
Beta-hCG, pesquisa	Urina	Negativo
Bicarbonato	Plasma	20 a 30 nmol/ℓ

Bilirrubinas	Soro	Total = 0,3 a 1,1 mg/dℓ
		Direta = 0,1 a 0,4 mg/dℓ
		Indireta = 0,2 a 0,7 mg/dℓ
CA125 (ovário)	Soro	≤ 35,0 U/mℓ
CA15/3 (mama)	Soro	≤ 30,0 U/mℓ
CA19/9 (pâncreas)	Soro	≤ 37 U/mℓ
Cálcio	Soro	8,5 a 10,6 mg/dℓ (adultos)
		8,8 a 11,0 mg/dℓ (crianças)
	Urina 24 h	60 a 220 mg/dia
Cálcio ionizável	Soro	1,00 a 1,15 nmol/ℓ
Calcitonina	Soro	≤ 10,0 pg/mℓ
Carbamazepina	Soro	4,0 a 10 μg/mℓ
Caroteno	Soro	50 a 250 μg/dℓ
Catecolaminas	Plasma	
Epinefrina		≤ 140 pg/mℓ
Norepinefrina		≤ 1.400 pg/mℓ
Dopamina		≤ 30 pg/mℓ
Catecolaminas	Urina 24 h	*Dopamina*
		≤ 85 mg/dia (< 1 ano)
		≤ 140 mg/dia (1 ano)
		≤ 260 mg/dia (2 a 3 anos)
		≤ 400 mg/dia (4 a 9 anos)
		≤ 400 mg/dia (10 a 15 anos)
		≤ 400 mg/dia (adultos)
		Epinefrina
		≤ 2,5 μg/dia (< 1 ano)
		≤ 3,5 μg/dia (1 ano)
		≤ 6,0 μg/dia (2 a 3 anos)
		0,2 a 10,0 μg/dia (4 a 9 anos)
		0,5 a 20,0 μg/dia (10 a 15 anos)
		< 60,0 μg/dia (adultos)

		Norepinefrina
		≤ 10,0 μg/dia (< 1 ano)
		1,0 a 17,0 μg/dia (1 ano)
		4,0 a 29,0 μg/dia (2 a 3 anos)
		8,0 a 65,0 μg/dia (4 a 9 anos)
		15,0 a 80,0 μg/dia (10 a 15 anos)
		< 200,0 μg/dia (adultos)
Clearance da creatinina	Soro e urina 24 h	70,0 a 140,0 mℓ/minuto/1,73 m^2 (crianças)
		90,0 a 137,0 mℓ/minuto/1,73 m^2 (sexo masculino)
		80,0 a 128,0 mℓ/minuto/1,73 m^2 (sexo feminino)
Cloro	Soro	96 a 106 mmol/ℓ
	Urina 24 h	110 a 250 mmol/dia
Coagulograma	Plasma	
Tempo de sangramento		1 a 5 min
Tempo de coagulação		4 a 10 min
Prova do laço		Negativa
Retração do coágulo		Completa
Contagem de plaquetas		150.000 a 600.000/μ ℓ
Tempo de protrombina		
Plasma normal		11,0 a 15,0 s
Plasma do paciente		11,0 a 15,0 s
Atividade protrombínica		70,0 a 100,0%
Relação paciente/normal		1,00 a 1,30
Relação Normalizada Internacional		1,00 a 1,50
Tempo de tromboplastina parcial ativado		
Plasma normal		26 a 38 s
Plasma do paciente		26 a 38 s
Relação paciente/normal		1,00 a 1,30
Cobre	Soro	20 a 70 μg/dℓ (< 6 meses)
		90 a 190 μg/dℓ (6 meses a 6 anos)
		80 a 160 μg/dℓ (6 anos a 12 anos)
		70 a 140 μg/dℓ (sexo masculino, adulto)

		80 a 155 µg/dℓ (sexo feminino, adulto)
		118 a 302 µg/dℓ (grávidas)
Colesterol	Soro	< 200 mg/dℓ (desejável)
		200 a 239 mg/dℓ (limítrofe)
		> 240 mg/dℓ (elevado)
Colesterol HDL	Soro	> 40 mg/dℓ (adultos)
		> 35 mg/dℓ (crianças)
Colesterol LDL	Soro	< 130 mg/dℓ (desejável)
		130 a 159 mg/dℓ (limítrofe)
		> 160 mg/dℓ (elevado)
Colesterol VLDL	Soro	8 a 40 mg/dℓ
Complemento C1Q	Soro	> 125 µg/ℓ
Complemento C2	Soro	4,0 a 24,0 µg/mℓ
Complemento C3	Soro	40 a 110 mg/dℓ
Complemento C4	Soro	10 a 45 mg/dℓ
Complemento hemolítico, CH50	Líq. sinovial	> 70 UH/mℓ
	Soro	> 70 UH/mℓ
Cortisol	Soro	5,0 a 25,0 µg/dℓ, 8 h
		2,5 a 12,5 µg/dℓ, 16 h
		2,0 a 5,0 µg/dℓ, 23 h
Cortisol após dexametasona	Soro	≤ 5,0 µg/dℓ
Cortisol livre	Urina 24 h	10 a 100 µg/dia
Creatina fosfoquinase, CPK	Soro	≤ 165 UI/ℓ (sexo feminino) ≤ 190 UI/ℓ (sexo masculino)
Creatinina	Soro	0,3 a 0,8 mg/dℓ (crianças)
		0,7 a 1,2 mg/dℓ (adultos)
Curva glicêmica	Plasma	Normal: glicemia de jejum menor que 110 mg/dℓ e menor que 140 mg/dℓ aos 120 min Intolerância a glicose: glicemia de jejum entre 110 e 126 mg/dℓ ou entre 140 e 200 mg/dℓ aos 120 min Diabetes: glicemia de jejum maior que 126 mg/dℓ ou maior que 200 mg/dℓ aos 120 min

Curva glicêmica para diabetes gestacional plasma	Plasma	Diabetes gestacional: dois ou mais valores de glicemia maiores que 120 mg/ dℓ em jejum, 190 mg/dℓ aos 60 min, 165 mg/dℓ aos 120 min e 145 mg/dℓ aos 180 min
Desidrogenase láctica, DHL	Soro	≤ 452 UI/ℓ
Eletroforese de hemoglobinas	Sangue	*Hemoglobina A*
		10 a 30% (recém-nascidos)
		95 a 98% (> 6 meses)
		Hemoglobina A2
		≤ 1,0% (recém-nascidos)
		2,1 a 3,7% (> 6 meses)
		Hemoglobina fetal
		70,0 a 90,0% (recém-nascidos)
		50,0 a 75,0% (1 mês)
Eletroforese de hemoglobinas	Sangue	20,0 a 60,0% (2 meses)
		10,0 a 35,0% (3 meses)
		≤ 8,0% (6 meses)
		≤ 2,0% (> 1 ano)
Eletroforese de proteínas liquóricas	Liquor	
Proteínas totais		20,0 a 40,0 mg/dℓ
Pré-albumina		0,8 a 2,2 mg/dℓ
Albumina		5,0 a 26,0 mg/dℓ
Alfa-1 globulina		0,3 a 1,4 mg/dℓ
Alfa-2 globulina		0,9 a 4,3 mg/dℓ
Betaglobulina		1,3 a 4,0 mg/dℓ
Tauglobulina		0,5 a 2,0 mg/dℓ
Gamaglobulina		0,7 a 3,1 mg/dℓ
Eletroforese de proteínas séricas	Soro	
Proteínas totais		60,0 a 80,0 g/ℓ
Albumina		35,0 a 55,0 g/ℓ
Alfa-1 globulina		2,0 a 4,0 g/ℓ
Alfa-2 globulina		5,0 a 9,0 g/ℓ

Betaglobulina		6,0 a 11,0 g/ℓ
Gamaglobulina		7,0 a 17,0 g/ℓ
Relação A/G		1,00 a 3,50
Eritropoetina	Soro	2,4 a 33,0 mUI/mℓ
Estradiol	Soro	15 a 220 pg/mℓ (sexo feminino, fase folicular)
		130 a 500 pg/mℓ (sexo feminino, pico ovulatório)
		45 a 280 pg/mℓ (sexo feminino, fase lútea)
		< 65 pg/mℓ (menopausa sem tratamento)
		> 65 pg/mℓ (menopausa com tratamento)
		< 60 pg/mℓ (sexo masculino)
		< 35 pg/mℓ (pré-púberes)
Exame simples de urina (ver Urinálise)		
Fator antinúcleo, FAN	Soro	Não reagente Título significativo: > 1/80
Fator reumatoide	Soro	≤ 20 UI/mℓ
Ferritina	Soro	10 a 160 ng/mℓ (sexo feminino, pré-menopausa)
		20 a 280 ng/mℓ (sexo feminino, pós-menopausa)
		40 a 400 ng/mℓ (sexo masculino)
		10 a 140 ng/mℓ (crianças)
Ferro	Soro	90 a 240 µg/dℓ (recém-nascido)
		35 a 110 µg/dℓ (crianças)
		60 a 150 µg/dℓ (sexo masculino)
		40 a 140 µg/dℓ (sexo feminino)
Fibrinogênio	Plasma	200 a 400 mg/dℓ
Foliculoestimulante, hormônio, FSH	Soro	1,0 a 15,0 mUI/mℓ (sexo feminino, fase folicular)
		5,0 a 35,0 mUI/mℓ (sexo feminino, pico ovulatório)
		1,0 a 13,0 mUI/mℓ (sexo feminino, fase lútea)
		> 30,0 mUI/mℓ (sexo feminino, menopausa)
		< 2,0 mUI/mℓ (sexo feminino, gestante)
		1,0 a 18,0 mUI/mℓ (sexo masculino, 13 a 70 anos)
Foliculoestimulante, hormônio, FSH	Soro	3,0 a 55,0 mUI/mℓ (sexo masculino, > 70 anos)
		< 6,0 mUI/mℓ (pré-púberes)

Fosfatase ácida prostática	Soro	≤ 3,5 UI/ℓ
Fosfatase ácida total	Soro	≤ 11 UI/ℓ
Fosfatase alcalina	Soro	≤ 645 UI/ℓ (0 a 15 anos)
		≤ 483 UI/ℓ (15 a 17 anos)
		≤ 306 UI/ℓ (adultos)
Fósforo	Soro	4,0 a 6,5 mg/dℓ (crianças)
		2,5 a 4,5 mg/dℓ (adultos)
	Urina 24 h	280 a 1.500 mg/dia
Frutosamina	Soro	1,87 a 2,87 mmol/ℓ
Gamaglutamil transferase, gama-GT	Soro	≤ 50 UI/ℓ (sexo masculino) ≤ 32 UI/ℓ (sexo feminino)
Glicemia de jejum	Plasma	70 a 110 mg/dℓ (normal)
		111 a 125 mg/dℓ (suspeito)
		> 126 mg/dℓ (possível diabetes)
Gonadotrofina coriônica, beta-hCG	Soro	≤ 5,0 mUI/mℓ (mulher não grávida)
		≤ 5,0 mUI/mℓ (sexo masculino)
		> 50,0 mUI/mℓ (mulher grávida)
Hemoglobina glicada, HBA1C	Sangue	4,4 a 6,4%
Hemossedimentação, VHS	Sangue	≤ 20 mm/h (sexo feminino)
		≤ 15 mm/h (sexo masculino)
Homocisteína	Plasma	4,0 a 14,0 μmol/ℓ (sexo masculino)
		4,0 a 12,0 μmol/ℓ (sexo feminino)
Hormônio do crescimento humano, HGH	Soro	≤ 5,0 ng/mℓ
Insulina	Soro	2,0 a 25,0 μUI/mℓ (basal)
		≤ 150,0 μUI/mℓ (pós-glicose)
Linfócitos CD4	Sangue	50 a 57%, 2.800 a 3.900/μℓ (0 a 6 m)
		49 a 55%, 2.600 a 3.500/μℓ (6 a 12 m)
		46 a 51%, 2.300 a 2.900/μℓ (12 a 18 m)
		42 a 48%, 1.900 a 2.500/μℓ (18 a 24 m)
		38 a 46%, 1.500 a 2.200/μℓ (24 a 30 m)
		33 a 44%, 1.200 a 2.000/μℓ (30 a 36 m)

		27 a 57%, 560 a 2.700/μℓ (adultos)
Linfócitos CD8	Sangue	8 a 31%, 350 a 2.500/μℓ (0 a 6 m)
		8 a 31%, 350 a 2.500/μℓ (6 a 12 m)
		8 a 31%, 350 a 2.500/μℓ (12 a 18 m)
		8 a 31%, 350 a 2.500/μℓ (18 a 24 m)
		8 a 31%, 350 a 2.500/μℓ (24 a 30 m)
		8 a 31%, 350 a 2.500/μℓ (30 a 36 m)
		14 a 34%, 330 a 1.400/μℓ (adultos)
Linfócitos T e B	Sangue	Linfócitos T (CD2): 61-89%
		Linfócitos B (CD19): 6-17%
Lipase	Soro	≤ 200 UI/ℓ
Lipidograma, perfil lipídico	Soro	
Aspecto do soro		Límpido
Colesterol total		< 200 mg/dℓ
Colesterol-HDL		> 35 mg/dℓ
Colesterol-LDL		< 130 mg/dℓ
Colesterol-VLDL		< 40 mg/dℓ
Triglicerídios		< 200 mg/dℓ
Castelli I (CT/HDL)		< 4,4
Castelli II (LDL/HDL)		< 3,2
Liquor (líquido cefalorraquidiano), rotina	Liquor	
Aspecto		Límpido
Cor		Incolor
Exame citométrico		
Leucócitos		≤ 4/μℓ
Hemácias		0/μℓ
Exame citológico		
PMN neutrófilos		0%
Eosinófilos		0%
Mononucleares		100%
Exame bioquímico		

Glicose		40 a 80 mg/dℓ
Proteínas		15 a 40 mg/dℓ
Cloro		120 a 130 mmol/ℓ
Reação de Pand		Negativa
Reação de Weichbrodt		Negativa
Reação de Takata Ara		Negativa
Bacterioscopia		Negativa
Lítio	Soro	0,6 a 1,2 mmol/ℓ
Luteotrófico, hormônio, LH	Soro	0,8 a 18,0 mUI/mℓ (sexo feminino, fase folicular)
		20,0 a 60,0 mUI/mℓ (sexo feminino, pico ovulatório)
		0,8 a 20,0 mUI/mℓ (sexo feminino, fase lútea)
		> 25,0 mUI/mℓ (sexo feminino, pós-menopausa)
		< 3,0 mUI/mℓ (grávida)
		1,0 a 13,0 mUI/mℓ (sexo masculino, 13 a 70 anos)
		11,0 a 55,0 mUI/mℓ (sexo masculino, > 70 anos)
		< 5,0 mUI/mℓ (pré-púberes)
Magnésio	Soro	1,90 a 2,50 mg/dℓ
Metanefrinas	Urina 24 h	*Metanefrina*
		< 2 anos, < 0,53 mg/g creatinina
		2 a 10 anos, < 0,41 mg/g creatinina
		10 a 15 anos, < 0,31 mg/g creatinina
		> 15 anos, < 0,30 mg/g creatinina
		Normetanefrina
		< 2 anos, < 1,30 mg/g creatinina
		2 a 10 anos, < 0,73 mg/g creatinina
		10 a 15 anos, < 0,43 mg/g creatinina
		> 15 anos, < 0,41 mg/g creatinina
Microalbuminúria	Urina 24 h	≤ 20,0 μg/min
Mucoproteínas	Soro	2,0 a 4,0 mg/dℓ
Osmolalidade	Soro	265 a 305 mOsmol/kg
	Urina	165 a 1.000 mOsmol/kg
Peptídio C	Soro	0,4 a 3,5 ng/mℓ

Peptídio vasoativo intestinal, VIP	Plasma	≤ 75 pg/mℓ
Plaquetas	Sangue	150.000 a 600.000/μℓ
Plasminogênio	Plasma	75 a 125%
Potássio	Soro	3,5 a 5,3 mmol/ℓ
	Urina 24 h	25 a 125 mmol/dia
Prolactina	Soro	3,0 a 28,0 ng/mℓ (não gestante)
		10,0 a 210,0 ng/mℓ (grávida)
		2,0 a 21,0 ng/mℓ (pós-menopausa)
		2,0 a 19,0 ng/mℓ (sexo masculino)
Proteína C reativa	Soro	≤ 6,0 mg/ℓ
Proteína C reativa ultrassensível	Soro	≤ 1,0 mg/ℓ
Proteínas totais e frações	Plasma	Proteínas totais: 6,0 a 8,0 g/dℓ
		Albumina: 3,5 a 5,5 g/dℓ
		Globulina: 1,5 a 3,5 g/dℓ
		Relação A/G: 1,0 a 3,5
Renina basal e após captopril	Plasma	*Normais*
		Basal: 2,7 ± 0,5 ng/mℓ/h
		120 min: 14,2 ± 3,9 ng/mℓ/h
		Hipertensão essencial
		Basal: 2,2 ± 0,7 ng/mℓ/h
		120 min: 5,0 ± 3,4 ng/mℓ/h
		Hiperaldosteronismo
		Basal: 0,8 ± 0,2 ng/mℓ/h
		120 min: 0,6 ± 0,2 ng/mℓ/h
Sódio	Soro	135 a 148 mmol/ℓ
	Urina 24 h	27 a 287 mmol/dia
Sulfato de deidroepiandrosterona, SDHEA	Soro	*Sexo feminino*
		3 a 15 mg/dℓ (≤ 4 anos)
		13 a 70 mg/dℓ (5 a 8 anos)
		20 a 110 mg/dℓ (9 a 11 anos)
		40 a 230 mg/dℓ (12 a 15 anos)

		80 a 255 mg/dℓ (16 a 20 anos)
		80 a 330 mg/dℓ (21 a 40 anos)
		50 a 180 mg/dℓ (41 a 50 anos)
		20 a 150 mg/dℓ (51 a 60 anos)
		20 a 150 mg/dℓ (> 60 anos)
		Sexo masculino
		3 a 15 mg/dℓ (≤ 4 anos)
		10 a 77 mg/dℓ (5 a 8 anos)
		27 a 120 mg/dℓ (9 a 11 anos)
		40 a 260 mg/dℓ (12 a 15 anos)
		98 a 390 mg/dℓ (16 a 20 anos)
		200 a 450 mg/dℓ (21 a 40 anos)
		85 a 350 mg/dℓ (41 a 50 anos)
		40 a 300 mg/dℓ (51 a 60 anos)
		20 a 210 mg/dℓ (> 60 anos)
T3 livre	Soro	1,40 a 3,50 pg/mℓ
T3, tri-iodotironina	Soro	105 a 285 ng/dℓ (< 5 anos)
		95 a 250 ng/dℓ (5 a 13 anos)
		70 a 205 ng/dℓ (> 13 anos)
T4, tiroxina	Soro	7,0 a 15,0 mg/dℓ (< 5 anos)
		6,4 a 14,0 mg/dℓ (5 a 10 anos)
		4,5 a 12,8 mg/dℓ (> 10 anos)
T4L, tiroxina livre	Soro	0,70 a 1,80 ng/dℓ
Tempo de coagulação	Sangue	4 a 10 min
Tempo de protrombina	Plasma	Plasma normal (N): 11,0 a 15,0 s
		Plasma do paciente (P): 11,0 a 15,0 s
		Relação P/N: 1,00 a 1,30
		Atividade: 70,0 a 100,0%
		Relação Normalizada Internacional: 1,00 a 1,50
Tempo de sangramento, Duke	Sangue	1 a 5 min
Tempo de sangramento, Ivy	Sangue	1 a 10 min
Tempo de trombina, TT plasma	Plasma	Plasma normal (N): 10 a 15 s

		Plasma do paciente (P): 10 a 15 s
		Relação P/N: 1,00 a 1,30
Tempo de tromboplastina parcial ativado, TTPA	Plasma	Plasma normal (N): 26 a 38 s
		Plasma do paciente (P): 26 a 38 s
		Relação P/N: 1,00 a 1,30
Teste do pezinho	Sangue capilar	*Triagem para hipotireoidismo congênito*
		T4 neonatal: > 6,0 μg/dℓ
		TSH neonatal: ≤ 20,0 μUI/mℓ
		Triagem para fenilcetonúria
		Fenilalanina (PKU): ≤ 4,0 mg/dℓ
		Triagem para hiperplasia adrenal congênita
		17-alfa-OH-progesterona: ≤ 30,0 nmol/ℓ (a termo)
		≤ 60,0 nmol/ℓ (prematuro)
		Triagem para fibrose cística:
		Tripsina imunorreativa (IRT): ≤ 70,0 ng/mℓ
		Triagem para galactosemia
		Galactose total: ≤ 10,0 mg/dℓ
		Triagem para toxoplasmose congênita
		IgM antitoxoplasma: não reagente
		Triagem para hemoglobinopatias
		Hemoglobinas anômalas: ausentes
		Triagem para deficiência de biotinidase
		Biotinidase: normal
		Triagem para deficiência de glicose 6-fosfato desidrogenase
		G6 PD: normal
Testosterona	Soro	*Sexo feminino*
		5,0 a 45,0 ng/dℓ (sangue do cordão)
		5,0 a 22,0 ng/dℓ (prematuro)
		20,0 a 64,0 ng/dℓ (recém-nascido)
		1,0 a 5,0 ng/dℓ (1 a 6 meses)
		2,0 a 5,0 ng/dℓ (7 a 12 meses)

		2,0 a 15,0 ng/dℓ (1 a 8 anos)
		3,0 a 20,0 ng/dℓ (9 a 10 anos)
		5,0 a 40,0 ng/dℓ (11 a 13 anos)
		10,0 a 45,0 ng/dℓ (14 a 15 anos)
		10,0 a 60,0 ng/dℓ (16 a 18 anos)
		12,0 a 90,0 ng/dℓ (19 a 49 anos)
		4,0 a 75,0 ng/dℓ (≥ 50 anos)
		Sexo masculino
		13,0 a 55,0 ng/dℓ (sangue do cordão)
		37,0 a 198,0 ng/dℓ (prematuro)
		75,0 a 400,0 ng/dℓ (recém-nascido)
Testosterona	Soro	1,0 a 177,0 ng/dℓ (1 a 6 meses)
		2,0 a 7,0 ng/dℓ (7 a 12 meses)
		2,0 a 20,0 ng/dℓ (1 a 8 anos)
		3,0 a 30,0 ng/dℓ (9 a 10 anos)
		15,0 a 305,0 ng/dℓ (11 a 13 anos)
		30,0 a 580,0 ng/dℓ (14 a 15 anos)
		200,0 a 850,0 ng/dℓ (16 a 18 anos)
		250,0 a 1.400,0 ng/dℓ (19 a 49 anos)
		180,0 a 1.000,0 ng/dℓ (≥ 50 anos)
Testosterona livre	Soro	*Sexo feminino*
		< 0,8 pg/mℓ (6 a 10 anos)
		< 2,0 pg/mℓ (11 a 15 anos)
		< 3,3 pg/mℓ (16 a 40 anos)
		< 2,6 pg/mℓ (> 40 anos)
		< 2,2 pg/mℓ (em uso de contraceptivos)
		Sexo masculino
		0,2 a 4,0 pg/mℓ (6 a 10 anos)
		0,3 a 21,0 pg/mℓ (11 a 15 anos)
		12,0 a 40,0 pg/mℓ (16 a 39 anos)
		11,0 a 29,0 pg/mℓ (40 a 50 anos)

		10,0 a 25,0 pg/mℓ (> 50 anos)
TGO, transaminase oxalacética (AST)	Soro	≤ 37 UI/ℓ (sexo masculino)
		≤ 31 UI/ℓ (sexo feminino)
		≤ 57 UI/ℓ (crianças)
TGP, transaminase pirúvica (ALT)	Soro	≤ 40 UI/ℓ (sexo masculino)
		≤ 31 UI/ℓ (sexo feminino)
		≤ 48 UI/ℓ (crianças)
Transferrina	Soro	155 a 355 mg/dℓ
Troponina I quantitativa	Soro	≤ 1,0 ng/mℓ
TSH, tireoestimulante, hormônio	Soro	0,32 a 6,00 μUI/mℓ
Urinálise (exame simples de urina)	Urina	Densidade: 1,010 a 1,025
		pH: 5,0 a 7,0
		Aspecto: límpido
		Nitrito: negativo
		Proteínas: negativo
		Glicose: negativo
		Cetonas: negativo
		Urobilinogênio: negativo
		Pigmentos biliares: negativo
		Hemoglobina: negativo
		Sedimentoscopia
		Leucócitos: ≤ 10.000/mℓ
		Hemácias: ≤ 8.000/mℓ
		Cilindros hialinos: ≤ 1.000/mℓ
		Cilindros granulosos: ≤ 1.000/mℓ
		Cilindros leucocitários: 0/mℓ
		Cilindros hemáticos: 0/mℓ
Ureia	Soro	10 a 40 mg/dℓ
Vitamina B_{12}	Soro	200 a 950 pg/mℓ
Vitamina D_3, 1,25-di-hidroxivitamina D	Soro	20 a 76 pg/mℓ

2 Medicamentos Genéricos

Tânia Maria da Silva Ferreira • Luiza Cristina Lacerda • Celmo Celeno Porto

Com base na lista de medicamentos genéricos registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). Diário Oficial da União de 08/06/2015.

Fármaco	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência®	Notificação de receita
Acebrofilina	Broncodilatador/mucolítico	5 mg/mℓ; 10 mg/ mℓ	Xarope	Brismucol; Brondilat	–
Aceclofenaco	Anti-inflamatório	15 mg/g	Creme dermatológico	Proflam	–
		100 mg	Comprimidos revestidos	Proflam	–
Acetilcisteína	Expectorante – mucolítico	100 mg; 200 mg; 600 mg	Granulado	Fluimucil	–
		100 mg/mℓ	Solução injetável	Fluimucil	–
		20 mg/mℓ; 40 mg/ mℓ	Xarope	Fluimucil	–
Aciclovir	Antiviral	200 mg; 400 mg	Comprimidos	Zovirax	–
		250 mg	Pó liofilizado	Zovirax	–
		50 mg/g	Creme	Zovirax	–
Ácido acetilsalicílico	Analgésico antitérmico	500 mg; 300 mg; 100 mg	Comprimidos comprimidos revestidos	Aspirina	–
Acido fusídico	Antibiótico tópico	20 mg/g	Creme dermatológico	Verutex	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Acido fusídico + betametasona (valerato)	Antibiótico tópico + corticoide	20 mg/g + 1 mg/g	Creme dermatológico	Verutex B	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Ácido mefenâmico	Anti-inflamatório	500 mg	Comprimidos	Ponstan	–
Ácido tranexâmico	Antifibrinolítico	50 mg/mℓ	Solução injetável	Transamin	–
		250 mg	Comprimidos	Transamin	–
Ácido zoledrônico	Inibidor da reabsorção óssea/ bifosfonato	4 mg	Solução injetável; pó para solução injetável	Zometa; Blaztere	–
Adapaleno	Antiacne/retinoide	1 mg/g	Gel/creme dermatológico	Differin	"C2" venda sob prescrição médica sem retenção

Adenosina	Antiarrítmico	3 mg/mℓ	Solução injetável	Adenocard	–
Albendazol	Anti-helmíntico	400 mg; 200 mg	Comprimidos mastigáveis	Zentel	–
		40 mg/mℓ	Suspensão oral	Zentel	–
Alendronato de sódio	Inibidor da reabsorção óssea/ bifosfonato	70 mg	Comprimidos/ comprimidos revestidos	Fosamax	–
Alfaestradiol	Antialopecia	0,25 mg/mℓ	Solução capilar	Avicis	–
Algestona (acetofenida) + estradiol (enantato)	Contraceptivo hormonal	150 mg/mℓ + 10 mg/mℓ	Solução injetável	Perlutan	–
Alopurinol	Antigotoso	100 mg; 300 mg	Comprimidos	Zyloric	–
Alprazolam	Ansiolítico	0,25 mg; 0,5 mg; 1 mg; 2 mg	Comprimidos	Frontal	"B1"; notificação de receita "B"
Ambroxol (cloridrato)	Mucolítico	7,5 mg/mℓ	Solução oral	Mucosolvan	–
		3 mg/mℓ; 6 mg/ mℓ	Xarope	Mucosolvan	–
Amicacina (sulfato)	Antibiótico – aminoglicosídio	50 mg/mℓ; 125 mg/ mℓ; 250 mg/mℓ	Solução injetável	Novamin	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Amilorida (cloridrato) + hidroclorotiazida	Diuréticos assoc.	2,5 mg + 25 mg; 5 mg + 50 mg	Comprimidos	Moduretic	–
Aminofilina	Xantina/broncodilatador	100 mg; 200 mg	Comprimidos	Aminofilina	–
		24 mg/mℓ	Solução injetável	Aminofilina; Minoton	–
Amiodarona (cloridrato)	Antiarrítmico	50 mg/mℓ	Solução injetável	Atlansil	–
		100 mg; 200 mg	Comprimidos	Atlansil	–
Amitriptilina (cloridrato)	Antidepressivo	25 mg; 75 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Tryptanol	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Amorolfina (cloridrato)	Antifúngico	50 mg/mℓ	Esmalte	Loceryl	–
Amoxicilina	Antibiótico – penicilina	500 mg	Comprimidos; cápsulas	Velamox/Amoxil	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		875 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Amoxil L/Amoxil BD	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		125 mg/5 mℓ; 200 mg/5 mℓ; 250 mg/5 mℓ; 400 mg/5 mℓ; 500 mg/5 mℓ	Pó para suspensão oral	Amoxil L/Amoxil BD	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Amoxicilina + clavulanato de potássio	Antibióticos assoc.	500 mg + 125 mg	Comprimidos revestidos	Clavulin	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		875 mg + 125 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Clavulin	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		1 g + 0,2 g; 500 mg + 100 mg	Pó para solução injetável	Clavulin IV	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via

		25 mg/mℓ + 6,25 mg/mℓ; 50 mg/mℓ + 12,5 mg/mℓ	Pó para suspensão oral	Clavulin	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		40 mg/mℓ + 5,7 mg/mℓ; 80 mg/mℓ + 11,5 mg/mℓ	Pó para suspensão oral	Clavulin BD	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Ampicilina	Antibiótico – penicilinas	500 mg	Cápsulas duras	Amplacilina	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		500 mg	Comprimidos	Binotal	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		250 mg/5 mℓ	Pó para suspensão oral; suspensão	Amplacilina	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Ampicilina sódica	Antibiótico – penicilinas	500 mg; 1 g	Pó para solução injetável	Amplacilina	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		250 mg/5 mℓ	Pó para suspensão oral	Amplacilina	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Ampicilina sódica + sulbactam sódico	Antibióticos assoc.	1 g + 0,5 g; 2 g + 1 g	Pó para solução injetável	Unasyn	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Anastrozol	Antineoplásico	1 mg	Comprimidos revestidos	Arimidex	–
Anidulafungina	Antifúngico	100 mg	Pó para solução injetável	Ecalta	–
Anlodipino (besilato)	Anti-hipertensivos	2,5 mg;5 mg;10 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Cordarex Norvasc	–
Aripiprazol	Antipsicótico	10 mg; 15 mg; 20 mg; 30 mg	Comprimidos	Abilif	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Atazanavir (sulfato)	Antirretroviral	150 mg; 200 mg; 300 mg	Cápsulas duras	Reyataz	"C4"; receita de controle especial (duas vias)
Atenolol	Betabloqueador – anti-hipertensivo	25 mg; 50 mg; 100 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Atenolol	–
Atenolol + clortalidona	Anti-hipertensivos assoc.	50 mg + 12,5 mg; 100 mg + 25 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Tenoretic	–
Atorvastatina cálcica	Hipolipemiante	10 mg; 20 mg; 40 mg; 80 mg	Comprimidos revestidos	Citalor	–
Atracúrio (besilato)	Bloqueador neuromuscular adespolarizante	10 mg/mℓ	Solução injetável	Tracrium	–
Atropina (sulfato)	Parassimpaticolítico antiespasmódico	0,25 mg/mℓ	Solução injetável	Atropion	–
Azelastina (cloridrato)	Anti-histamínico	0,14 mg/dose	Solução nasal local –	Rino-Lastin	–

			spray dose controlada		
Azitromicina	Antibiótico – macrolídio	500 mg; 1 g	Comprimidos/ comprimidos revestidos	Zitromax; Azi	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		40 mg/mℓ	Pó para suspensão oral	Zitromax	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Baclofeno	Relaxante muscular	10 mg	Comprimido	Lioresal	–
Benazepril (cloridrato)	Anti-hipertensivo	10 mg	Comprimidos revestidos	Lotensin	–
Benzoilmetronidazol	Amebicida/giardicida/ tricomonicida	40 mg/mℓ	Supensão oral	Flagyl	–
Benzoilmetronidazol + nistatina + cloreto de benzalcônio	Amebicida/giardicida/ tricomonicida + antifúngico + antisséptico	62,5 mg/g + 25.000 UI + 1,25 mg/g	Creme vaginal	Colpistatin	–
Betaistina (dicloridrato)	Antivertiginoso	8 mg; 16 mg; 24 mg	Comprimidos	Betarsec; Labirin	–
Betametasona	Corticoide	0,5 mg; 2 mg	Comprimidos	Celestone	–
		0,5 mg/mℓ	Solução oral	Celestone	–
		0,1 mg/mℓ	Elixir	Celestone	–
Betametasona (dipropionato)	Corticoide	0,5 mg/mℓ	Loção	Diprosone	–
		0,5 mg/g	Pomada/creme dermatológico	Diprosone	–
Betametasona (dipropionato) + ácido salicílico	Corticoide + queratolítico	0,64 mg/g + 30 mg/g	Pomada dermatológica	Diprosalic	–
		0,64 mg/mℓ + 20 mg/mℓ	Solução tópica	Diprosalic	–
Betametasona (dipropionato) + betametasona (fosfato dissódico)	Corticoides	5 mg/mℓ + 2 mg/mℓ	Suspensão injetável	Diprospan	–
Betametasona (dipropionato) + gentamicina (sulfato)	Corticoide + antibiótico	0,5 mg/g + 1 mg/g	Pomada; creme dermatológico	Diprogenta	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Betametasona (fosfato dissódico)	Corticoide	4 mg/mℓ	Solução injetável	Celestone	–
Betametasona (valerato)	Corticoide	1 mg/g	Pomada; creme dermatológico	Betnovate	–
		1 mg/mℓ	Solução capilar; loção dermatológica	Betnovate	–
Betametasona (valerato) + gentamicina (sulfato) + tolnaftato + clioquinol	Corticoide + antibiótico + antifúngico + antibiótico – antifúngico	0,5 mg/g + 1 mg/mg + 10 mg/g + 10 mg/g	Pomada; creme dermatológico	Quadriderm	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Betametasona (valerato) + neomicina (sulfato)	Corticoide + antibiótico	1 mg/g + 5 mg/g	Pomada; creme dermatológico	Betnovate N	– (Nota Técnica RDC 20 em 24/09/2013)

Betaxolol (cloridrato)	Antiglaucomatoso	5 mg/mℓ	Solução oftálmica	Betoptic	–
Bezafibrato	Hipolipemiante	200 mg	Comprimidos revestidos	Cedur	–
Bicalutamida	Antineoplásico	50 mg	Comprimidos revestidos	Casodex	–
Bimatoprosta	Antiglaucomatoso	0,3 mg/mℓ	Solução oftálmica	Lumigan	–
Bisoprolol (fumarato)	Betabloqueador – anti-hipertensivo	1,25 mg; 2,5 mg; 5 mg; 10 mg	Comprimidos revestidos	Concor	–
Bisoprolol (fumarato) + hidroclorotiazida	Anti-hipertensivos assoc.	5 mg + 6,25 mg; 10 mg + 6,25 mg	Comprimidos	Biconcor	–
Bortezomibe	Antineoplásico	3,5 mg	Pó para solução injetável	Velcade	–
Bosentana	Anti-hipertensivo (pulmonar)	62,5 mg; 125 mg	Comprimidos revestidos	Tracleer	–
Brimonidina (tartarato)	Antiglaucomatoso	1,5 mg/mℓ; 2 mg/mℓ	Solução oftálmica	Alphagan	–
Brimonidina (tartarato) + timolol (maleato)	Antiglaucomatoso assoc.	2,0 mg/mℓ + 6,8 mg/mℓ	Solução oftálmica	Combigan	–
Bromazepam	Ansiolítico	3 mg; 6 mg	Comprimidos	Lexotan	“B1” notificação de receita “B”
		2,5 mg/mℓ	Solução oral	Lexotan	“B1”; notificação de receita “B”
Bromexina (cloridrato)	Expectorante mucolítico	2 mg/mℓ	Solução oral	Bisolvon	–
		0,8 mg/mℓ; 1,6 mg/mℓ	Xarope	Bisolvon	–
Bromoprida	Antiemético – pró-cinético	10 mg	Cápsulas duras; comprimidos	Digesan	–
		5 mg/mℓ	Solução injetável	Digesan	–
		1 mg/mℓ; 4 mg/mℓ	Solução oral	Digesan	–
Buflomedil (cloridrato)	Vasodilatador periférico	150 mg; 300 mg	Comprimidos revestidos	Bufedil	–
Bupivacaína	Anestésico local	5 mg/mℓ	Solução injetável	Marcaína sem vasoconstritor	–
Bupivacaína (cloridrato) + glicose	Anestésico local	5 mg/mℓ + 80 mg/mℓ	Solução injetável	Marcaína pesada	–
Bupropiona (cloridrato)	Antidepressivo	150 mg; 300 mg	Comprimidos revestidos	Zyban; Wellbutrin	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Cabergolina	Inibidor de prolactina	0,5 mg	Comprimidos	Dostinex	–
Candesartana cilexetila	Anti-hipertensivo	8 mg; 16 mg; 32 mg	Comprimidos	Atacand; Blopress	–
Candesartana cilexetila + hidroclorotiazida	Anti-hipertensivos assoc.	8 mg + 12,5 mg; 16 mg + 12,5 mg	Comprimidos	Atacand HCT	
Capecitabina	Antineoplásico	150 mg; 500 mg	Comprimidos revestidos	Xeloda	–

Captopril	Anti-hipertensivo	12,5 mg; 25 mg; 50 mg	Comprimidos	Capoten	–
Captopril + hidroclorotiazida	Anti-hipertensivos assoc.	50 mg + 25 mg	Comprimidos	Lopril-D	–
Carbamazepina	Anticonvulsivante	200 mg; 400 mg	Comprimidos	Tegretol	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
		400 mg	Comprimidos revestidos de liberação prolongada	Tegretol CR	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Carbamazepina	Anticonvulsivante	20 mg/mℓ	Suspensão oral	Tegretol	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Carbidopa/levodopa	Antiparkinsoniano	25 mg + 250 mg	Comprimidos	Sinemet	–
Carbocisteína	Expectorante mucolítico	250 mg	Granulado para solução oral	Mucolitic	–
		20 mg/mℓ; 50 mg/mℓ	Xarope	Mucolitic	–
		50 mg/mℓ	Solução oral	Mucolitic	–
Carbonato de lítio	Estabilizador do humor	300 mg	Comprimidos	Carbolitium	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Carboplatina	Antineoplásico	450 mg	Pó para solução injetável	Tecnocarb	–
		150 mg	Pó para solução injetável	Biocarbo	–
		10 mg/mℓ	Solução injetável	Paraplatin	–
Carvedilol	Anti-hipertensivos	3,125 mg; 6,25 mg; 12,5 mg; 25 mg	Comprimidos	Coreg	–
Caspofungina (acetato)	Antimicótico de uso sistêmico	50 mg	Pó para solução injetável	Cancidas	–
Cefaclor	Antibiótico – cefalosporinas	250 mg; 500 mg	Cápsulas duras	Ceclor	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		50 mg/mℓ; 75 mg/mℓ	Suspensão oral	Ceclor	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Cefadroxila	Antibiótico – cefalosporinas	500 mg	Cápsulas; comprimidos	Cefamox	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		50 mg/mℓ; 100 mg/mℓ	Pó para suspensão oral	Cefamox	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Cefalexina	Antibiótico – cefalosporinas	500 mg	Cápsulas duras	Keforal	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		500 mg; 1 g	Comprimidos; comprimidos revestidos	Keflex	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via

		50 mg/mℓ	Pó para suspensão oral	Keflaxina	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		50 mg/mℓ; 100 mg/mℓ	Suspensão oral	Keflex	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Cefalotina sódica	Antibiótico – cefalosporinas	1 g	Pó para solução injetável	Keflin Neutro	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		1 g	Pó para solução injetável	Kefazol	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Cefepima (cloridrato)	Antibiótico – cefalosporinas	500 mg; 1 g; 2 g	Pó para solução injetável	Maxcef	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Cefotaxima sódica	Antibiótico – cefalosporinas	500 mg; 1 g	Pó para solução injetável	Claforan	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		500 mg; 1 g	Solução injetável	Claforan	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		1 g	Pó para solução injetável	Cefoxitina Sódica	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Ceftazidima	Antibiótico – cefalosporinas	1 g	Pó para solução injetável	Fortaz	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Ceftriaxona sódica	Antibiótico – cefalosporinas	250 mg; 500 mg; 1 g	Pó para solução injetável	Rocefin	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Cefuroxima (axetil)	Antibiótico – cefalosporinas	250 mg; 500 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Zinnat	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Cefuroxima (axetil)	Antibiótico – cefalosporinas	25 mg/mℓ; 50 mg/mℓ	Pó para suspensão oral	Zinnat	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Cefuroxima sódica	Antibiótico – cefalosporinas	750 mg	Pó para solução injetável	Zinacef	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Celecoxibe	Anti-inflamatório	100 mg; 200 mg	Cápsulas duras	Celebra	–
Cetirizina (dicloridrato)	Anti-histamínico	10 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Zyrtec	–
		1 mg/mℓ	Solução oral	Zyrtec	–
Cetoconazol	Antifúngico	200 mg	Comprimidos	Nizoral	–
		20 mg/g	Creme dermatológico	Nizoral	–
		20 mg/mℓ	Xampu	Nizoral	–
Cetoconazol + betametasona (dipropionato)	Antifúngico + corticoide	20 mg/g + 0,5 mg/g	Creme/pomada dermatológica	Candicort	–
Cetoconazol + betametasona (dipropionato) + neomicina (sulfato)	Antifúngico + corticoide + antibiótico	20 mg/g + 0,64 mg/g + 2,5 mg/g	Creme/pomada dermatológica	Novacort	– (Nota Técnica RDC 20 em 24/09/2013)
Cetoprofeno	Anti-inflamatório analgésico	50 mg	Cápsulas duras	Profenid	–
		100 mg	Comprimidos	Profenid	–

			revestidos		
		150 mg	Comprimido	Profenid	–
		25 mg/g	Gel	Profenid	–
		100 mg	Pó para solução injetável	Profenid	–
		50 mg/mℓ	Solução injetável	Profenid	–
		20 mg/mℓ	Solução oral	Profenid	–
Cetorolaco (trometamina)	Anti-inflamatório analgésico	4,0 mg/mℓ; 5,0 mg/mℓ	Solução oftálmica	Acular	–
		10 mg	Comprimidos sublinguais	Toragesic	–
		10 mg/mℓ; 30 mg/mℓ	Solução injetável	Toragesic	–
Cetotifeno (fumarato)	Anti-histamínico estabilizador de mastócitos	1 mg/mℓ; 0,2 mg/mℓ	Solução oral; xarope	Zaditen	–
		0,25 mg/mℓ; 0,345 mg/mℓ	Solução oftálmica	Zaditen	–
Ciclesonida	Corticoide	50 mcg/dose	Solução nasal local – *spray* dose controlada	Omnaris	
Ciclobenzaprina (cloridrato)	Relaxante muscular	5 mg; 10 mg	Comprimidos revestidos	Miosan	–
Ciclopirox olamina	Antifúngico	10 mg/g; 10 mg/mℓ	Creme dermatológico; solução tópica	Loprox	–
Ciclosporina	Imunossupressor	25 mg; 50 mg; 100 mg	Cápsulas moles	Sandimmun Neoral	–
Cilostazol	Inibidor da agregação plaquetária	50 mg; 100 mg	Comprimidos	Cebralat	–
Cimetidina	Inibidor da secreção ácida gástrica	150 mg/mℓ	Solução injetável	Tagamet	–
		200 mg; 400 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Tagamet	–
Cinarizina	Antivertiginoso	25 mg; 75 mg	Comprimidos	Stugeron	–
Ciprofibrato	Hipolipemiante	100 mg	Comprimidos	Oroxadin	–
Ciprofloxacino	Antibiótico – quinolonas	2 mg/mℓ	Solução injetável	Cipro	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Ciprofloxacino (cloridrato)	Antibiótico – quinolonas	500 mg; 250 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Cipro	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		3,5 mg/mℓ	Solução oftálmica	Biamotil	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		3,5 mg/g	Pomada oftálmica	Biamotil	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		3 mg/mℓ	Solução otológica	Ciloxan otológico	Receita em 2 vias, com

					retenção da 2ª via
Ciprofloxacino (cloridrato) + dexametasona	Antibiótico – quinolonas + corticoide	3,5 mg/mℓ + 1 mg/mℓ	Solução oftálmica	Biamotil D	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Ciproterona (acetato)	Antiandrogênico	50 mg; 100 mg	Comprimidos	Androcur	–
Ciproterona (acetato) + etinilestradiol	Antiandrogênico + estrógeno	2 mg + 0,035 mg	Comprimidos revestidos	Diane	–
Cisplatina	Antineoplásico	1 mg/mℓ	Solução injetável	Fauldcispla	–
Citalopram (bromidrato)	Antidepressivo	20 mg	Comprimidos revestidos	Cipramil	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Citarabina	Antineoplásico	100 mg/mℓ	Solução injetável	Aracytin CS	–
Claritromicina	Antibiótico – macrolídio	250 mg; 500 mg	Comprimidos revestidos	Klaricid	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		25 mg/mℓ; 50 mg/mℓ	Granulado para suspensão oral	Klaricid	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		500 mg	Pó para solução injetável	Klaricid	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Clindamicina (cloridrato)	Antibiótico – macrolídio	300 mg	Cápsulas duras	Dalacin C	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Clindamicina (fosfato)	Antibiótico – macrolídio	20 mg/g	Creme vaginal	Dalacin V	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		10 mg/g	Gel dermatológico	Clinagel	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		150 mg/mℓ	Solução injetável	Dalacin C	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Clioquinol + hidrocortisona	Antibiótico/antifúngico + corticode	30 mg/g + 10 mg/g	Creme dermatológico	Viofórmiohidrocortisona	–
Clobetasol (propionato)	Corticoide	0,5 mg/g	Pomada; creme dermatológico	Psorex	–
		0,5 mg/mℓ	Solução capilar	Psorex	–
Clobutinol (cloridrato)	Expectorante	4 mg/mℓ	Xarope	Silomat	–
Clobutinol (cloridrato) + doxilamina (succinato)	Expectorante + anti-histamínico	4 mg/mℓ + 0,75 mg/mℓ	Xarope	Silomat	–
		48 mg/mℓ + 9 mg/mℓ	Solução oral	Silomat	–
Clomipramina (cloridrato)	Antidepressivo	10 mg; 25 mg	Comprimidos revestidos	Anafranil	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Clonazepam	Ansiolítico hipnótico anticonvulsivante	0,5 mg; 2 mg	Comprimidos	Rivotril	“B1”; notificação de receita “B”
		2,5 mg/mℓ	Solução oral	Rivotril	“B1”; notificação de receita “B”
Clopidogrel (bissulfato)	Inibidor da agregação plaquetária	75 mg	Comprimidos revestidos	Plavix	–

Cloranfenicol	Antibiótico – anfenicol	4 mg/mℓ	Solução oftálmica	Cloranfenicol Oculum	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Cloranfenicol (succinato sódico)	Antibiótico – anfenicol	1 g	Pó para solução injetável	Arifenicol	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Cloreto de potássio	Repositor de eletrólitos	100 mg/mℓ; 150 mg/mℓ; 191 mg/mℓ; 200 mg/mℓ	Solução injetável	Cloreto de potássio	–
Clormadinona + etinilestradiol	Contraceptivo hormonal	2 mg + 0,3 mg	Comprimidos revestidos	Belara	–
Cloroquina (difosfato)	Antimalárico – antirreumático	150 mg	Comprimidos revestidos	LQFEX Cloroquina	–
Clorpromazina (cloridrato)	Antipsicótico	5 mg/mℓ	Solução injetável	Amplictil	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Clortalidona	Diurético	12,5 mg; 25 mg; 50 mg	Comprimidos	Higroton	–
Clotrimazol	Antifúngico	10 mg/g	Creme dermatológico	Canesten	–
		10 mg/g; 20 mg/g	Creme vaginal	Gino-Canesten	–
Clotrimazol + dexametasona (acetato)	Antifúngico + corticoide	10 mg/g + 0,4 mg/g	Creme dermatológico	Baycuten N	–
Cloxazolam	Ansiolítico	1 mg; 2 mg; 4 mg	Comprimidos	Olcadil	"B1"; notificação de receita "B"
Clozapina	Antipsicótico	25 mg; 100 mg	Comprimidos	Leponex	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Codergocrina (mesilato)	Vasodilatador cerebral	1 mg	Cápsulas duras	Hydergine	–
		4,5 mg	Comprimidos	Hydergine	–
		1 mg/mℓ	Solução oral	Hydergine	–
		6 mg	Comprimidos de liberação prolongada	Hydergine	–
Colchicina	Antigotoso	0,5 mg; 1 mg	Comprimidos	Colchis	
Cromoglicato dissódico	Estabilizador de mastócito	5,2 mg/dose	Solução nasal local – *spray* dose controlada	Intal	–
		20 mg/mℓ ; 40 mg/mℓ	Solução oftálmica	Cromolerg Oculum	–
Dacarbazina	Antineoplásico	100 mg; 200 mg	Pó para solução injetável	Dacarb	
Daunorrubicina (cloridrato)	Antineoplásico	20 mg	Pó para solução injetável	Daunoblastina	–
Deflazacorte	Corticoide	6 mg; 30 mg	Comprimidos	Calcort	–

Desferroxamina (mesilato)	Agente quelante de ferro	500 mg	Pó para solução injetável	Desferal	–
Desloratadina	Anti-histamínico	5 mg	Comprimidos revestidos	Desalex	–
0,5 mg/mℓ	Xarope	Desalex	–		
Desmopressina (acetato)	Análogo da vasopressina	10 mg/dose	Solução nasal sistêmica – *spray* dose controlada	DDAVP	–
Desogestrel	Contraceptivo hormonal	0,075 mg	Comprimidos revestidos	Cerazette	–
Desogestrel etinilestradiol	Contraceptivo hormonal	0,15 mg + 0,030 mg	Comprimidos revestidos	Microdiol	–
		0,15 mg + 0,020 mg	Comprimidos revestidos	Mercilon	–
Desonida	Corticoide	0,5 mg/g	Pomada; creme dermatológico	Desonol	–
		1,0 mg/mℓ	Loção capilar	Desonol	–
Desonida	Corticoide	0,5 mg/mℓ	Loção dermatológica	Desonol	–
Dexametasona	Corticoide	0,5 mg; 0,75 mg; 4 mg	Comprimidos	Decadron	–
		0,1 mg/mℓ	Elixir	Decadron	–
Dexametasona (acetato)	Corticoide	1 mg/g	Creme dermatológico	Dexason	–
Dexametasona (fosfato dissódico)	Corticoide	2 mg/mℓ; 4 mg/mℓ	Solução injetável	Decadron	–
Dexametasona + neomicina (sulfato) + polimixina b (sulfato)	Corticoide + antibiótico + antibiótico	1 mg/mℓ + 3,5 mg/mℓ + 6.000 UI/mℓ	Suspensão oftálmica	Maxitrol	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Dexclorfeniramina (maleato)	Anti-histamínico	2 mg	Comprimidos	Polaramine	–
		10 mg/g	Creme dermatológico	Polaramine	–
		6 mg	Drágeas	Polaramine	–
		0,4 mg/mℓ; 2,8 mg/mℓ	Solução oral	Polaramine	–
		0,4 mg/mℓ	Xarope	Polaramine	–
Dexclorfeniramina (maleato) + betametasona	Anti-histamínico + corticoide	2 mg + 0,25 mg	Comprimidos	Celestamine	–
		0,4 mg/mℓ + 0,05 mg/mℓ	Xarope	Celestamine	–
Dexclorfeniramina (maleato) + pseudoefedrina (sulfato) + guaifenesina	Anti-histamínico + simpaticomimético + expectorante	0,4 mg/mℓ + 4,0 mg/mℓ + 20 mg/mℓ	Solução oral	Polaramine – Expectorante	"D1"; receita médica sem retenção

Dexmedetomidina (cloridrato)	Hipnótico sedativo	100 mcg/mℓ	Solução injetável	Precedex	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Diazepam	Ansiolítico hipnótico	5 mg, 10 mg	Comprimidos	Valium	"B1"; notificação de receita "B"
		5 mg/mℓ	Solução injetável	Valium	"B1"; notificação de receita "B"
Diclofenaco (colestiramina)	Anti-inflamatório analgésico	140 mg	Cápsulas duras	Flotac	–
Diclofenaco (dietilamônio)	Anti-inflamatório analgésico	10 mg/g	Gel dermatológico	Cataflam Emulgel	–
		11,6 mg/g	Aerossol dermatológico	Cataflam	
Diclofenaco (potássico)	Anti-inflamatório analgésico	50 mg	Comprimidos revestidos	Cataflam	–
		25 mg/mℓ	Solução injetável	Cataflam	
		50 mg	Comprimido para solução oral	Cataflam D	
Diclofenaco (resinato)	Anti-inflamatório analgésico	15 mg/mℓ	Suspensão oral	Cataflam	–
Diclofenaco (sódico)	Anti-inflamatório analgésico	100 mg	Cápsulas duras de liberação prolongada	Artren	–
		100 mg	Comprimidos de liberação prolongada	Voltaren Retard	–
		50 mg	Comprimidos;	Voltaren	–
Diclofenaco (sódico)	Anti-inflamatório analgésico	10 mg/g	Gel dermatológico	Voltaren Emulgel	–
		25 mg/mℓ	Solução injetável	Voltaren	–
		1 mg/mℓ	Solução oftálmica	Voltaren	–
Didrogesterona	Hormônio – progestógeno	10 mg	Comprimidos revestidos	Duphaston	–
Dienogeste	Hormônio – progestógeno	2 mg	Comprimidos revestidos	Allurene	–
Digoxina	Glicosídeo cardíaco	0,25 mg	Comprimidos	Digoxina	–
		0,05 mg/mℓ	Elixir	Digoxina	–
Diltiazem (cloridrato)	Bloqueador de canal de cálcio com efeito cardíaco	30 mg; 60 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Cardizem	–
Dipirona sódica	Analgésico antitérmico	500 mg; 1.000 mg	Comprimidos	Novalgina	–
		500 mg/mℓ	Solução injetável	Novalgina	–
		500 mg/mℓ	Solução oral	Novalgina Gotas	–
		50 mg/mℓ	Solução oral	Novalgina	–
Dipirona sódica + cafeína	Analgésico antitérmico + xantina	500 mg + 65 mg	Comprimido	Cafilisador	–
Dipirona sódica +	Analgésico antitérmico +	300 mg/mℓ + 50	Solução oral	Neosaldina	–

isometepteno (cloridrato) + cafeína	simpaticomimético + xantina	mg/mℓ + 30 mg/mℓ			
Dipirona sódica + orfenadrina (citrato) + cafeína	Analgésico + relaxante muscular central + xantina	300 mg/mℓ + 35 mg/mℓ + 50 mg/mℓ	Solução oral gotas	Dorflex	–
Dipirona sódica + prometazina (cloridrato) + adifenina (cloridrato)	Analgésico antitérmico + anti-histamínico + antiespasmódico	500 mg/1,5 mℓ + 10 mg/1,5 mℓ + 5 mg/1,5 mℓ	Solução oral	Lisador	–
Divalproato de sódio	Anticonvulsivante	250 mg; 500 mg	Comprimidos revestidos	Depakote	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Dobutamina (cloridrato)	Estimulante cardíaco	12,5 mg/mℓ	Solução injetável	Dobutrex	–
Docetaxel	Antineoplásico	20 mg; 80 mg	Solução injetável	Taxotere	–
Domperidona	Antiemético pró-cinético	10 mg	Comprimidos	Motilium	–
		1 mg/mℓ	Suspensão oral	Motilium	–
Donepezila (cloridrato)	Anticolinesterásico de ação central	5 mg; 10 mg	Comprimidos revestidos	Eranz	–
Dopamina (cloridrato)	Simpaticomimético vasopressor	5 mg/mℓ	Solução injetável	Revivan	–
Dorzolamida (cloridrato)	Antiglaucomatoso	20 mg/mℓ	Solução oftálmica	Trusopt	–
Dorzolamida (cloridrato) + timolol (maleato)	Antiglaucomatosos assoc.	20 mg/mℓ + 5 mg/mℓ	Solução oftálmica	Cosopt	–
Doxazosina (mesilato)	Bloqueador alfa-adrenérgico	2 mg; 4 mg	Comprimidos	Carduran	–
Doxiciclina (cloridrato)	Antibiótico – tetraciclinas	100 mg	Comprimidos para solução oral	Vibramicina	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Doxorrubicina (cloridrato)	Antineoplásico	10 mg; 50 mg	Pó para solução injetável	Adriblastina RD	–
Dropropizina	Antitussígeno	1,5 mg/mℓ; 3 mg/mℓ	Xarope	Tussiflex D; Vibral	–
Drospirenona + etinilestradiol	Contraceptivo hormonal	3 mg + 0,03 mg	Comprimidos revestidos	Yasmin	–
Duloxetina (cloridrato)	Antidepressivo	30 mg; 60 mg	Cápsulas dura de liberação retardada	Cymbalta	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Dutasterida	Antiandrogênico	0,5 mg	Cápsulas moles	Avodart	–
Dutasterida + tansulosina (cloridrato)	Antiandrogênico + bloqueador alfa-adrenérgico	0,5 mg + 0,4 mg	Cápsulas duras	Combodart	–
Efavirenz	Antirretroviral	600 mg	Comprimidos revestidos	Stocrin	"C4"; receita de controle especial (duas vias)
Efedrina (sulfato)	Simpaticomimético vasopressor	50 mg/mℓ	Solução injetável	Efedrina	
Enalapril (maleato)	Anti-hipertensivo	5 mg; 10 mg; 20 mg	Comprimidos	Renitec	–
Enalapril (maleato) + hidroclorotiazida	Anti-hipertensivos assoc.	10 mg + 25 mg; 20 mg + 12,5 mg	Comprimidos	Co-Renitec	–

Entacapona	Antiparkinsoniano	200 mg	Comprimidos revestidos	Comtan	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Epinastina (cloridrato)	Anti-histamínico	0,5 mg/mℓ	Solução oftálmica	Relestat	–
Epirrubicina (cloridrato)	Antineoplásico	2 mg/mℓ	Solução injetável	Farmorrubicina CS	–
Eritromicina (estolato)	Antibiótico – macrolídio	500 mg	Comprimidos	Eritrex	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		25 mg/mℓ; 50 mg/mℓ	Suspensão oral	Eritrex	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Ertapeném sódico	Antibiótico	1 g	Pó para solução injetável	Invanz	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Escitalopram (oxalato)	Antidepressivo	10 mg; 15 mg; 20 mg	Comprimido revestido	Lexapro	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
		20 mg/mℓ	Solução oral	Lexapro	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Escopolamina (butilbrometo)	Parassimpaticolítico – antiespasmódico	20 mg/mℓ	Solução injetável	Buscopan	–
		10 mg/mℓ	Solução oral	Buscopan	–
Escopolamina (butilbrometo) + dipirona sódica	Parassimpaticolítico – antiespasmódico + analgésico	4 mg/mℓ + 500 mg/mℓ	Solução injetável	Buscopan Composto	–
		6,67 mg/mℓ + 333,4 mg/mℓ	Solução oral gotas	Buscopan Composto	–
Esomeprazol magnésio	Inibidor da secreção ácida gástrica	20 mg; 40 mg	Comprimidos revestidos de liberação retardada	Nexium	–
Esomeprazol sódico	Inibidor da secreção ácida gástrica	40 mg	Pó para solução injetável	Nexium IV	–
Espironolactona	Diurético antagonista da aldosterona	25 mg; 50 mg; 100 mg	Comprimidos	Aldactone	–
Estradiol + didrogesterona	Contraceptivo hormonal	1 mg + 10 mg; 1 mg + 5 mg	Comprimidos revestidos	Femoston	–
Estradiol + noretisterona (acetato)	Contraceptivo hormonal	2 mg + 1 mg	Comprimidos revestidos	Cliane	–
Estriol	Estrogênio	1 mg/g	Creme vaginal	Ovestrion	–
Etomidato	Anestésico geral	2 mg/mℓ	Solução injetável	Hypnomidate	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Etoposídeo	Antineoplásico	20 mg/mℓ	Solução injetável	Vepesid	–
Etoricoxibe	Anti-inflamatório	60 mg; 90 mg	Comprimidos revestidos	Arcoxia	–
Everolimo	Antineoplásico	0,5 mg; 0,75 mg; 1 mg; 2,5 mg; 5 mg; 10 mg	Comprimidos	Afinator; Certican	–

Ezetimiba	Hipolipemiante	10 mg	Comprimidos	Ezetrol	–
Fenitoína	Anticonvulsivante	100 mg	Comprimidos	Hidantal	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Fenitoína sódica	Anticonvulsivante	50 mg/mℓ	Solução injetável	Hidantal	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Fenobarbital	Anticonvulsivante	100 mg	Comprimidos	Gardenal	"B1"; receita de controle especial (duas vias)
		40 mg/mℓ	Solução oral	Gardenal	"B1"; receita de controle especial (duas vias)
Fenofibrato	Hipolipemiante	200 mg	Cápsula dura	Lipidil	–
	160 mg	Comprimido revestido	Lipidil	–	
Fenoterol (bromidrato)	Broncodilatador – simpaticomimético	5 mg/mℓ	Solução oral	Berotec	–
	0,25 mg/mℓ; 0,5 mg/mℓ	Xarope	Berotec	–	
Fenoxazolina (cloridrato)	Vasoconstritor nasal	0,5 mg/mℓ; 1,0 mg/mℓ	Solução nasal local	Rinigran	–
Fenoximetilpenicilina potássica	Antibiótico – penicilinas	500.000 UI	Comprimidos	Pen-Ve-Oral	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		80.000 UI	Pó para solução oral	Pen-Ve-Oral	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Fentanila (citrato)	Analgésico opioide	50 mcg/mℓ	Solução injetável	Fentanil	"A1"; uso restrito a hospital
Fenticonazol (nitrato)	Antifúngico	0,02 g/g	Creme vaginal	Fentizol	–
Fexofenadina (cloridrato)	Anti-histamínico	30 mg; 60 mg; 120 mg; 180 mg	Comprimidos revestidos	Allegra	–
Fexofenadina (cloridrato) + pseudoefedrina (cloridrato)	Anti-histamínico + vasoconstritor	60 mg + 120 mg	Comprimidos revestidos	Allegra D	"D1"; receita médica sem retenção
Finasterida	Antiandrogênico	1 mg; 5 mg	Comprimidos revestidos	Propecia; Proscar	–
Fluconazol	Antifúngico	50 mg; 100 mg; 150 mg	Cápsulas duras	Zoltec	–
		2 mg/mℓ	Solução injetável	Zoltec	–
Fludarabina (fosfato)	Antimetabólico/ antineoplásico	50 mg	Pó para solução injetável	Fludara	–
Flumazenil	Antagonista de benzodiazepínicos	0,1 mg/mℓ	Solução injetável	Lanexat	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Fluocinolona (acetonida) + neomicina (sulfato) +	Corticoide + antibiótico + antibiótico + anestésico local	0,25 mg/mℓ + 3,5 mg/mℓ + 10.000	Solução otológica	Otosynalar	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via

polimixina B (sulfato) + lidocaína (cloridrato)		UI/mℓ +20 mg/mℓ			
Fluoruracila	Antineoplásico	25 mg/mℓ; 50 mg/mℓ	Solução injetável	Fluoro-Uracil	–
Fluoxetina (cloridrato)	Antidepressivo	10 mg; 20 mg	Cápsulas duras; comprimidos revestidos	Prozac; Daforin	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
		20 mg/mℓ	Solução oral	Daforin	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Fluvoxamina (maleato)	Antidepressivo	50 mg; 100 mg	Comprimidos revestidos	Luvox	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Flutamida	Antiandrogênico/ antineoplásico	250 mg	Comprimidos	Eulexin	–
Folinato de cálcio	Antimetabólico antagonista do ácido fólico	50 mg	Pó para solução injetável	Leucovorin	–
		10 mg/mℓ	Solução injetável	Legifol	–
Fosinopril sódico	Anti-hipertensivo	10 mg; 20 mg	Comprimidos	Monopril	–
Fulvestranto	Antiestrogênico/ antineoplásico	50 mg/mℓ	Solução injetável	Faslodex	–
Furosemida	Diurético de alça	40 mg	Comprimidos	Lasix	–
		10 mg/mℓ	Solução injetável	Lasix	–
Gabapentina	Anticonvulsivante	300 mg; 400 mg	Cápsulas duras	Neurontin	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
		600 mg	Comprimido revestido	Neurontin	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Galantamina	Anticolinesterásico de ação central	8 mg; 16 mg; 24 mg	Cápsulas duras de liberação prolongada	Reminyl ER	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Ganciclovir sódico	Antiviral	500 mg	Pó para solução injetável	Cymevene	–
Gencitabina (cloridrato)	Antineoplásico	200 mg; 1000 mg	Pó para solução injetável	Gemzar	–
Genfibrozila	Hipolipemiante	600 mg; 900 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Lopid	–
Gentamicina (sulfato)	Antibiótico – aminoglicosídio	1 mg/g	Creme dermatológico	Garamicina	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		40 mg/mℓ	Solução injetável	Garamicina	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Gentamicina (sulfato) + betametasona (fosfato dissódico)	Antibiótico – aminoglicosídio + corticoide	3 mg/mℓ + 1 mg/mℓ	Solução oftálmica	Garasone	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Gestodeno + etinilestradiol	Contraceptivo hormonal	0,06 mg + 0,015 mg	Comprimidos	Minesse	–

			revestidos		
		0,075 mg + 0,03 mg	Drágeas	Minulet	–
Glibenclamida	Hipoglicemiante	5 mg	Comprimidos	Daonil	–
Glibenclamida + metformina	Hipoglicemiantes assoc.	5 mg + 500 mg; 2,5 mg + 500 mg	Comprimidos revestidos	Glucovance	–
Glicazida	Hipoglicemiante	30 mg	Comprimidos de liberação prolongada	Diamicron MR	
Glicosamina (sulfato)	Outros agentes anti-inflamatórios e antirreumáticos	1,5 g	Pó para solução oral	Dinaflex	–
Glimepirida	Hipoglicemiante	1 mg; 2 mg; 4 mg	Comprimidos	Amaryl	–
Granisetrona (cloridrato)	Antiemético	1 mg/mℓ	Solução injetável	Kytril	–
Guaifenesina	Expectorante	6,667 mg; 13,33 mg/mℓ; 16 mg/mℓ	Xarope	Xarope Vick	–
Haloperidol	Antipsicótico	5 mg/mℓ	Solução injetável	Haldol	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
		1 mg; 5 mg	Comprimidos	Haldol	“C1” receita de controle especial (duas vias)
		2,0 mg/mℓ	Solução oral	Haldol	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Hexamidina (isetionato) + tetracaína (cloridrato)	Antisséptico + anestésico local	1 mg/mℓ + 0,5 mg/mℓ	Colutório *spray*	Hexomedine	–
Hidroclorotiazida	Diurético tiazídico	25 mg; 50 mg	Comprimidos	Clorana	–
Hidrocortisona	Corticoide	10 mg/g	Pomada dermatológica	Stiefcortil	–
		10 mg/mℓ	Solução capilar	Stiefcortil	–
Hidrocortisona (acetato)	Corticoide	1 mg/g	Pomada; creme dermatológico	Berlison	–
Hidrocortisona (acetato)	Corticoide	1 mg/g	Creme dermatológico	Dexason	
Hidrocortisona (succinato sódico)	Corticoide	100 mg; 500 mg	Pó para solução injetável	Cortisonal	–
Hidroquinona	Agente despigmentante	40 mg/g	Creme; gel dermatológico	Claripel; Claripel Aquagel	–
Hidroquinona + tretinoína + fluocinolona (acetonida)	Agente despigmentante + antiacne + corticoide	40 mg/g + 0,5 mg/g + 0,1 mg/g	Creme dermatológico	Tri-Luma	–
Hidroxicloroquina (sulfato)	Antimalárico – antirreumático	400 mg	Comprimidos revestidos	Plaquinol	–
Hidróxido de alumínio	Antiácido	60 mg/mℓ; 61,5 mg/mℓ	Suspensão oral	Pepsamar	–
Hidróxido de alumínio +	Antiácido + antiácido +	37 mg/mℓ + 40 mg/	Suspensão oral	Maalox Plus	–

hidróxido magnésio + simeticona	antiflatulento	ℓ + 5 mg/ mℓ			
Hidroxizina (cloridrato)	Anti-histamínico	2 mg/mℓ	Solução oral	Prurizin	–
		25 mg	Comprimidos	Prurizin	–
Ibandronato de sódio	Inibidor da reabsorção óssea – bifosfonato	150 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Bonviva	–
Ibuprofeno	Analgésico antitérmico anti-inflamatório	200 mg; 300 mg; 400 mg; 600 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Advil; Artril; Dalsy; Motrin	–
		20 mg/mℓ; 50 mg/mℓ; 100 mg/mℓ; 300 mg/mℓ	Suspensão oral	Alivium; Artril; Dalsy	–
Ifosfamida	Antineoplásico	500 mg; 1 g; 2 g	Pó para solução injetável	Holoxane	–
Imatinibe (mesilato)	Antineoplásico	100 mg; 400 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Glivec	–
Imipeném (monohidratado) + cilastatina (cloridrato)	Antibióticos assoc.	500 mg + 500 mg	Pó para solução injetável	Tienam	–
Imiquimode	Imunossupressor	50 mg/g	Creme dermatológico	Aldara	
Indapamida	Diurético tiazídico	1,5 mg	Comprimidos revestidos de liberação prolongada	Natrilix SR	
Ipratrópio (brometo)	Broncodilatador – parassimpaticolítico	0,25 mg/mℓ	Solução para inalação	Atrovent	–
Irbesartana	Anti-hipertensivo	150 mg; 300 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Aprovel	–
Irbesartana + hidroclorotiazida	Anti-hipertensivos assoc.	150 mg + 12,5 mg; 300 mg + 12,5 mg	Comprimidos	Aprozide	–
Irinotecano (cloridrato)	Antineoplásico	20 mg/mℓ	Solução injetável	Camptosar	–
Isoconazol (nitrato)	Antifúngico	10 mg/g	Creme dermatológico	Caden	–
		10 mg/g	Creme vaginal	Gyno-Icaden	–
Isoflurano	Anestésico geral	1 mℓ/1 mℓ	Solução para inalação	Forane	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Isossorbida (dinitrato)	Vasodilatador coronariano	5 mg; 10 mg	Comprimidos	Isordil	–
Isossorbida (mononitrato)	Vasodilatador coronariano	20 mg; 40 mg	Comprimidos	Monocordil	–
Isotretinoína	Antiacne	10 mg; 20 mg	Cápsulas moles	Roacutan	"C2"; notificação

					especial de retinoide
		0,5 mg/g	Gel	Isotrex	"C2"; venda sob prescrição médica sem retenção
Itraconazol	Antifúngico	100 mg	Cápsulas duras	Sporanox	–
Ivermectina	Antiparasitário	6 mg	Comprimidos	Revectina	–
Lamivudina + tenofovir desoproxila (fumarato)	Antirretroviral assoc.	300 mg + 300 mg	Comprimidos revestidos	Duplivir	"C4"; receita de controle especial (duas vias)
Lamotrigina	Anticonvulsivante	25 mg; 50 mg; 100 mg	Comprimidos	Lamictal	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Lansoprazol	Inibidor da secreção ácida gástrica	15 mg; 30 mg	Cápsulas duras de liberação retardada	Ogastro	–
Lansoprazol + claritromicina + amoxicilina	Inibidor da secreção ácida gástrica + antibiótico + antibiótico	30 mg + 500 mg + 500 mg	Cápsulas duras + comprimidos revestidos + cápsulas duras	Pyloripac	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Latanoprosta	Antiglaucomatoso	0,05 mg/mℓ	Solução oftálmica	Xalatan	–
Latanoprosta + timolol (maleato)	Antiglaucomatoso assoc.	0,05 mg/mℓ + 5 mg/mℓ	Solução oftálmica	Xalacom	–
Leflunomida	Imunossupressor	20 mg; 100 mg	Comprimidos revestidos	Arava	–
Letrozol	Antineoplásico	2,5 mg	Comprimidos revestidos	Femara	–
Levocetirizina (dicloridrato)	Anti-histamínico	5,0 mg	Comprimidos revestidos	Zyxem	–
Levodopa + benserazida (cloridrato)	Antiparkinsoniano	200 mg + 50 mg	Comprimidos	Prolopa	–
Levofloxacino	Antibiótico – quinolonas	250 mg; 500 mg	Comprimidos revestidos	Tavanic	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		5 mg/mℓ	Solução injetável	Levaquin; Tavanic	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Levonorgestrel	Contraceptivo hormonal	1,5 mg	Comprimidos	Postinor	–
Levotiroxina sódica	Hormonio tireoidiano	25 mcg; 50 mcg; 75 mcg; 88 mcg; 100 mcg; 112mcg; 125 mcg; 150 mcg; 175 mcg; 200 mcg	Comprimidos	Puran	–
Lidocaína	Anestésico local	40 mg/g	Creme dermatológico	Dermomax	–
		50 mg/g; 100 mg/g	Pomada	Xylocaina	–

			dermatológica		
Lidocaína (cloridrato)	Anestésico local	20 mg/mℓ	Gel dermatológico	Xylocaina Geleia	–
		10 mg/mℓ; 20 mg/mℓ	Solução injetável	Xylestesin; Xylocaina	–
Lidocaína + prilocaina	Anestésicos locais assoc.	25 mg/g + 25 mg/g	Creme dermatológico	Emla	–
Lincomicina (cloridrato)	Antibiótico – macrolídio	300 mg/mℓ	Solução injetável	Frademicina	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Linezolida	Antibiótico	2 mg/mℓ; 20 mg/mℓ	Solução injetável; suspensão oral	Zyvox	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		600 mg	Comprimidos revestidos	Zyvox	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Lisinopril	Anti-hipertensivo	5 mg; 10 mg; 20 mg; 30 mg	Comprimidos	Zestril	–
Loperamida (cloridrato)	Antidiarreico	2 mg	Comprimidos	Imosec	–
Loratadina	Anti-histamínico	10 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Claritin	–
		1 mg/mℓ	Xarope	Claritin	–
Loratadina + pseudoefedrina (sulfato)	Anti-histamínico + simpaticomimético	1 mg/mℓ + 12 mg/mℓ	Xarope	Claritin D	“D1”; receita médica sem retenção
Lorazepam	Ansiolítico	1 mg; 2 mg	Comprimidos	Lorax	“B1”; notificação de receita “B”
Losartana potássica	Anti-hipertensivos	25 mg; 50 mg; 100 mg	Comprimidos revestidos	Cozaar	–
Losartana potássica + hidroclorotiazida	Anti-hipertensivos assoc.	50 mg + 12,5 mg; 100 mg + 25 mg	Comprimidos revestidos	Hyzaar	–
Losartana potássica + anlodipino (mesilato)	Anti-hipertensivos assoc.	50 mg + 5 mg	Comprimidos revestidos	Branta	–
Lovastatina	Hipolipemiante	10 mg; 20 mg; 40 mg	Comprimidos	Mevacor	–
Mebendazol	Anti-helmíntico	100 mg; 500 mg	Comprimidos	Pantelmin	–
		20 mg/mℓ	Suspensão oral	Pantelmin	–
Mebendazol + tiabendazol	Anti-helmínticos assoc.	200 mg + 332 mg	Comprimidos mastigáveis	Helmiben NF	–
Mebeverina (cloridrato)	Antiespasmódico	10 mg	Comprimidos revestidos	Duspatalin	–
Meloxicam	Anti-inflamatório – analgésico	7,5 mg; 15 mg	Comprimidos	Movatec	–
		10 mg/mℓ	Solução injetável	Movatec	–
Memantina (cloridrato)	Antidemência – antagonista de receptor de glutamato	10 mg	Comprimidos revestidos	Ebix	“C1” receita de controle especial (duas vias)
Mepivacaína (cloridrato)	Anestésico local	30 mg/mℓ	Solução injetável	Mepivalem 3%	–

Meropeném	Antibiótico	500 mg; 1 g	Pó para solução injetável	Meronem IV	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Mesalazina	Agente protetor gastrintestinal– anti-inflamatório	400 mg; 800 mg	Comprimidos revestidos	Asalit; Mesacol	–
		3 g/100 mℓ;	Enema	Asalit	–
Mesna	Protetor vesical	100 mg/mℓ	Solução injetável	Mitexan	–
Metformina (cloridrato)	Hipoglicemiante	500 mg; 850 mg; 1 g	Comprimidos revestidos	Glifage	–
		500 mg; 750 mg; 1 g	Comprimidos de liberação prolongada	Glifage XR	
Metildopa	Anti-hipertensivo	250 mg; 500 mg	Comprimidos revestidos	Aldomet	–
Metilprednisolona (succinato sódico)	Corticoide	125 mg; 500 mg; 1.000 mg	Pó para solução injetável	Solu-Medrol	–
Metoclopramida (cloridrato)	Antiemético – pró-cinético	10 mg	Comprimidos	Plasil	–
		5 mg/mℓ	Solução injetável	Plasil	–
		1 mg/mℓ; 4 mg/mℓ	Solução oral	Plasil	–
Metoprolol (succinato)	Betabloqueador seletivo	25 mg; 50 mg; 100 mg	Comprimidos revestidos	Selozok	
Metoprolol (tartarato)	Betabloqueador seletivo	100 mg	Comprimidos revestidos	Lopressor	–
Metotrexato	Imunossupressor – antineoplásico	50 mg; 500 mg	Pó para solução injetável	Miantrex CS	–
Metronidazol	Amebicida – giardicida – tricomonicida	250 mg; 400 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Flagyl	–
		100 mg/g	Gel vaginal	Flagyl	–
		5 mg/mℓ	Solução injetável	Flagyl	–
Metronidazol + nistatina	Amebicida – giardicida – tricomonicida + antifúngico	100 mg/g + 20.000 UI/g	Creme vaginal	Flagyl Nistatina	–
Micofenolato de mofetila	Imunossupressor	500 mg	Comprimidos revestidos	Cellcept	–
Micofenolato de sódio	Imunossupressor	180 mg; 360 mg	Comprimidos revestidos	Myfortic	–
Miconazol (nitrato)	Antifúngico	10 mg/g; 20 mg/g	Creme dermatológico	Icaden; Vodol	–
		20 mg/g	Creme vaginal	Gyno-Daktarin	–
		20 mg/g	Loção dermatológica	Daktarin	–
Midazolam	Hipnótico	1 mg/mℓ; 5 mg/mℓ	Solução injetável	Dormonid	“B1”; notificação de receita “B”
Midazolam (maleato)	Hipnótico	7,5 mg/15 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Dormonid	“B1”; notificação de receita “B”

Minociclina (cloridrato)	Antibióticos – tetraciclinas	100 mg	Comprimidos revestidos	Minomax	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Mirtazapina	Antidepressivo	15 mg; 30 mg; 45 mg	Comprimidos revestidos; comprimidos orodispersíveis	Remeron; Remeron Soltab	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Mometasona (furoato)	Corticoide	1 mg/g	Pomada; creme dermatológico	Elocom	–
		0,5 mcg/dose	Suspensão nasal local – *spray* dose controlada	Nasonex	–
		200 mcg; 400 mcg	Cápsula com pó para inalação + inalador	Oximax	–
Montelucaste de sódio	Antagonista de leucotrienos – antiasmático	4 mg	Solução oral	Singulair	–
		10 mg	Comprimidos revestidos	Singulair	–
		4 mg; 5 mg	Comprimidos mastigáveis	Singulair	–
Morfina (sulfato)	Analgésico opioide	0,2 mg/mℓ; 1 mg/mℓ; 10 mg/mℓ	Solução injetável	Dimorf	"A1"; uso restrito à hospital
		10 mg/mℓ	Solução oral	Dimorf	"A1"; notificação de receita "A"
Moxifloxacino (cloridrato)	Antibiótico – quinolona	400 mg	Comprimidos revestidos	Avalox	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Mupirocina	Antibiótico	20 mg/g	Pomada; creme dermatológico	Bactroban	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Nafazolina (cloridrato)	Vasoconstritor tópico	0,5 mg/mℓ	Solução nasal – conta-gotas	Sorine	–
Nafazolina (cloridrato) + sulfato de zinco	Vasoconstritor + adstringente	0,25 mg/mℓ + 0,3 mg/mℓ	Solução oftálmica	Colírio Moura Brasil	–
Nafazolina (cloridrato) + feniramina (maleato)	Vasoconstritor tópico + anti-histamínico	0,25 mg/mℓ + 3 mg/mℓ	Solução oftálmica	Claril	–
Nalbufina (cloridrato)	Analgésico opioide	10 mg/mℓ	Solução injetável	Nubain	"A2"; receita de controle especial (duas vias)
Naloxona (cloridrato)	Antagonista de opioides	0,4 mg/mℓ	Solução injetável	Narcan	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Naproxeno	Analgésico – antitérmico – anti-inflamatório	250 mg; 500 mg	Comprimidos	Naprosyn	–
Naproxeno sódico	Analgésico – antitérmico – anti-inflamatório	550 mg	Comprimidos revestidos	Flanax	–
Naratriptana (cloridrato)	Antienxaquecoso	2,5 mg	Comprimidos revestidos	Naramig	–

Nebivolol (cloridrato)	Betabloqueador seletivo – anti-hipertensivo	5 mg	Comprimidos	Nebilet	–
Neomicina (sulfato)	Antibiótico – aminoglicosídeos	3,5 mg/g	Pomada dermatológica	Pomicina	– (Nota Técnica RDC 20 em 24/09/2013)
Neomicina (sulfato) + bacitracina	Antibióticos assoc.	5 mg/g + 250 UI/g	Pomada dermatológica	Nebacetin; Ferid	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Neomicina (sulfato) + clostebol (acetato)	Antibiótico + anabolizante	5 mg/g + 5 mg/g	Creme dermatológico; creme vaginal	Trofodermin	– (Nota Técnica RDC 20 em 24/09/2013)
Nimesulida	Analgésico – antitérmico – anti-inflamatório	100 mg	Comprimidos	Nisulid	–
		20 mg/g	Gel dermatológico	Nisulid	–
		50 mg/mℓ	Suspensão oral	Nisulid	–
Nimodipino	Bloqueador de canal de cálcio	30 mg	Comprimidos revestidos	Nimotop	–
Nistatina	Antifúngico	25.000 UI/g	Creme vaginal	Micostatin	–
		100.000 UI/mℓ	Suspensão oral	Micostatin	–
Nistatina + óxido de zinco	Antifúngico + antisséptico	100.000 UI/g + 200 mg/g	Pomada dermatológica	Dermodex	–
Nitazoxanida	Antiprotozoá rios	20 mg/mℓ	Pó para suspensão oral	Annita	–
Nitrazepam	Ansiolítico	5 mg	Comprimidos	Sonebon	"B1"; notificação de receita "B"
Nitrendipino	Bloqueador de canal de cálcio	10 mg; 20 mg	Comprimidos revestidos	Nitrencord	–
Nitrofural	Antibiótico – nitrofuranos	2 mg/g	Pomada	Furacin	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Nitrofurantoína	Antibiótico	100 mg	Cápsulas duras	Macrodantina	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Norepinefrina (hemitartarato)	Simpaticomimético – vasopressor	2 mg/mℓ	Solução injetável	Hyponor	–
Noretisterona (enantato) + estradiol (valerato)	Contraceptivo hormonal	50 mg/mℓ + 5 mg/mℓ	Solução injetável	Mesigyna	–
Norfloxacino	Antibiótico – quinolona	400 mg	Comprimidos revestidos	Floxacin	Receita em 2 vias com retenção da 2ª via
Nortriptilina (cloridrato)	Antidepressivo	10 mg; 25 mg; 50 mg; 75 mg	Cápsulas duras	Pamelor	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Ocitoxina	Oxitóxico	5 UI/mℓ	Solução injetável	Syntocinon	–
Octreotida (acetato)	Anti-hormônio do crescimento	0,05 mg/mℓ; 0,1 mg/mℓ	Solução injetável	Sandostatin	–
Ofloxacino	Antimicrobiano – quinolonas	3 mg/mℓ	Solução oftálmica	Oflox	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Olanzapina	Antipsicótico	2,5 mg; 5 mg; 10 mg	Comprimidos; comprimidos	Zyprexa	"C1"; receita de controle especial

			revestidos		(duas vias)
Olmesartana medoxomila	Anti-hipertensivo	20 mg; 40 mg	Comprimidos revestidos	Benicar	–
Olmesartana medoxomila + hidroclorotiazida	Anti-hipertensivos assoc.	20 mg + 12,5 mg/40 mg + 12,5 mg/40 mg + 25 mg	Comprimidos revestidos	Benicar HCT	–
Olopatadina (cloridrato)	Anti-histamínico	1,11 mg/mℓ; 2,22 mg/mℓ	Solução oftálmica	Patanol	–
Omeprazol	Inibidor da secreção ácida gástrica	10 mg; 20 mg; 40 mg	Cápsulas duras de liberação retardada	Peprazol	–
Omeprazol sódico	Inibidor da secreção ácida gástrica	40 mg	Pó para solução injetável	Losec	–
Ondansetrona (cloridrato)	Antiemético	4 mg; 8 mg	Comprimidos revestidos	Zofran	–
		2 mg/mℓ	Solução injetável	Zofran	–
Orlistate	Modulador do metabolismo e digestão	120 mg	Cápsulas duras	Xenical	–
Oxacilina sódica	Antibiótico – penicilinas	500 mg	Pó para solução injetável	Staficilin-N	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Oxaliplatina	Antineoplásico	50 mg; 100 mg	Pó para solução injetável	Eloxatin	–
		5 mg/mℓ	Solução injetável	Eloxatin	–
Oxcarbazepina	Anticonvulsivante	300 mg; 600 mg	Comprimidos revestidos	Trileptal	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
		60 mg/mℓ	Suspensão oral	Trileptal	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Oxibutinina (cloridrato)	Parassimpaticolíticoantiespasmódico	1 mg/mℓ	Xarope	Retemic	–
Oxiconazol (nitrato)	Antifúngico	10 mg/g	Creme dermatológico	Oceral	–
		10 mg/mℓ	Solução tópica	Oceral	–
Oximetazolina (cloridrato)	Vasoconstritor tópico	0,25 mg/mℓ; 0,5 mg/mℓ	Solução nasal local – conta gotas e frasco vaporizador	Afrin	–
Paclitaxel	Antineoplásico	6 mg/mℓ	Solução injetável	Taxol	–
Palonosetrona (cloridrato)	Antiemético	0,05 mg/mℓ	Solução injetável	Onicit	–
Pamidronato dissódico	Inibidor da reabsorção óssea	30 mg; 60 mg; 90 mg	Pó para solução injetável	Aredia	–
Pancurônio (brometo)	Bloqueador neuromuscular adespolarizante	2 mg/mℓ	Solução injetável	Pavulon	–
Pantoprazol sódico	Inibidor da secreção ácida gástrica	20 mg; 40 mg	Comprimidos	Pantozol	–

			revestidos de liberação retardada		
Pantoprazol magnésico	Inibidor da secreção ácida gástrica	40 mg	Comprimidos revestidos	Tecta	–
Paracetamol	Analgésico – antitérmico	500 mg; 750 mg	Comprimidos	Tylenol	–
		650 mg	Comprimidos revestidos	Tylenol AP	–
		500 mg	Pó para solução oral	Vick Pyrena	–
		200 mg/mℓ	Solução oral	Tylenol	–
		32 mg/mℓ	Suspensão oral	Tylenol Criança	–
		100 mg/mℓ	Suspensão oral	Tylenol Bebê	–
Paracetamol + ácido acetilsalicílico + cafeína	Analgésico – antitérmico assoc.	250 mg + 250 mg + 65 mg	Comprimidos revestidos	Cibalena A	–
Paracetamol + cafeína	Analgésico – antitérmico	500 mg + 65 mg	Comprimidos revestidos	Excedrin	–
Paracetamol + pseudoefedrina (cloridrato)	Analgésico – antitérmico + simpaticomimético	500 mg + 30 mg	Comprimidos	Tylenol Sinus	"D1"; receita médica sem retenção
Paracetamol + codeína (fosfato)	Analgésico – antitérmico + analgésico opioide	500 mg + 30 mg	Comprimidos	Tylex	"A2"; receita de controle especial
Parecoxibe	Anti-inflamatório	40 mg	Pó para solução injetável	Bextra	–
Paroxetina (cloridrato)	Antidepressivo	20 mg	Comprimidos revestidos	Aropax	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
		20 mg; 30 mg	Comprimidos revestidos	Cebrilin	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Paroxetina (cloridrato)	Antidepressivo	12,5 mg; 25 mg	Comprimidos revestidos de liberação retardada	Paxil CR	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Pemetrexede dissódico	Antineoplásico	100 mg; 500 mg	Pó para solução injetável	Alimta	–
Pentoxifilina	Vasodilatador periférico	400 mg; 600 mg	Comprimidos revestidos de liberação prolongada	Trental	–
Perindopril erbumina	Anti-hipertensivo	4 mg	Comprimidos	Coversyl	–
Permetrina	Antiparasitário escabicida	10 mg/mℓ	Loção capilar	Kwell	–
Petidina (cloridrato)	Analgésico opioide	50 mg/mℓ	Solução injetável	Dolantina	"A1"; uso restrito a hospital
Pinavério (brometo)	Antiespasmódico	50 mg; 100 mg	Comprimidos	Dicetel	–

			revestidos		
Pioglitazona (cloridrato)	Hipoglicemiante	15 mg; 30 mg; 45 mg	Comprimidos	Actos	–
Piperacilina sódica + tazobactam sódico	Antibiótico – penicilinas + inibidor da betalactamase	2 g + 250 mg; 4 g + 500 mg	Pó para solução injetável	Tazocin	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Piroxicam	Analgésico antitérmico anti-inflamatório	20 mg	Cápsulas duras + comprimidos para solução oral	Feldene	–
		5 mg/g	Gel dermatológico	Feldene Gel	–
		20 mg/mℓ	Solução injetável	Feldene	–
Pitavastina cálcica	Hipolipemiante	2 mg; 4 mg	Comprimidos revestidos	Livalo	–
Policresuleno + cinchocaína (cloridrato)	Hemostático/antisséptico + anestésico local	0,1 g/g + 0,01 g/g	Pomada retal	Proctyl	–
Polimixina B (sulfato)	Antibiótico – polimixinas	500.000 UI	Pó para solução injetável	Bedfordpoly B	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Pravastatina sódica	Hipolipemiante	10 mg; 20 mg; 40 mg	Comprimidos	Pravacol	–
Pramipexole (dicloridrato)	Antiparkinsoniano	0,125 mg; 0,250 mg; 1 g	Comprimidos	Sifrol	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Prednisolona	Corticoide	5 mg; 20 mg	Comprimidos	Prelone	–
Prednisolona (acetato)	Corticoide tópico	10 mg/mℓ	Suspensão oftálmica	Pred Fort	–
Prednisolona (fosfato sódico)	Corticoide	3 mg/mℓ	Solução oral	Prelone	–
		1 mg/mℓ	Solução oral	Prednisolon	–
Prednisolona (succinato sódico)	Corticoide	125 mg; 500 mg; 1000 mg	Pó para solução injetável	Solu-Medrol	
Prednisona	Corticoide	5 mg; 20 mg	Comprimidos	Meticorten	–
Pregabalina	Anticonvulsivante	75 mg; 100 mg; 150 mg	Cápsulas duras	Lyrica	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Promestrieno	Estrógeno	10 mg/g	Creme vaginal	Colpotrofine	–
Prometazina	Anti-histamínico	0,02 g/g	Creme dermatológico	Fenergan	–
Prometazina (cloridrato)	Anti-histamínico	25 mg/mℓ	Solução injetável	Fenergan	–
		25 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Fenergan	–
Propafenona (cloridrato)	Antiarrítmico	300 mg	Comprimidos revestidos	Ritmonorm	–
Propofol	Anestésico geral	10 mg/mℓ	Emulsão injetável	Diprivan	“C1”; uso restrito a hospital
Propranolol (cloridrato)	Betabloqueador	10 mg; 40 mg; 80 mg	Comprimidos	Ayerst Propranolol	–
Propranolol (cloridrato) + hidroclorotiazida	Anti-hipertensivos assoc.	40 mg + 25 mg; 80 mg + 25 mg	Comprimidos	Tenadren	–

Quetiapina (hemifumarato)	Antipsicótico	25 mg; 100 mg; 200 mg; 300 mg	Comprimidos revestidos	Seroquel	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
		50 mg	Comprimidos de liberação prolongada	Seroquel XRO	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Rabeprazol sódico	Inibidor da secreção ácida gástrica	10 mg; 20 mg	Comprimidos revestidos de liberação retardada	Pariet	–
Racecadotrila	Antidiarreico	100 mg	Cápsulas duras	Tiorfan	–
Raloxifeno (cloridrato)	Modulador do receptor de estrógeno	60 mg	Comprimidos revestidos	Evista	–
Ramipril	Anti-hipertensivo	2,5 mg; 5,0 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Triatec	–
Ramipril + hidroclorotiazida	Anti-hipertensivos assoc.	5 mg + 25 mg	Comprimidos	Triatec D	–
Ramipril + anlodipino (besilato)	Anti-hipertensivos assoc.	2,5 mg + 5 mg	Cápsulas duras	Naprix A	
Ranitidina (cloridrato)	Inibidor da secreção ácida gástrica	150 mg; 300 mg	Comprimidos revestidos	Antak	–
		25 mg/mℓ	Solução injetável	Antak	–
		15 mg/mℓ	Xarope	Antak	–
Remifentanila (cloridrato)	Analgésico opioide	2 mg; 5 mg	Pó para solução injetável	Ultiva	“C1”; uso restrito a hospital
Repaglinida	Hipoglicemiante	0,5 mg; 1 mg; 2 mg	Comprimidos	Novonorm	–
Rifamicina	Antibióticos – rifamicinas	10 mg/mℓ	Solução tópica	Rifocina	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Riluzol	Outros produtos que atuam no sistema nervoso	50 mg	Comprimidos revestidos	Rilutek	–
Risedronato sódico	Inibidor da reabsorção óssea/ bifosfonato	35 mg	Comprimidos revestidos	Actonel	–
Risperidona	Antipsicótico	1 mg; 2 mg; 3 mg	Comprimidos revestidos	Risperdal	“C1” receita de controle especial (duas vias)
		1 mg/mℓ	Solução oral	Risperdal	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Rivastigmina (hemitartarato)	Anticolinesterásico de ação central	1,5 mg; 3,0 mg; 4,5 mg; 6,0 mg	Cápsulas duras	Exelon	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
		2 mg/mℓ	Solução oral	Exelon	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Rocurônio (brometo)	Bloqueador neuromuscular	10 mg/mℓ	Solução injetável	Esmeron	–

	adespolarizante				
Ropivacaína (cloridrato)	Anestésico local	2 mg/mℓ; 7,5 mg/mℓ; 10 mg/mℓ	Solução injetável	Naropin	–
Rosuvastatina cálcica	Hipolipemiante	5 mg; 10 mg; 20 mg; 40 mg	Comprimidos revestidos	Crestor	–
Salbutamol (sulfato)	Broncodilatador simpaticomimético	0,5 mg/mℓ	Solução injetável	Aerolin	–
		0,4 mg/mℓ	Solução oral; xarope	Aerolin	–
Salbutamol (sulfato) + guaifenesina	Broncodilatador simpaticomimético + expectorante	0,4 mg/mℓ + 20 mg/mℓ	Solução oral	Aeroflux	–
Secnidazol	Amebicida – giardicida – tricomonicida	500 mg; 1000 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Secnidal	–
Secnidazol	Amebicida – giardicida – tricomonicida	30 mg/mℓ	Pó para suspensão oral	Secnidal	–
Selegilina (cloridrato)	Antiparkinsoniano	5 mg	Comprimidos	Jumexil	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Sertralina (cloridrato)	Antidepressivo	25 mg; 50 mg; 100 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Zoloft	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Sevelâmer (cloridrato)	Controle da hiperfosfatemia	800 mg	Comprimidos revestidos	Renagel	–
Sevoflurano	Anestésico geral	1 mg/1 mℓ	Solução para inalação	Sevorane	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Sibutramina (cloridrato)	Inibidor do apetite	10 mg; 15 mg	Cápsulas duras	Reductil	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Sildenafila (citrato)	Vasodilatador	20 mg; 25 mg; 50 mg; 100 mg	Comprimidos revestidos	Revatio; Viagra	–
Simeticona	Antiflatulento	40 mg	Comprimidos	Luftal	–
		125 mg	Cápsulas moles; comprimidos mastigáveis	Luftal; Luftal Max	–
		75 mg/mℓ; 150 mg/mℓ	Emulsão oral	Luftal; Flatex	–
Simeticona + homatropina (metilbrometo)	Antiflatulento + antiespasmódico	80 mg/mℓ + 2,5 mg/mℓ	Emulsão oral	Espasmo-Luftal; Flagass Baby	–
Sinvastatina	Hipolipemiante	5 mg; 10 mg; 20 mg; 40 mg; 80 mg	Comprimidos; comprimidos revestidos	Zocor	–
Sotalol (cloridrato)	Betabloqueador	120 mg; 160 mg	Comprimidos	Sotacor	–
Sulfadiazina de prata	Antibióticos – sulfonamida	10 mg/g	Creme; creme vaginal	Dermazine; Gino Dermazine	–

Sulfametoxazol + trimetoprima	Antibióticos – sulfonamida + antibiótico	400 mg + 80 mg; 800 mg + 160 mg	Comprimidos	Bactrim	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		40 mg/mℓ + 8 mg/mℓ	Suspensão oral	Bactrim	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Sulfiram	Escabicida – sarnicida	250 mg/mℓ	Solução tópica	Tetmosol	–
Sumatriptana (succinato)	Antienxaquecoso	50 mg; 100 mg	Comprimidos revestidos	Imigran	–
Tacrolimo	Imunossupressor	1 mg; 5 mg	Cápsulas duras	Prograf	–
		0,3 mg; 1 mg	Pomada dermatológica	Protopic	–
Tadalafila	Vasodilatador	5 mg; 20 mg	Comprimidos revestidos	Cialis diário; Cialis	–
Tamoxifeno (citrato)	Antineoplásico	10 mg; 20 mg	Comprimidos revestidos	Nolvadex	–
Tansulosina (cloridrato)	Bloqueador alfa-adrenérgico	0,4 mg	Cápsulas duras de liberação prolongada	Secotex	–
Teicoplanina	Antibióticos glicopeptídico	200 mg; 400 mg	Pó liofilizado para solução injetável	Targocid	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Telmisartana	Anti-hipertensivo	40 mg; 80 mg	Comprimidos	Micardis	–
Temozolomida	Antineoplásico	5 mg; 20 mg; 100 mg; 140 mg; 250 mg; 280 mg	Cápsulas duras; pó para solução injetável	Temodal	–
Tenofovir desoproxila (fumarato)	Antirretroviral	300 mg	Comprimidos revestidos	Viread	“C4” receita de controle especial (duas vias)
Tenoxicam	Anti-inflamatório – antitérmico – analgésico	20 mg	Comprimidos revestidos	Tilatil	–
		20 mg; 40 mg	Pó liofilizado para solução injetável	Tilatil	–
Terbinafina (cloridrato)	Antifúngico	125 mg; 250 mg	Comprimidos	Lamisil	–
Terbinafina (cloridrato)	Antifúngico	10 mg/g	Creme dermatológico	Lamisil	–
		10 mg/mℓ	Solução tópica	Lamisil	–
Terbutalina (sulfato)	Broncodilatador simpaticomimético	0,5 mg/mℓ	Solução injetável	Bricanyl	–
		0,3 mg/mℓ	Xarope	Bricanil	–
Terbutalina (sulfato) + guaifenesina	Broncodilatador simpaticomimético + expectorante	0,3 mg/mℓ + 13,3 mg/mℓ	Xarope	Bricanyl Composto	–
Terconazol	Antifúngico	8 mg/g	Creme vaginal	Gyno-Fungix	–
Tetraciclina (cloridrato)	Antibióticos – tetraciclinas	500 mg	Cápsulas duras	Parenzyme	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Tetraciclina (cloridrato) +	Antibióticos – tetraciclinas +	25 mg/g + 12,5	Creme vaginal	Talsutin	Receita em 2 vias, com

anfotericina B	antifúngico	mg/g			retenção da 2ª via
Tiabendazol	Anti-helmíntico	50 mg/mℓ	Loção cremosa	Foldan	–
		50 mg/g	Pomada	Foldan	–
Tibolona	Outros estrógenos	2,5 mg	Comprimidos	Livial	–
Ticlopidina (cloridrato)	Inibidor da agregação plaquetária	250 mg	Comprimidos revestidos	Ticlid	–
Tigeciclina	Antibiótico – tetraciclinas	50 mg	Pó para solução injetável	Tigacyl	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Timolol (maleato)	Antiglaucomatoso	2,5 mg/mℓ; 5,0 mg/mℓ	Solução oftálmica	Timoptol	–
Tinidazol	Amebicida – giardicida – tricomonicida	500 mg	Comprimidos revestidos	Pletil	–
Tinidazol + miconazol (nitrato)	Amebicida – giardicida – tricomonicida + antifúngico	30 mg/g + 20 mg/g	Creme vaginal	Gino-Pletil	–
Tiocolchicosídeo	Relaxante muscular	2 mg/mℓ	Solução injetável	Coltrax INJ	–
Tioconazol	Antifúngico	10 mg/mℓ	Loção; creme dermatológico	Tralen	–
		65 mg/g	Pomada vaginal	Gino Tralen	–
Tioconazol + tinidazol	Antifúngicos assoc.	20 mg/g + 30 mg/g	Creme vaginal	Cartrax	–
Tizanidina (cloridrato)	Relaxante muscular	2 mg	Comprimidos	Sirdalud	–
Tobramicina	Antibiótico – aminoglicosídeos	3 mg/mℓ	Solução oftálmica	Tobrex	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
		300 mg/5 mℓ	Solução para inalação	Teva	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Tobramicina + dexametasona	Antibiótico– aminoglicosídeos + corticoide	3 mg/mℓ + 1 mg/mℓ	Suspensão oftálmica	Tobradex	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Topiramato	Anticonvulsivante	25 mg; 50 mg; 100 mg	Comprimidos revestidos	Topamax	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
Topotecana (cloridrato)	Antineoplásico	4 mg	Pó para solução injetável	Hycamtin	–
Tramadol (cloridrato)	Analgésico opioide	50 mg	Cápsulas duras	Tramal	“A2”; receita de controle especial (duas vias)
		50 mg/mℓ	Solução injetável	Tramal	“A2”; receita de controle especial (duas vias)
		100 mg/mℓ	Solução oral	Tramal	“A2”; receita de controle especial (duas vias)
Tramadol (cloridrato) + paracetamol	Analgesico opioide + analgésico não opioide	37,5 mg + 325 mg	Comprimidos revestidos	Ultracet	“A2”; receita de controle especial (duas vias)
Travoprosta	Antiglaucomatoso	0,04 mg/mℓ	Solução oftálmica	Travatan	–

Trazodona (cloridrato)	Antidepressivo	50 mg; 100 mg	Comprimidos	Donaren	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Trimebutina (maleato)	Anticolinérgico – antiespasmódico	200 mg	Cápsulas moles	Digedrat	–
Triancinolona (acetonida)	Corticoide	1 mg/g	Pomada bucal	Omcilon A Orabase	–
Triancinolona (acetonida) + neomicina (sulfato) + gramicidina + nistatina	Corticoide + antibiótico + antibiótico + antifúngico	1,0 mg + 2,5 mg + 0,25 mg + 100.000 UI	Creme; pomada dermatológica	Omcilon – AM	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Triancinolona (acetonida) + neomicina (sulfato) + polimixina B (sulfato) + lidocaína (cloridrato)	Corticoide + antibiótico + antibiótico+anestésico local	0,25 mg + 3,5 mg + 10.000 UI + 20 mg/mℓ	Solução otológica	Otosynalar	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Valaciclovir (cloridrato)	Antiviral	500 mg	Comprimidos revestidos	Valtrex	–
Valproato de sódio	Anticonvulsivante	50 mg/mℓ	Xarope	Depakene	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Valsartana	Anti-hipertensivo	40 mg; 80 mg; 160 mg; 320 mg	Comprimidos revestidos	Diovan	–
Valsartana + anlodipino (besilato)	Anti-hipertensivos assoc.	80 mg + 5 mg; 160 mg + 5 mg; 160 mg + 10 mg; 320 mg + 10 mg	Comprimidos revestidos	Diovan Amlo Fix	–
Valsartana + hidroclorotiazida	Anti-hipertensivos assoc.	80 mg + 12,5 mg; 160 mg + 12,5 mg; 160 mg + 25 mg; 320 mg+ 12,5 mg; 320 mg+ 25 mg	Comprimidos revestidos	Diovan HCT	–
Vancomicina (cloridrato)	Antibiótico – glicopeptídico	500 mg	Pó para solução injetável	Vancocina; Vancomicina CP	Receita em 2 vias, com retenção da 2ª via
Varfarina sódica	Anticoa gulante	5 mg	Comprimidos	Marevan	–
Venlafaxina (cloridrato)	Antidepressivo	37,5 mg; 75 mg; 150 mg	Cápsulas de liberação prolongada	Efexor XR	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
		37,5 mg; 50 mg; 75 mg	Comprimidos	Efexor	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Verapamil (cloridrato)	Antianginoso – anti-hipertensivo – antiarrítmico	80 mg	Comprimidos revestidos	Dilacoron	–
		120 mg; 240 mg	Comprimidos revestidos de liberação retardada	Dilacoron Retard	–
Vincristina (sulfato)	Antineoplásico	1 mg/mℓ	Solução injetável	Tecnocris	–
Voriconazol	Antifúngico	200 mg	Pó para solução injetável	Vfend	–

		50 mg; 200 mg	Comprimidos revestidos	Vfend	–
Ziprasidona (cloridrato)	Antipsicótico	40 mg; 80 mg	Cápsulas duras	Geodon	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
Zolpidem (hemitartarato)	Hipnótico	10 mg	Comprimidos revestidos	Stilnox	"B1"; receita de controle especial (duas vias)
Zopiclona	Hipnótico	7,5 mg	Comprimidos	Imovane	"B1"; receita de controle especial (duas vias)

3 Transfusão de Sangue e Hemoderivados

Adriana do Prado Barbosa

Princípios básicos

- Indicação deve ser baseada em critérios clínicos e não laboratoriais
- Benefícios da transfusão devem superar seus riscos
- Repor apenas o componente sanguíneo de que o paciente necessitar
- Período de uma transfusão não deve exceder 4 horas
- Nenhum fluido ou droga pode ser adicionado à bolsa de hemocomponentes
- Em cirurgia eletiva, optar pela autotransfusão.

Hemocomponentes e hemoderivados

Sangue total

- Sangue coletado e não fracionado
- Corresponde a 1 U de concentrado de eritrócitos e 1 U de plasma expansor, com volume aproximado de 450 mℓ
- Indicação: perda sanguínea aguda (≥ 30% da volemia).

Concentrado de eritrócitos

- Massa eritrocitária de 1 U de sangue total, com valor de hematócrito aproximado de 70%)
- Volume: aproximado de 250 mℓ
- Indicações:
  - Restituir o transporte de O_2 na anemia sintomática
  - Raramente necessária quando Hb > 10 g/dℓ
  - Geralmente necessária quando Hb < 6 g/dℓ
  - Não auxilia em cicatrização de feridas, imunidade ou suporte nutricional
- Dose: 1 U transfundida aumenta 1 g na hemoglobina do paciente.

Concentrado de eritrócitos pobre em leucócitos

- Concentrado de eritrócitos do qual se retiraram os leucócitos
- Indicações:
  - Restituir o transporte de O_2 na anemia sintomática
  - Antecedentes de duas reações pirogênicas não hemolíticas
  - Evitar aloimunizações em pacientes que receberão suporte hemoterápico por longo período.

Concentrado de plaquetas

- Concentrado de plaquetas (CP) randômicas (obtido de bolsas individuais de sangue total e preparado por centrifugação): 1 U contém cerca de 5,5 x 10^{10} plaquetas em 50 a 70 mℓ de plasma
- CP por aférese (plaquetaférese – plaquetas coletadas de doador único em máquina processadora de células): 1 U contém mais de 3 x 10^{11} plaquetas em 300 mℓ de plasma (equivale a 6 a 8 unidades de plaquetas obtidas de unidade de sangue total)

- Indicações:
  - Profilática: plaquetas < 20.000 ou 10.000/mℓ
    - Antes de procedimentos invasivos (objetivo – plaquetas ≥ 50.000/mm^3)
  - Terapêutica: plaquetopenia com sangramento ativo importante
    - Desnecessária se plaquetas > 60.000/mℓ
    - Geralmente ineficaz na PTI e CIVD sem sangramento ativo
- Dose: 5 a 8 U de CP (randômica) ou 1 U CP (aférese).

Plasma fresco congelado

- Plasma coletado e congelado nas primeiras 6 h e que nunca foi descongelado e fracionado. Duração de 1 ano (aproximadamente 18°C)
- Contém todos os fatores da coagulação e albumina
- Indicações:
  - Deficiências múltiplas de fatores da coagulação (CIVD, hepatopatias, coagulopatias dilucionais)
  - Deficiência de vitamina K e intoxicação cumarínica
- Dose: 10 a 20 mℓ/kg de plasma fresco congelado (PFC) eleva em 20 a 30% os níveis das proteínas da coagulação.

Plasma simples ou plasma expansor

- Plasma congelado após 6 horas da coleta, aquele que já foi descongelado ou que foi congelado há mais de 1 ano
- Não contém fatores lábeis da coagulação (VIII e V)
- Indicação: expansão volumétrica em pacientes refratários ao uso de cristaloides
- Indicações injustificadas:
  - Suplementação nutricional
  - Melhorar cicatrização de ferimentos ou imunidade
  - Uso profilático em cirurgias cardiopulmonares com circulação extracorpórea
  - Fonte de imunoglobulina para pacientes com hipogamaglobulinemia.

Crioprecipitado

- Precipitado resultante do descongelamento lento do plasma fresco
- Contém fator VIII:C, fibrinogênio, fator de von Willebrand, fator XIII e fibronectina
- Indicações:
  - Doença de von Willebrand
  - Afibrinogenemia e deficiência de fator XIII
  - CIVD
  - Sangramento por uremia
- Dose: 1 U para cada 5 kg de peso.

Liofilizados de fatores da coagulação e complexo protrombínico

- Produtos industriais de fatores VIII e IX. O complexo protrombínico contém fatores II, VII, IX e X)
- Indicações:
  - Hemofilia A: liofilizado de fator VIII
  - Hemofilia B: liofilizado de fator IX
  - Deficiência de fatores II, VII e X: complexo protrombínico
- Vantagens:
  - Produtos livres de agentes infecciosos conhecidos
  - Grande quantidade de fator em pequeno volume.

Albumina humana

- Frascos de 50 mℓ a 20% (10 g/fr.) e 25% (12,5 g/fr.), contendo 96% de albumina e 4% de globulinas)
- Meia-vida de 12 horas
- Indicações:
  - Expansão do volume plasmático (choques hipovolêmicos com hipoproteinemia, traumas, grandes queimados) (uso controverso)
  - Plasmaféreses e exsanguinotransfusão
- Observação: não tem valor nutricional.

Reações transfusionais

São efeitos adversos manifestados pelos receptores de sangue e hemoderivados.

Ocorrem em 5 a 6% das hemotransfusões.

Tipos de reações transfusionais

Muito comuns

- Reações febris (com ou sem calafrios)
- Reações alérgicas (urticária/pápulas)
- Imunização para antígenos eritrocitários, leucocitários, plaquetários ou de proteínas plasmáticas.

Relativamente comuns

- Sobrecarga circulatória: hipertensão arterial aguda, edema pulmonar agudo
- Trombocitopenia dilucional (pós-transfusão maciça)
- Hemólise retardada: quase sempre extravascular, fixação de IgG.

Raras

- Hemólise intravascular: geralmente anticorpo (principalmente IgM) contra antígeno do grupo ABO, destruindo as células transfundidas
- Hemólise extravascular: anticorpo (comumente IgG) contra outros grupos sanguíneos
- Transmissão sintomática de citomegalovírus
- Reações pulmonares não cardíacas: reações de leucoaglutinação (lesão pulmonar aguda relacionada com a transfusão – TRALI)
- Transmissão de malária
- Hipotermia: após transfusão maciça, em pacientes com controle térmico comprometido
- Lesão física (hemólise) das células transfundidas: aquecimento excessivo, pressão excessiva durante a infusão, lesão das células por agentes microbianos
- Hemossiderose: principalmente em pacientes politransfundidos portadores de anemia hemolítica crônica.

Muito raras

- Reações anafiláticas
- Doença do enxerto *versus* hospedeiro: em receptores imunocomprometidos
- Contaminação bacteriana Intoxicação por citrato
- Transmissão do vírus da imunodeficiência humana
- Transmissão do vírus da hepatite B
- Transmissão do vírus da hepatite C.

Significado clínico dos efeitos adversos

Graves (potencialmente ameaçadoras à vida)

- Hemólise intravascular (ABO)
- Hemólise extravascular (quando intensa)
- Sobrecarga circulatória (quando intensa)
- Hepatite B
- Transmissão do vírus da imunodeficiência humana
- Reações anafiláticas
- Contaminação bacteriana
- TrALI
- Doença do enxerto *versus* hospedeiro
- Malária.

Graves, mas raramente ameaçadoras à vida

- Hemólise extravascular (maioria)
- Reações hemolíticas retardadas (quando intensas)
- Trombocitopenia dilucional
- Hemossiderose transfusional
- Hepatite C
- Transmissão de citomegalovírus em neonatos.

Raramente têm consequências clínicas importantes

- Reações febris
- Reações alérgicas
- Reações hemolíticas retardadas (maioria)
- Imunização por antígenos leucocitários
- Transmissão de citomegalovírus em adultos.

Manifestações clínicas nas reações transfusionais hemolíticas

- Reações imediatas brandas: febre, calafrios, taquicardia, alterações transitórias da pressão arterial, rubor cutâneo, ansiedade, náuseas.

Bibliografia

Kennedy, M.S. Terapia transfusional. *In:* Harmening, D. *Técnicas modernas em banco de sangue e transfusão.* 2ª ed. Revinter, 1992.

Langhi, J.R., D.M. *et al.* Reações transfusionais hemolíticas. *In:* Bordin, J.O. *et al. Hemoterapia: fundamentos e prática.* Atheneu, 2007.

Lee, G.R. *et al. Wintrobe's clinical hematology,* 11 ed. Williams & Wilkins, 2004.

Schroeder, M.L. Principles and practice of transfusion medicine. *In:*Lee, G.R. *et al. Wintrobe's clinical hematology,* 11 ed. Williams & Wilkins, 2004.

Widmann, F.K. Efeitos adversos da transfusão sanguínea. *In:* Harmening, D. *Técnicas modernas em banco de sangue e transfusão.* 2ª ed. Revinter, 1992.